



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

16
29

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
PSICOLOGIA**

**EVALUACION NEUROPSICOLOGICA EN ADULTOS
CON EPILEPSIA: APLICACION DE LA GUIA DE
DIAGNOSTICO ARDILA-OSTROSKY-CANSECO.**

DE ESTUDIOS
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA
CARRERA DE PSICOLOGIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LIC. EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A
PATRICIA JIMENEZ TORRES

Dir. Lic. Jorge I. Sandoval Ocaña

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I. NEUROPSICOLOGÍA

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA PSICOLOGÍA.....	11
2. DEFINICIÓN DE NEUROPSICOLOGÍA.....	13
A) Objetivos de la Neuropsicología.....	13
B) Ramas de la Neuropsicología.....	14
3. TEORÍA NEUROPSICOLÓGICA.....	16
A) Sistema Funcional.....	18
B) Los tres Bloques Funcionales.....	19
1. Primer Bloque.....	19
2. Segundo Bloque.....	19
3. Tercer Bloque.....	20
4. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA.....	21
A) Entrevista.....	21
B) Historia Clínica.....	22
C) Exámenes Neurológicos, Paraclínicos y de Gabinete.....	22
5. DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO.....	23
6. BATERÍAS NEUROPSICOLÓGICAS.....	24
A) Batería Neuropsicológica de Luria-Nebraska.....	24
B) Batería Neuropsicológica de Halstead-Reitan.....	24
C) Escala de Valoración Neuropsicológica del Deterioro Orgánico.....	25
D) Diagnóstico Neuropsicológico de la Habana (DNUH).....	25
E) Exploración Neuropsicológica Básica (EXPNP-B).....	25
F) Guía de Diagnóstico Neuropsicológico de Ardila-Ostrosky- Cansco.....	25
Notas Bibliográficas.....	28

CAPITULO II. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS

I. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS DE LAS FUNCIONES

SUPERIORES.....31

A) Funciones Motoras.....31

B) Conocimiento Somatosensorial y Conocimiento Espacial y

Visoespacial.....34

C) Conocimiento Auditivo y Lenguaje.....37

D) Procesos Intelectuales.....38

E) Lenguaje Oral.....38

F) Escritura.....41

G) Lectura.....42

H) Cálculo.....43

2. INVESTIGACIONES SOBRE EPILEPSIA Y FUNCIONES SUPERIORES

.....44

Notas Bibliográficas.....46

CAPITULO III. EPILEPSIA

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA EPILEPSIA.....48

2. DEFINICIÓN DE EPILEPSIA.....51

A) Definición de Crisis Convulsiva.....51

B) Definición de Epilepsia.....52

C) Definición de Síndromes Epilépticos.....52

3. CLASIFICACIÓN DE EPILEPSIA.....52

A) Clasificación de Crisis Convulsivas.....52

B) Clasificación de Síndromes Epilépticos.....57

4. COMUNICACIÓN INTERNEURONAL.....60

A) Tipos de células en el SNC.....60

1. Neuronas.....60

2. Células Gliales.....61

B) Fisoanatomía celular.....61

1. Soma.....62

2. Axón o Cilindroeje.....62

3. Dendritas.....62

4. Membrana.....	62
C) Comunicación neuronal.....	65
1. Comunicación Eléctrica.....	65
2. Comunicación Química.....	65
D) Sinápsis.....	66
1. Excitatoria.....	67
2. Inhibitoria.....	67
E) Mecanismo interneuronal en la Epilepsia.....	70
1. Epilepsia Generalizada.....	71
a) Crisis Convulsiva.....	71
b) Ausencia.....	71
2. Epilepsia Focal.....	71
5. ETIOLOGÍA.....	76
6. EPIDEMIOLOGÍA.....	79
A) Incidencia.....	79
B) Prevalencia.....	79
7. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA EPILEPSIA EN MÉXICO.....	80
8. DIAGNÓSTICO.....	84
A) Diagnóstico clínico.....	84
1. Historia Clínica.....	85
2. Exploración Física.....	85
3. Exploración Neurológica.....	86
B) Laboratorio clínico.....	86
1. Niveles Sanguíneos de Drogas Antiepilépticas.....	86
2. Punción Lumbar.....	87
3. Reacción de Fijación del complemento para Cisticerco.....	87
C) Electrodiagnóstico.....	87
1. Electroencefalograma.....	87
2. Electromiograma.....	87
3. Mapeo Cerebral.....	87
4. Electroencefalografía.....	88
5. Potenciales Evocados del Cerebro Humano.....	88

6. Potenciales Evocados.....	88
7. Ecoencefalografía.....	88
8. Estudio de Sueño.....	88
9. Registro de Vídeo.....	89
D) Neurorradiología.....	89
1. Radiología Encefalocraneana.....	89
2. Radiografía con medios de Contraste.....	89
a) Aire.....	89
b) Sustancias Radiopacas.....	89
3. Arteriografía.....	89
4. Angiografía.....	89
5. Resonancia Magnética Nuclear.....	90
6. Tomografía Axial Computarizada.....	90
7. Tomografía por Emisión de Positrones y SPECT.....	90
8. Magnetoencefalograma.....	90
9. Scanner.....	90
E) Psicodiagnóstico.....	90
1. Capacidad Intelectual.....	91
2. Aspectos Emocionales.....	91
3. Percepción de sí mismo y del mundo externo.....	91
4. Personalidad y Carácter.....	92
5. Integración Familiar.....	92
6. Aspectos Educativos y Laborales.....	92
7. Participación Social.....	92
F) Diagnóstico Preciso.....	92
9. TRATAMIENTO.....	92
A) Tratamiento Farmacológico.....	92
1. Antecedentes Históricos de la Farmacología.....	93
2. Mecanismo de Acción de las Drogas Antiepilépticas.....	93
3. Clasificación de las Drogas Antiepilépticas.....	94
B) Tratamiento Quirúrgico.....	106
1. Criterios para realizar Tratamiento Quirúrgico.....	106

Notas Bibliográficas.....	107
---------------------------	-----

CAPITULO IV. INVESTIGACIÓN

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	114
2. HIPÓTESIS.....	114
3. MÉTODO.....	116
4. PROCEDIMIENTO.....	117
5. ANÁLISIS Y RESULTADOS.....	118
6. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	125
Notas Bibliográficas.....	135

BIBLIOGRAFÍA

Para una MUJER extraordinaria: mi Madre

Y para mi PADRE mi mayor afecto.

Para mis muy queridos hermanos: Tere, Mario, Elvira, Elvia, Carmen, Pedro y Wences.

Es grato agradecer a mis amigos que compartieron conmigo los años de universidad y que pasados esos años permanecen aquí. A mis amigos entrañables: Patty, Enrique, Lety .

A mis profesores que me brindaron su conocimiento y su apoyo incondicional: GRACIAS

A mis compañeros y amigos del seminario de NEUROCIENCIAS.

Con especial dedicatoria a Julieta, por haber compartido conmigo este proyecto.

PATY

INTRODUCCIÓN

**"Si el cerebro fuera tan elemental
que pudiéramos entenderlo, seríamos
tan simples que no podríamos
entenderlo"**

Lyll Watson (1)

Largos años de evolución biológica crearon la vida en la tierra y dieron origen al hombre, un ser que se diferencia de cualquier otro ser vivo por poseer un cerebro sorprendentemente complejo que le permite cuestionarse sobre sí mismo y el mundo que le rodea. A través de los años, científicos de muchas partes del mundo dedican días y años a estudiar el origen y evolución del cerebro humano. Pero a pesar de la complejidad y perfeccionamiento de nuestro cerebro, éste no se encuentra exento de padecer enfermedades, algunas de estas enfermedades ya han sido superadas con el avance de la ciencia, otras más, a nuestro pesar no se han logrado erradicar no obstante la continua investigación.

La ciencia y la tecnología a nivel mundial a tenido grandes e importantes avances, pero desafortunadamente esto no sucede en muchos países, es así, que las condiciones de un país son determinantes para el incremento de la ciencia. Al encontrarnos inmersos en un país subdesarrollado con falta de tecnología, bajo nivel de escolaridad de la población, escasez de vivienda, alimentación e higiene, el insuficiente presupuesto destinado al sector salud, al sector educativo así como a otros ámbitos incrementa los factores de riesgo de padecer ciertas enfermedades del sistema nervioso central, tal es el caso de la **EPILEPSIA**. Al igual que otros padecimientos del sistema nervioso central, la epilepsia puede ocasionar alteraciones neuropsicológicas, es decir, que debido al padecimiento neurológico presenten alteraciones en procesos como: memoria, lenguaje, funciones motoras, pensamiento, etc.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) es alto el número de casos nuevos -incidencia- por lo que la epilepsia tiene carácter epidemiológico, se estima que entre cuatro a diez personas de cada mil están afectadas, es decir, se considera que aproximadamente el 1% de la población (50 millones de personas a nivel mundial) la padece y que de 30 a 50 casos por cien mil habitantes está en riesgo de padecerla. Cifras a considerar en cuanto a la

etiología subyacente porque predomina entre las causas en un país como el nuestro, los problemas prenatales, perinatales y posnatales, así como las condiciones higiénico-dietéticas ya que en los adultos es de considerar la epilepsia por neurocisticercosis. Además dentro de la población que padece epilepsia los niños son los que se ven particularmente afectados si consideramos que dos terceras partes de los pacientes con epilepsia inician su padecimiento antes de los 15 años.

Según datos de la Secretaría de Salud en más del 90% se logra el control completo de las crisis, pero todavía es significativo el alto porcentaje (10%) de las personas con epilepsia refractaria, esto es, que a pesar del medicamento no se logra un control óptimo de las crisis lo que obliga a estas personas tener que adaptarse a nuestra sociedad a pesar de las recurrentes crisis.

Estas cifras suscitaron que se creara en nuestro país el en 1951 el **CAPÍTULO MEXICANO DE LA LICE**, y años más tarde la creación de los Centros de Atención Integral de la Epilepsia (CAIE) distribuidos en toda la República Mexicana. dependientes de la Secretaría de Salud.

La característica principal de la epilepsia es que es un síndrome del sistema nervios central, pero es condición necesaria abordarla desde otros enfoques como el psicosocial ya que en están implícitos las repercusiones sociales que tendrá el ser una persona con epilepsia, en el que se modificará la dinámica no sólo del paciente, sino también la dinámica familiar e inclusive la dinámica laboral.

Otro tipo de abordaje sería desde el punto de vista neuropsicológico, que al respecto todavía falta investigar sobre este padecimiento y sus efectos neuropsicológicos en la personas que la padecen, esto nos condujo a plantear un protocolo de investigación que permitiera conocer cuáles son las alteraciones neuropsicológicas que presentan las personas con epilepsia y determinar que factores están más estrechamente relacionados con dichas alteraciones.

Para ello el presente trabajo aborda lo siguiente:

En el Capítulo I se desarrolla lo que es una nueva rama de las neurociencias y pilar de esta investigación: la neuropsicología. Partiendo de la teoría de la psicología materialista se define lo que es Neuropsicología, la evaluación y el diagnóstico neuropsicológico, así como una explicación de las baterías neuropsicológicas, sus objetivos, etc.

En el Capítulo II pretendimos dar una explicación general pero suficiente de las funciones cerebrales superiores y sus correspondientes alteraciones neuropsicológicas -por daño o lesión cerebral- que en la actualidad ya son lo bastante bien conocidas así como las zonas cerebrales involucradas en ellas. También se esboza un panorama general de las investigaciones más recientes de las alteraciones de los procesos psicológicos y su relación con la epilepsia.

En el Capítulo III el objetivo fue desarrollar lo más específicamente posible los mecanismos anatómicos y electroquímicos involucrados en la epilepsia así como explicar los antecedentes históricos tanto sociales como clínicos de este padecimiento, para ello se ofrece la definición de la epilepsia, clasificación de la crisis y de los síndromes epilépticos, la etiología, epidemiología, el diagnóstico y el tratamiento de la epilepsia entre otros.

Por último en el Capítulo IV se expone un trabajo de investigación, en el cual se realizó una evaluación neuropsicológica en adultos con epilepsia utilizando el Esquema de Diagnóstico del Daño Cerebral de Ardila-Ostrosky-Canseco (1990), correlacionando las calificaciones obtenidas con factores como: edad de inicio de crisis, edad actual del paciente, años de escolaridad, etiología, tipo de crisis de inicio, etc.

CAPITULO I NEUROPSICOLOGÍA.

I. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA NEUROPSICOLOGÍA MATERIALISTA.

Las distintas familias teóricas en la psicología: Funcionalismo, Estructuralismo, Gestaltismo, Conductismo, Freudismo, etc., parten de la concepción sobre la relación mente-cuerpo. Tema que ha sido tratado desde los tiempos más antiguos por los grandes pensadores clásicos. Cada una de éstas familias ha aportado a la psicología sin duda algunos elementos teóricos para comprender el psiquismo humano, pero también se han hecho reduccionismos de éste, tratando su objeto de estudio desde un solo punto de vista teórico metodológico.

A finales del siglo pasado la psicología se hallaba en los inicios de formarse en una nueva disciplina científica, por un lado se encontraban las familias teóricas psicológicas que pretendían darle un carácter de ciencia natural, los procesos psicológicos debían explicarse bajo los mecanismos de las leyes fisiológicas ya que éstos debían ser estudiados con métodos experimentales, tales fueron los trabajos de Wundt, Ebbinghaus, entre otros, que estudiaron sobre la modificación de la conducta, la memoria etc., dejando de lado el estudio de procesos como la atención, los procesos anticipatorios, etc.

Dilthey y Spranger, por otro lado, trataron de enfocar sus estudios en el pensamiento abstracto, los procesos volitivos, pero la explicación que daban a estos era de tipo fenomenológico. "La existencia de éstas dos ramas independientes de la psicología la "explicativa"..., que trataba únicamente los procesos mentales elementales y omitía las formas más altas de la experiencia humana, y la "descriptiva", que trataba las formas más elevadas de los procesos mentales y que descuidaba la explicación de su origen, creó una importante crisis en la ciencia psicológica."⁽¹⁾

No eran ya suficientes las explicaciones en un sólo sentido: conducta, ideas asociacionistas, era necesario dar una concepción más amplia, con bases filosóficas firmes para crear una psicología sólida teórica y metodológicamente.

Los inicios de la psicología materialista los encontramos en L. S. Vigotski (1956, 1960), quien consideraba no sólo dar una explicación de lo que sucede en el hombre, sino entender

que el hombre es un ser social "se relaciona con herramientas y medios y permanece en contacto con los objetos creados durante la historia social humana. Su relación con las cosas está mediatizada por otros seres humanos al igual que la comunicación con los demás es mediatizada por objetos y por el lenguaje, producto de su historia social."(2).

Los fenómenos sociales, la realidad social, son la fuente básica del origen de las más elevadas formas de conducta consciente, no tan solo en su contenido, sino también en sus formas de existencia."(3). Algunas conclusiones a las que llegó Vigotski en su trabajo fueron:

1." El lenguaje tiene un carácter cualitativo y conduce a nuevas formas psicológicas de conducta humana"

2. "la conciencia es un reflejo del mundo externo (y sólo después del interno), con un carácter significativo incluyendo cosas percibidas en relaciones diferentes emocional, situacional, categorial... es decir, la conciencia tiene siempre un contenido que está lleno de significado y que cambia sus unidades y sus modos de reflexión durante los siguientes estadios del desarrollo infantil." (Luria, 1979, p. 40)

Con estos principios básicos, en la ex Unión Soviética, el grupo formado por Vigotski como principal exponente, Luria, Leontiev y posteriormente Zaporohets, Bozhovich, Morozova, Slavina, Levina, Elkonin y Galperin, desarrollaron diferentes líneas de investigación que fueron dando forma a la psicología materialista, y cuyos principios básicos se retoman en la neuropsicología. El principio de que el psiquismo humano es producto de la materia más altamente organizada, -el cerebro- y que éste refleja la realidad objetiva a través de los procesos cognoscitivos: percepción, sensación, memoria, atención, etc. El principio de "la concepción socio-histórica de lo psíquico, el principio del reflejo y la praxis, el principio de la actividad y el principio del carácter regulador de la conciencia sobre la actividad" (4).; estas son las base en las que se fundamenta la neuropsicología materialista.

Es así como la psicología por un lado, aporta estos principios, la neurología por otro realiza también sus aportaciones para el entendimiento de las funciones corticales superiores en la neuropsicología. Los trabajos de inminentes neurólogos: Paul Broca, Carl Wernicke, Huglings Jackson, J. J. Déjere, H. Liepman, Erickson, V. Wagenen, Bagen, Vogel, Santiago

Ramón y Cajal, Sherrington, W. Penfield, Eccles, Camillo Golgi, Hubel, etc. (5) y (6) contribuyeron a la concepción holística del trabajo de la actividad psíquica en la teoría neuropsicológica marxista, cuyo principal exponente es A. R. Luria y de la cual parte este trabajo.

2. DEFINICIÓN DE NEUROPSICOLOGÍA.

La neuropsicología la definimos como: una rama de las neurociencias, una conjunción entre la neurología y la psicología, que "tiene como objetivo estudiar los mecanismos cerebrales de las diferentes formas de la actividad psíquica y las regularidades de sus alteraciones especialmente en los pacientes con lesiones locales del cerebro."..."parte de los principios del materialismo dialéctico e histórico y considera que la psiquis es el producto de la materia más altamente organizada y el cerebro es el órgano que refleja la realidad objetiva uniendo al organismo con el medio ambiente." (7).

Al respecto Luria (1975) menciona "la neuropsicología nos ha colocado en una nueva senda en la investigación de cómo funciona el cerebro, y podemos suponer como probable que nos muestre el camino hacia cambios substanciales en el diseño de la investigación psicológica del futuro."(8).

A) Objetivos de la Neuropsicología.

Para Luria la neuropsicología tiene dos objetivos fundamentales:

"1. Al delimitar las lesiones cerebrales causantes de las alteraciones conductuales específicas, se pueden desarrollar métodos de diagnóstico temprano y efectuar la localización precisa del daño, a fin de que éste pueda tratarse lo antes posible.

2. La investigación neuropsicológica aporta un análisis factorial que conduce a un mejor entendimiento de los componentes de las funciones psicológicas complejas, las cuales son producto de la actividad integrada de diferentes partes del cerebro".(9).

Según Quintanar (1985) los objetivos de la neuropsicología son:

1. Conocer las funciones cerebrales superiores
2. Realizar una análisis del complejo de síntomas que surgen como resultado de lesiones

focales del cerebro

3. Realizar un análisis exhaustivo del modo como se perturba una determinada actividad psicológica como producto de tales lesiones.
4. Realizar un análisis de los "factores" que integran un determinado proceso psicológico.
5. Indicar las causas que producen o hacen frecuente el defecto observado.
6. Ayudar al diagnóstico topográfico de la lesión.
7. Proponer estrategias de intervención para la rehabilitación del síndrome. Y aquí agregaríamos que la rehabilitación sería uno de los objetivos más importantes de la neuropsicología ya que permitirá la reintegración del paciente a su medio ambiente con la rehabilitación total o la minimización del síndrome.

B) Ramas de la Neuropsicología.

Si bien la neuropsicología empezó a desarrollarse en el área clínica, ahora son más campos los que abarca y que describiremos a continuación.

A partir del surgimiento de esta nueva rama de las neurociencias las diferentes investigaciones sobre las alteraciones neuropsicológicas en pacientes con daño cerebral fueron cada vez en aumento, al grado que en la neuropsicología han surgido subespecialidades teniendo una "dimensión de ciencia básica y otra dimensión de ciencia aplicada.

La dimensión básica intenta entender la relación entre las funciones psicológicas superiores y los procesos neurales, mientras que la dimensión aplicada, compromete a la neuropsicología con tareas diagnósticas y de intervención en alteraciones de las funciones mentales superiores o lesión cerebral" (10).

1. Neuropsicología Experimental. Se realiza en los laboratorios y se trabaja con animales experimentales, para establecer teóricamente las relaciones cerebro-conducta.

2. Neuropsicología Clínica. Básicamente es el estudio de las "particularidades de los síndromes neuropsicológicos que surgen en las diferentes lesiones corticales tanto del hemisferio izquierdo y derecho, cómo de las estructuras subcorticales"(12).

El trabajo en ésta área es intenso, el neuropsicólogo clínico debe tener una gran experiencia en el diagnóstico y evaluación de las alteraciones neuropsicológicas, y elaborar a partir de ello las rutas de la rehabilitación. El diagnóstico no solo es cuantitativo sino principalmente cualitativo, se utilizan para ello baterías neuropsicológicas (tema que se desarrollara posteriormente). Estas baterías deben ser flexibles y deben permitirnos un análisis cuantitativo, siendo las ventajas "la posibilidad que tiene el especialista de observar el modo en que el paciente realiza las pruebas, la formulación y comprobación de hipótesis mediante selección y/o modificación de los procedimientos basados de las observaciones" (13).

3. Neuropsicología Comportamental. "es la aplicación de las técnicas de terapia de conducta a problemas de individuos orgánicamente dañados mientras que usa una evaluación neuropsicológica con perspectiva de intervención" (14).

4. Neurolingüística. En éste subcampo se desarrollan estudios exclusivamente de las alteraciones verbales a consecuencia de lesiones corticales, siendo su principal campo de acción los niños.

5. Neuropsicología Infantil: Su desarrollo se basa en las diferencias que existen en el cerebro del niño con respecto al adulto, aunque también existen puntos de referencia.

Una de las líneas de investigación son los cambios evolutivos del sistema nervioso correlacionándolo con sus componentes comportamentales. Cabe mencionar que existen baterías neuropsicológicas para niños considerando la edad, debido precisamente al cambio tanto cualitativo como cuantitativo constante del cerebro en desarrollo.

Podemos observar, que la neuropsicología es una importante rama de las neurociencias que aporta tanto elementos teóricos en la comprensión de mecanismos funcionales involucrados en los procesos psicológicos, y su organización sistémica, jerárquica y mancomunada, así como también, aporta los elementos de rehabilitación cuando existe algún daño o lesión cerebral.

3. TEORÍA NEUROPSICOLOGÍA.

Mencionamos al principio de este capítulo, que la psicología se encontraba en crisis a finales del siglo pasado y principios de éste, y que fue en la ex Unión Soviética donde surge una concepción materialista del psiquismo humano. Rubinstein menciona "la psicología es la ciencia de los fenómenos psíquicos, o sea, de las funciones cerebrales que reflejan la realidad objetiva" (15).

Como principio filosófico la psicología materialista sostiene que lo primario es la materia, y el psiquismo es el reflejo de la realidad objetiva en el cerebro del hombre, es decir, lo psíquico es inseparable de la actividad cerebral, además de que tiene propiedades y que se halla en constante movimiento, tiene carácter cambiante no sólo cuantitativo sino cualitativo, cambios cualitativos que se observan cuando la materia pasa de una forma más simple a otra más compleja, más elaborada.

Pero hacer la relación entre el cerebro y el psiquismo humano fue tarea difícil y de largo tiempo. Los primeros intentos en establecer la correlación entre el cerebro y psiquismo fueron realizados por René Descartes (1596-1650) quien consideraba que todas las reacciones, así como los movimientos involuntarios, se producían automáticamente, como un reflejo de los estímulos externos, y aunque consideraba que las respuestas eran de tipo mecánico hacía precisamente esa relación entre cerebro y respuesta al medio externo.

Por otro lado Sechenov (1829-1905), aplica el principio de actividad refleja a todas las funciones cerebrales, consideraba: "todos los actos conscientes e inconscientes de la vida por su origen son reflejos".(16).

Estos actos reflejos constan de tres eslabones; "1. el eslabón inicial, que es la excitación externa y su transformación en los órganos sensoriales en un proceso de excitación nerviosa que se transmite al cerebro; 2. el eslabón intermedio, constituido por los procesos centrales de excitación e inhibición que se desarrollan en el cerebro y por pensamientos, afectos, etc.; y 3. el eslabón final, formado por los elementos externos."(17).

Los trabajos de Sechenov, fueron comprobados experimentalmente por Pavlov (1849-1936), quien también trabajó en los sistemas de señales, siendo el primer sistema las

imágenes y representaciones objetivas que sirven de guía conductual, es decir, sirven de base para la realización de cualquier actividad, y en el hombre se valdría de un segundo sistema, el lenguaje con el cual puede sustituir al primer sistema. Recordemos también que fue Pavlov quien aportó a la psicología el concepto de "reflejo condicionado", permitiendo "sentar las bases para una localización dinámica de las funciones cerebrales superiores" (18).

Estas fueron las bases para que el psiquismo humano dejará de considerarse estático y localizado en una región cerebral, y dando paso a un nuevo concepto de la actividad cerebral: las funciones cerebrales superiores son el resultado del trabajo dinámico, simultáneo y mancomunado de diferentes zonas del cerebro.

Y al estar involucrado todo el cerebro en una función específica, se denomina sistema funcional.

Los sistemas funcionales resultan del trabajo de zonas que trabajan jerárquica y sistemáticamente, aportando al resultado final su trabajo específico.

Es importante mencionar, que los procesos psicológicos se conforman y desarrollan a todo lo largo de la vida "... durante la ontogenia no sólo cambia la estructura de los procesos mentales superiores, sino también sus relaciones entre sí, ... su organización interfuncional" (Luria, 1991, p. 32).

"Por consiguiente nuestra misión no es localizar los procesos psicológicos superiores del hombre en áreas limitadas del córtex, sino averiguar, mediante un cuidadoso análisis, qué grupos de zonas de trabajo concertado del cerebro son responsables de la ejecución de la actividad mental compleja; qué contribución aporta cada una de estas al sistema funcional complejo; y cómo cambia la relación entre estas partes de trabajo concertado del cerebro en la realización de la actividad mental compleja, en las distintas etapas de su desarrollo" (Luria, 1991, p. 32).

Una vez aclarados estos conceptos, el cerebro humano es "la estructura más enrevesada del universo conocido, de complejidad suficiente para coordinar los dedos de un concertista o para crear un paisaje tridimensional a partir de la luz que incide sobre una retina bidimensional" (19)

Es decir, la base material del psiquismo humano, de gran complejidad anatómica, fisiológica, neuroquímica, etc., en donde el cerebro trabaja "como un sistema donde cada uno de los elementos del mismo, organizados, ordenados internamente y concatenados de manera estrecha, juegan determinado rol para el objetivo o fin en su conjunto. Así mismo, cada una de las partes o elementos pueden constituir a su vez sistemas que tienen determinadas propiedades estructurales internas y mantienen ciertos nexos funcionales propios con relación a una actividad del sistema general en su conjunto." (20), además es de "suma importancia considerar el establecimiento de la organización jerárquica e interrelación entre los diferentes subsistemas estructurales y funcionales básicos, así como los aspectos vinculados con el surgimiento, desarrollo y cambio en general de estos subsistemas en su conjunto..." además de que se encuentra en "constante movimiento o cambio e intercambio con el medio circundante, lo cual le permite mantener una estabilidad relativa" (21).

A) Sistema Funcional. Para Luria, los procesos mentales como el lenguaje, pensamiento, memoria, etc. son sistemas funcionales que sólo pueden existir gracias a la interacción de estructuras cerebrales altamente diferenciadas, cada una de las cuales hace un aporte específico propio al todo dinámico y participa en el funcionamiento del sistema cumpliendo funciones propias.

El sistema es autorregulador, los procesos mentales en general y su actividad consciente en particular, siempre tienen lugar con la participación de tres unidades básicas. Una unidad para regular el tono o la vigilia, una unidad para obtener, procesar y almacenar la información del exterior, una unidad para programar, regular y verificar la actividad mental (LÁMINA I). Estas tres unidades como características en común:

- 1) No se localizan en zonas restringidas, sino se encuentran organizadas en sistemas funcionales
- 2) Nunca permanecen estáticos o estables, sino que cambian esencialmente en el desarrollo del niño
- 3) Tienen una estructura jerárquica que consiste en tres zonas corticales una sobre la otra:
 - 1) Área primaria (o de proyección) que recibe impulsos de, o los manda a la periferia

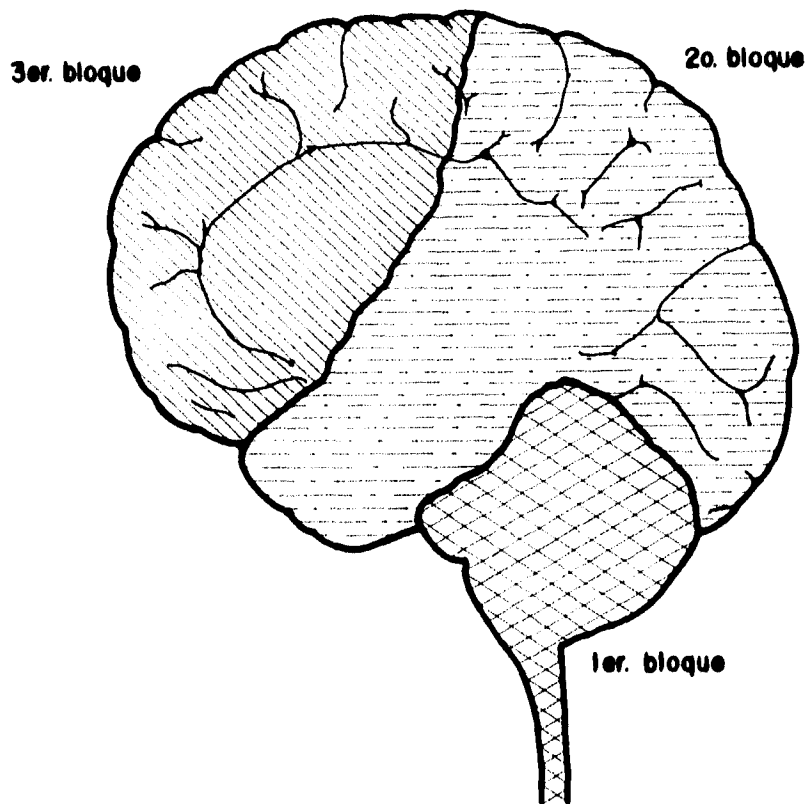


Lámina I

Apresiasi3n de los tres bloques funcionales

2) Área secundaria (de proyección-asociación) donde la información que recibe es procesada.

3) Área Terciaria (zonas de superposición) son las responsables de las formas más complejas de actividad mental

B) Los tres Bloques Funcionales.

1. Primer Bloque. Unidad de Tono y Vigilia. Está constituida por el sistema reticular ascendente que va de: tallo cerebral, bulbo raquídeo, puente, mesencéfalo, tálamo, núcleo caudado hasta el neocórtex y por el sistema reticular descendente que va de: neocórtex, cuerpo caudado, núcleos talámicos, mesencéfalo, puente, bulbo raquídeo hasta tallo cerebral y cuya función es regular el nivel de alerta, el tono del córtex y el control del estado de vigilia. El sistema reticular ascendente, junto con el tálamo, participa activamente para regular el estado de alerta, activando a diversas partes de la corteza, mientras que el sistema reticular descendente logra el control cortical del tallo cerebral.

2. Segundo Bloque. Unidad de recepción, análisis y almacenaje de información. Está constituido por el lóbulo parietal, lóbulo temporal y lóbulo occipital, cada uno realiza el análisis, síntesis y almacenamiento de información auditiva, visual y kinestésica. Este bloque está formado por neuronas que responden a la ley del todo o nada, con especificación modal, reciben impulsos eléctricos y los envían a otras neuronas. Las áreas que lo componen son:

Áreas Primarias. Constituidas por neuronas de la capa IV, teniendo una especificidad muy alta, sólo responden a un tipo de estímulos: visual, matices de color, líneas horizontales, verticales, inclinadas, a la dirección del movimiento, etc.

Áreas Secundarias. Formadas por neuronas con especificidad modal más baja que las anteriores, y convirtiendo los impulsos auditivos, visuales o kinestésicos en su organización funcional.

Áreas Terciarias. Se sitúan en los límites del córtex occipital, temporal y poscentral, están formados por células de las capas asociativas II y III del córtex y su función principal es la integración de la excitación que llega a través de los diferentes analizadores.

	Occipital (visual)	Temporal (auditivo)	Parietal (sensorial)
Primaria	área 17	área 41	área 3
Secundaria	área 18 y 19	área 21 y 22	área 1, 5 y 40

Terciaria estas zonas se sitúan en los límites del córtex occipital, temporal y poscentral, la mayor parte de ellas, están formadas por la región parietal inferior estas áreas incluyen 5, 7, 39 y 40 del área parietal, área 21 temporal, y áreas 37 y 39 de la región temporo-occipital. (22) (LÁMINA II)

Este segundo bloque se rige bajo tres leyes básicas:

1. La ley de la estructura jerárquica que cambia en el curso del desarrollo ontogenético, Vigostky , menciona al respecto "la línea principal de interacción entre las zonas primarias, secundarias y terciarias en el niño, transcurre "desde abajo hacia arriba".. y a la inversa en el adulto , las zonas superiores han asumido el papel dominante" (23)
2. La ley de la especificidad decreciente de las zonas corticales jerárquicamente organizadas
3. La ley de lateralización progresiva de las funciones, las áreas primarias tienen funciones idénticas en los dos hemisferios, las áreas secundarias difieren al lateralizarse el lenguaje al hemisferio dominante, y las áreas terciarias difieren significativamente originando funciones específicas a cada hemisferio, por ejemplo en el hemisferio izquierdo se caracteriza por el procesamiento lingüístico y numérico, pensamiento analítico y secuencial, lenguaje, etc. y el hemisferio derecho por reconocimiento perceptual, pensamiento no verbal, tareas artísticas, visión holística del mundo, etc..

3. *Tercer Bloque.* Está formado por las zonas anteriores del cerebro, los lóbulos frontales, tiene la función de programar, regular y verificar la conducta. Actividades que le pertenecen al hombre, y que le permiten regular y dirigir sus actos, anticipar los acontecimientos para regular sus actos presentes, comparar sus intenciones programadas con los resultados obtenidos y corregir en el proceso los errores que haya cometido.

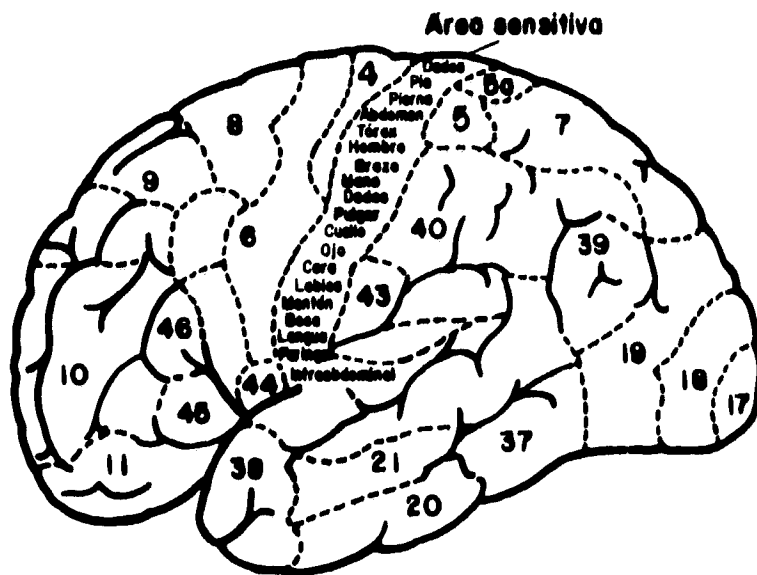


Lámina II

Áreas de Broca y homúnculo sensitivo en el hombre. Áreas corticales del hemisferio cerebral izquierdo numeradas según Brodmann que indican diferentes funciones.

3. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA.

En cuanto a la evaluación neuropsicológica, Luria, en los inicios de su trabajo ya dentro de la neuropsicología fue creando los métodos y técnicas en la evaluación para el diagnóstico neuropsicológico. Trabajo arduo de décadas pero fructífero que dio como resultado la creación de las baterías neuropsicológicas que describiremos posteriormente. "La elección de la batería o conjunto de pruebas adecuadas que ponga de manifiesto, claramente, toda la sintomatología o el nivel de funcionamiento constituye para nosotros el eslabón más importante del proceso diagnóstico..." (24).

"El enfoque clínico de la evaluación neuropsicológica... considera que la unidad de análisis es la conducta producida por el individuo y no las puntuaciones obtenidas por éste en los tests o baterías neuropsicológicas" (25). Uno de los objetivos principales de la neuropsicología es "obtener la más exacta estimación de las consecuencias cognoscitivas de la disfunción cerebral" (26). Por ello, su base de análisis es cualitativo, se le da mayor peso, por ejemplo, no en donde falla el paciente en hacer un ejercicio, sino cómo lo hace, cómo lo resuelve, esto deviene del trabajo de Vigotski, ya que al trabajar con niños con retraso, en su diagnóstico y educación, su interés no eran sus déficits en sí, sino las habilidades preservadas y su potencial para la evolución (27).

Tanto Vigotski como Luria pretendían "realizan una descripción psicológica y una evaluación cualitativa, no cuantitativa..." (28).

Pero el trabajo de Luria en el área clínica tenía que ser sistematizado y cuantificable, este trabajo lo realizó su discípula Anne Lise Christensen quien publicó el libro titulado: *Luria's Neuropsychological Investigation*.

La sistematización cualitativa de la evaluación neuropsicológica inicia con la entrevista :

A) Entrevista. Para los neuropsicólogos cubanos la entrevista representa una fuente importante de información, "... se exploran diversos aspectos mnémicos importantes, así como el estado de la atención, la orientación y la conciencia..."(29).

Es importante tener en cuenta que la conversación preliminar y el interrogatorio adecuado logra en la mayoría de las ocasiones aproximarse, con un alto nivel de probabilidad, al

diagnóstico neuropsicológico acertado. En este sentido aportamos el hecho de que en la entrevista se obtienen evidencias directas del estado de conciencia del paciente acerca de su problema, de la regulación de la conducta a través del lenguaje, indicios de alteraciones motoras, etc., aunados a lo que menciona el Dr. Cairo (1990) se tiene una panorámica global para llegar a un punto más concreto en la batería, y en donde precisamente la entrevista nos dará ya una pauta de que baterías utilizar en el abordaje de la evaluación.

B) Historia Clínica. Una historia Clínica completa sólo nos permitirá afinar nuestra evaluación y llegar así al diagnóstico preciso. En este sentido, Ardila-Ostrosky (1990) mencionan: "La revisión de esta historia permite al neuropsicólogo identificar las deficiencias que presenta el paciente, plantear hipótesis preliminares relacionadas con el pronóstico de recuperación y tomar decisiones acerca de áreas específicas que deberá evaluar". Así mismo la historia clínica nos informará de aspectos tan importantes como: "a) tabaquismo, b) alcoholismo, c) sedentarismo" (30). También nos informará del estado de salud general del paciente: si es obeso, si tiene problemas de tensión arterial, alteraciones del sueño, etc.

C) Exámenes Neurológicos Paraclínicos y de Gabinete. Este tipo de estudios permiten ser más claros y precisos en la localización del daño cerebral, más sin embargo, la neuropsicología sigue siendo un instrumento valioso para la localización topográfica de lesiones, así como para el diagnóstico neuropsicológico es necesario conocer estos datos, y poder predecir dependiendo del daño, el pronóstico de recuperación del paciente.

Una buena evaluación neuropsicológica sólo se logra cuando el especialista tiene una sólida formación teórica y una amplia experiencia clínica, así como conocer a fondo los principios básicos de las neurociencias, "y de las ciencias de la conducta, lo cual supone una sólida especialización, quizá tan difícil de mantener como de adquirir, debido al volumen de las publicaciones que se producen hoy en este campo."(31).

Por último, la evaluación neuropsicológica debe contemplar al paciente como un todo, en donde influyen en la evaluación, la educación del paciente, el nivel socioeconómico, actividad laboral, la edad, el sexo, etc., aspectos que son importantes para el nivel de congruencia de los datos obtenidos en las baterías neuropsicológicas.

5. DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO.

La psicología como ciencia, a pasado por una serie de cambios a lo largo de su historia, así, "los fenómenos psicológicos han tenido... serias dificultades para que sean evaluados en forma objetiva" (32).

Más afortunadamente la neuropsicología aporta una teoría bastante sólida en la comprensión de estos, así como su abordaje metodológico, lo cual nos permite una valoración objetiva de ellos. Al respecto Luria menciona: "la tarea fundamental en el estudio de las funciones corticales superiores cuando hay una lesión del cerebro, consiste en que al describir el cuadro general de los cambios que se operan en la actividad psíquica, se destaque el defecto fundamental, derivando de éste las alteraciones sistemáticas secundarias y acercarnos de esta forma a la explicación del síndrome que constituye las consecuencias del defecto principal.

Es por este camino que la investigación neuropsicológica puede ayudar en el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales y entrar como una parte imprescindible en el sistema general de la investigación clínica del paciente" (33).

Para el diagnóstico neuropsicológico es importante tener presente que los cambios conductuales debido a daño cerebral están determinados por múltiples factores: localización, así como el tipo de lesión, la duración del daño, edad del paciente, etc., si a esto aunamos que las alteraciones pueden estar disfrazadas de forma involuntaria por el paciente, se hace necesario que el neuropsicólogo tenga una idea clara de los síndromes causados por daño cerebral y poder entonces decir con toda certeza que se trata de una "afasia semántica" o de "agnosia visual", así como la localización topográfica de las áreas involucradas en el deterioro de la función, y por lo tanto, construir (tal vez la tarea más importante de la neuropsicología) un programa rehabilitatorio, que integre al paciente a su medio ambiente superando al mayor grado su deficiencia.

El diagnóstico preciso debe ser el resultado de una buena evaluación que a su vez fue obtenida por una adecuada selección de pruebas neuropsicológicas, que describiremos a continuación.

6. BATERÍAS NEUROPSICOLÓGICAS.

Actualmente contamos ya con un importante número de baterías neuropsicológicas, tanto en inglés como en español, destacándose por su importancia y divulgación:

A. Batería Neuropsicológica de Luria-Nebraska. Esta batería está compuesta por 269 ítems que se distribuyen en 14 escalas: 1. Motora (51 ítems); 2. Ritmo (12 ítems); 3. Táctil (22 ítems); 4. Visual (14 ítems); 5. Lenguaje receptivo (33 ítems); 6. Lenguaje expresivo (42 ítems); 7. Escritura (13 ítems); 8. Lectura (13 ítems); 9. Aritmética (22 ítems); 10. Memoria (13 ítems); 11. Procesos intelectuales (34 ítems); 12. Patognomónica (34 ítems) y 14. Hemisferio derecho (21 ítems). las puntuaciones obtenidas en cada escala se suman y se obtiene el índice de cada función neuropsicológica. (34) y (35).

Las tres últimas escalas proporcionan: 1. El índice de lateralidad (hemisferio izquierdo, hemisferio derecho), y la escala patognomónica es la suma de los ítems que tienen más significación de daño cerebral.

Esta batería ha recibido diversas críticas pero sobre todo en el sentido de la calificación (Peña Casanova, 1987); (Adams, 1980); (Spiers, 1982). (36).

B. Batería Neuropsicológica de Halstead-Reitan. Esta batería fue elaborada en 1947, por Halstead y ampliada y modificada por Reitan. Está compuesta por: 1. Pruebas de categorías: capacidad de abstracción; 2. Ejecución táctil: memoria táctil; 3. Prueba de ritmo: percepción auditiva; 4. Sonidos lingüísticos: discriminación auditiva verbal; 5. Oscilación táctil: destreza manual; 6. Prueba de rastreo: atención y coordinación visomotoras; 7. Prueba de afasia: funciones lingüísticas; 8. Reconocimiento de números: agnosia digital; 9. Dinamómetro: fuerza de cada mano; 10 WAIS: inteligencia general. Esta batería es aplicable a partir de los 15 años, contando también con adaptaciones para niños de 5 a 8 años y para mayores de 8 a 14 años. La prueba se califica en base a los ítems que están por arriba de los puntos control, lo que indica si estos datos se encuentran en el rango característico de daño cerebral, es decir, se obtiene un análisis cuantitativo que refleja daño cerebral severo, leve o moderado, más sin embargo, también pretende que el análisis sea

cualitativo, por lo que se pueden utilizar pruebas basadas en diferentes métodos para detectar daño cerebral.

C. Escala de valoración Neuropsicológica del Deterioro Orgánico (EVNDO).

Esta batería fue elaborada por Joaquín Gruart y J. Navarra y tiene una amplia difusión en España. Está integrada por las siguientes escalas: 1. Signos piramidales, 2. Signos extrapiramidales, 3. Signos de liberación, 4. Gnosia visual, 5. Gnosia auditiva, 6. Gnosia táctil, 7. Gnosia digital, 8. Discriminación y orientación laterales, 9. Orientación espacial, 10. Orientación y reproducción temporales, 11. Memoria de evocación a corto plazo, 12. Memoria de evocación a largo plazo, 13. Praxia premotora; praxia ideomotora, 15. Praxias constructivas, 16. Praxias habituales y automáticas, 17. Lenguaje oral impresivo, 18. Lenguaje oral expresivo, 19. Función lectora, 20. Función léxico-gráfica, 21. Cálculo, 22. Pensamiento práctico-constructivo. Esta batería pretende ser un "medio práctico de valoración cualitativa del deterioro, de las denominadas funciones cerebrales superiores, utilizando una metodología primordialmente neuropsicológica." (37).

D. Diagnóstico Neuropsicológico de la Habana. (DNUH). Esta prueba se basa en los fundamentos teóricos de Luria y en la experiencia de docentes del Departamento de Psicología Clínica de la Facultad de Psicología de la Universidad de la Habana. La evaluación neuropsicológica inicia con una entrevista preliminar la cual tiene una gran peso en todo el proceso, se explora también el índice de lateralidad.

Esta batería explora los procesos de percepción, memoria, pensamiento, lenguaje así como el análisis de la lectura, el cálculo, los procesos afectivos, la conducta sexual y el sueño.

E. Exploración Neuropsicológica Básica (EXPNP-B). Esta prueba fue elaborada por Heres J. se basa en una serie de pruebas con influencias de la escuela Catalana, Francesa, Rusa, Italiana y Norteamericana. Evalúa las siguientes áreas: Atención, Orientación, Memoria, Lenguaje, Praxias, Gnosias y Procesos intelectuales: juicio, abstracción y cálculo. Antes se debe realizar una entrevista con el paciente y se revisa la historia clínica (38).

F. Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico de Ardila-Ostrosky-Canseco. Esta batería goza de gran aceptación en México así como en Guatemala, al igual que otras

baterías, los fundamentos teóricos son los desarrollados por A. R. Luria. La prueba explora las siguientes nueve áreas:

I. Funciones Motoras, (17 ítems, en donde se explora coordinación, reproducción y repetición de movimientos gruesos, y finos con la mano, el brazo y bucofaciales); II. Conocimiento Somatosensorial, (7 ítems, evalúa la discriminación de estímulos táctiles); III. Reconocimiento Espacial y Viso-espacial, (13 ítems que exploran la percepción viso-espacial, identificación de figuras y objetos); IV. Conocimiento Auditivo y comprensión de lenguaje, (10 ítems, cuyo objetivo es la detección, discriminación y reproducción de sílabas y secuencias verbales y el reconocimiento de sonidos naturales); V. Procesos Cognoscitivos, (4 ítems, que exploran el razonamiento lógico, clasificación de objetos y comprensión de analogías); VI. Lenguaje Oral, (22 ítems, que evalúan la producción de palabras sencillas y complejas, a nivel de comprensión del lenguaje, denominación y señalamiento); VII. Lectura, (11 ítems, para el reconocimiento de letras, sílabas y palabras en dos modalidades: oral y silente, así como el nivel de comprensión en la lectura de textos); VIII. Escritura (5 ítems, para la exploración de la escritura automática, copia y dictado); IX. Cálculo (6 ítems, que exploran nociones matemáticas y operaciones básicas).

Las últimas cuatro áreas son un apéndice los cuales sólo se aplican cuando el paciente cuentan con las habilidades para realizarlas. Los 95 reactivos a su vez, tienen subítems, dando un total de 195 calificaciones.

El análisis cuantitativo se realiza sumando todas las calificaciones obtenidas en cada una de las nueve áreas. "Con este tipo de calificaciones se puede realizar un análisis estadístico de los datos, realizar correlaciones entre diferentes reactivos, análisis factoriales y detección de la forma en que cada reactivo puede saturar cada reactivo en las diversas formas en que es evaluado; la construcción de perfiles típicos para distintos síndromes neuropsicológicos ... y la construcción de versiones reducidas."(39)

Las calificaciones obtenidas en cada reactivo son sumadas por área, obteniéndose las puntuaciones brutas que son convertidas a puntuaciones "T", en donde si el paciente obtiene una puntuación por arriba de 70 en cualquiera de las nueve áreas sugiere daño cerebral.

"Las normas para la conversión a este tipo de puntuaciones se basan en la ejecución de 135 sujetos normales de diferentes niveles socioculturales de la Ciudad de México..." en donde la media es igual a 50 y la desviación estándar es 10." (40).

La validación del instrumento se llevó a cabo comparando dos grupos: un grupo de sujetos sanos y otro con daño cerebral comprobado, la edad promedio de los sujetos fue de 37 años y escolaridad de 14 años. Entre los resultados obtenidos se encontró que no existieron diferencias significativas para sexo, edad y escolaridad a excepción del área de escritura. El instrumento obtuvo un total de 88.2% de aciertos para discriminar daño cerebral, no teniendo falsos positivos y un 16.6% de falsos negativos.

REYES (1992) en la realización de su tesis de licenciatura "Proceso de confiabilidad test-retest del esquema diagnóstico neuropsicológico de Ardila-Ostrosky-Canseco". aplicó el esquema a un grupo de treinta sujetos de los cuales 15 eran mujeres y 15 varones. Los sujetos se desenvolvían adecuadamente y en el momento del estudio no sufrían de daño neurológico y no tenían antecedentes clínicos significativos que los excluyera del estudio. La escolaridad promedio fue de 14 años. Las conclusiones a las que llegó fueron:

1. "es un instrumento confiable de acuerdo a su estabilidad a través del tiempo en cada una de las nueve áreas, aplicado a sujetos sanos. Tomando solamente como reserva la subprueba de conocimiento auditivo y lenguaje.

2. Debido a que se cuenta con valores de este tipo de confiabilidad, estos pueden ser utilizados como parámetros de comparación para variabilidad entre aplicaciones dobles en sujetos con daño cerebral, para estudiar su recuperación espontánea, los efectos de una intervención farmacológica, quirúrgica o conductual..." (41)

Una de las aportaciones de este esquema es el hecho de que los autores pretenden en ella minimizar la influencia de los factores culturales, así como utilizar el mínimo de instrucciones verbales (sobre todo en los casos en que el idioma del paciente es diferente a la del examinador). Además el esquema pretende abordar la evaluación neuropsicológica más desde un punto de vista cualitativo que cuantitativo, lo que la hace una prueba flexible.

Cabe la aclaración que ésta prueba fue la que se eligió para realizar la investigación, las razones son: cuenta con una base teórica-metodológica sólida, los principios de la psicología materialista, porque ha sido creada para la población mexicana, porque nos proporciona un análisis cuantitativo pero también resulta ser un esquema flexible en su aplicación y evaluación dándonos sobre todo y muy importante un análisis también cualitativo.

NOTAS BIBLIOGRÁFICAS

CAPITULO I NEUROPSICOLOGÍA

1. LURIA, A. R.; (1979) Mirando Hacia Atrás Ediciones Norma: España, p. 29
2. Idem p.303.
3. Idem p. 30
4. ALMANZA, B. M. A.; (1992) "La Categoría de Personalidad y la Psicología Social" Mimeo FES Zaragoza: México, p.2.
5. SPRINGER, S. P.; DEUTSCH, G.; (1994) Cerebro Izquierdo y Cerebro Derecho Edt. Gedisa: Barcelona 4ª ed p. 23
6. CASTILLO, G. M. L. P; (1993) Acerca de la Asimetría Cerebral:Un Análisis Histórico-Metodológico. F. E. S. Zaragoza: México, p. 12.
7. CAIRO, V. E; (1989) Neuropsicología. Universidad de la Habana. Facultad de Psicología: La Habana, p.7.
8. Citado en MANGA, D; RAMOS, F; (1991) Neuropsicología de la Edad Escolar: Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a Niños a través de la Luria-DNI Edit. Visor: España, p. 15.
9. ARDILA, A; OSTROSKY, S. F; (1990) El Diagnóstico del Daño Cerebral: Enfoque Neuropsicológico Edit. Trillas: México, p. 13.
10. MANGA, D; RAMOS, F; (1991) Neuropsicología de la Edad Escolar: Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a Niños a través de la Luria-DNI Edit. Visor: España, p. 16.
11. CAIRO, V. E; (1989) Neuropsicología. Universidad de la Habana. Facultad de Psicología: La Habana, p.11.
12. Idem p.12

13. MANGA, D; RAMOS, F; (1991) Neuropsicología de la Edad Escolar: Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a Niños a través de la Luria-DNI Edit. Visor: España, p.22
14. Idem p. 19
15. Idem p.22
16. SMIRNOV, A. A; et al (1960) Psicología Edit. Grijalbo: México, p. 21-22
17. LURIA, A. R. (1989) El Cerebro en Acción Edit. Roca: México, p. 28.
18. QUINTANAR, R. L. (1985) Estudio Valorativo del Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico Ardila-Ostrosky- Canseco Tesis de Licenciatura. Fac. Psicología UNAM. México, p.18
19. FISCHBACH, D. G; (1992) "Mente y Cerebro" Revista. Investigación y Ciencia: American Scientific Núm. 194. Edit. Prensa Científica: España: p. 28.
20. CAIRO, V. E. (1989) Neuropsicología Universidad de Habana Facultad de Psicología: La Habana p. 17.
21. Idem p. 16.
22. LURIA, A. R. (1989) El Cerebro en Acción Edit. Roca: México p. 67-69.
23. Idem p. 75-76.
24. CAIRO, V. E; (1989) Neuropsicología. Universidad de la Habana. Facultad de Psicología: La Habana, p.17.
25. BENEDET, M. J; (1986) Evaluación Neuropsicológica Edit. Descleé De Brower: España, p. 63.
26. ARDILA, A; OSTROSKY, S. F; (1990) El Diagnóstico del Daño Cerebral: Enfoque: Neuropsicológico Edit. Trillas: México, p. 108.
27. LURIA, A. R; (1979) Mirando Hacia Atrás Ediciones Norma: España, p. 29
28. Idem p. 34
29. CAIRO, V. E; CELADA , G. J; (1990) Actividad Psíquica y Cerebro: Investigación y Fundamentos Ediciones Centro de neuropsicología y Rehabilitación: Perú, p. 38-39.
30. Idem p. 18.
31. BENEDET, M. J; (1986) Evaluación Neuropsicológica Edit. Descleé De Brower: España, p. 63.

32. QUINTANAR, R. L. (1985) Estudio Valorativo del Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico Ardila-Ostrosky- Canseco Tesis de Licenciatura. Fac. Psicología UNAM. México, p. 83
33. Citado en ARDILA, A; OSTROSKY, S. F; (1990) El Diagnóstico del Daño Cerebral: Enfoque Neuropsicológico Edit. Trillas: México, p. 105.
34. ARDILA, A; OSTROSKY, S. F; (1990) El Diagnóstico del Daño Cerebral: Enfoque Neuropsicológico Edit. Trillas: México, p. 109.
35. CAIRO, V. E; CELADA , G. J; (1990) Actividad Psíquica y Cerebro: Investigación y Fundamentos Ediciones Centro de neuropsicología y Rehabilitación: Perú, p. 45.
36. Idem p. 40
37. Citado en CAIRO, V. E; CELADA , G. J; (1990) Actividad Psíquica y Cerebro: Investigación y Fundamentos Ediciones Centro de neuropsicología y Rehabilitación: Perú, p. 3.
38. SALVADOR, C. J. (1985) Evaluación Neuropsicológica Básica de Pacientes con Crisis Focales Tesis de Licenciatura UNAM México p.72
39. QUINTANAR, R. L. (1985) Estudio Valorativo del Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico Ardila-Ostrosky- Canseco Tesis de Licenciatura. Fac. Psicología UNAM. México, p. 96.
40. ARDILA, A; OSTROSKY, S. F; (1990) El Diagnóstico del Daño Cerebral: Enfoque Neuropsicológico Edit. Trillas: México, p. 175.
41. SÁNCHEZ R. S., (1992) Proceso de Confiabilización Test-Retest del Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico de Ardila-Ostrosky-Canseco Tesis de Licenciatura Fac. Psicología UNAM México p.80

CAPITULO II ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS

1. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN LAS FUNCIONES SUPERIORES

El psiquismo humano es el producto de la actividad integrativa de los diferentes procesos psicológicos (percepción, memoria, lenguaje, conciencia, imaginación, pensamiento, sentimientos, etc.) que en orden jerárquico van de los mas simples a los más complejos, todos ellos trabajan en forma simultánea y mancomunada para obtener como producto final el reflejo de la realidad objetiva en el cerebro del hombre.

A su vez cada uno de los procesos psicológicos se compone de múltiples componentes (eslabones) los cuales aportando cada uno una función específica logran conformar un proceso psicológico (función cortical superior).

Cuando uno de los eslabones que forman un proceso psicológico ya sea por daño estructural (tumor, enfermedades cerebrovasculares, edema, oligodendroglía, etc.), o por lesión (deficiencias en la producción, transporte, síntesis, captura, recaptura, almacenamiento, etc. de los neuromoduladores y neurotransmisores) esto se ve reflejado en una alteración neuropsicológica.

“La idea de que para que la alteración de la función es prácticamente suficiente el fallo de cualquier eslabón del sistema funcional complejo concuerda con los principios de la estructura sistemática de las funciones y de su localización por etapas. En otras palabras, al perder cualquier eslabón imprescindible para el cumplimiento de la función, el sistema funcional en conjunto, se desintegra o, gracias al principio “topológico” no “métrico” de su organización , se reestructura para cumplir la función necesaria mediante un nuevo conjunto de medios” (1).

A) FUNCIONES MOTORAS

La actividad motora ha sido una de las más estudiadas, el término para referirse a ella es de **PRAXIA** (saber hacer), es la conducta del movimiento voluntario. “... en la realización de cualquier movimiento intervine tanto el aparato sensorial como el motor y se realiza en un espacio de tiempo a través de una continua cadena de impulsos, los cuales con la práctica se

automatizan sintetizándose cada vez más en una estructura integral o melodía kinestésica convirtiéndose así en un estereotipo" (2).

En los siguientes cuadros, se describen las funciones cerebrales y sus correspondientes alteraciones neuropsicológicas.

	CARACTERÍSTICAS	ZONAS CEREBRALES
PRAIXIA	"Las praxias son movimientos para alcanzar algún objetivo".(3)	Aparato sensorial y motor. Requiere de información del tono muscular, de los tendones así como de las articulaciones y del equilibrio. Requiere de información visual, táctil y auditiva para realizarlo en un tiempo y espacio.

	CARACTERÍSTICA	ZONAS CEREBRALES
APRAXIA	Pérdida de la capacidad adquirida para la realización de acciones motoras intencionadas en una persona que posee pleno conocimiento de la acción que ha de llevar a cabo" (4)	
APRAXIA CONSTRUCCIONAL O ESPACIAL	El paciente no logra realizar una tarea como una figura geométrica, porque no es capaz de formar un conjunto a partir de sus elementos.	Zonas posteriores de la cisura rolándica, predominando el giro angular del lóbulo parietal, resultando más severa en lesiones del hemisferio derecho.

APRAXIA DEL VESTIR	El paciente no logra ubicar: arriba, abajo, izquierda-derecha, el sistema de coordenadas está afectado por lo que no lograr vestirse, así como poner la mano en la posición que se le indica.	Lesiones en zonas terciarias de la región parieto occipital del hemisferio izquierdo.
APRAXIA IDEOMOTORA	Las acciones simbólicas como llamar a alguien con la mano o un gesto de despedida , de afeitarse o peinarse es imposible. La alteración no va en el sentido del plan de acción, sino que el paciente no recibe las síntesis aferentes de la mano, los gestos simbólicos con las manos son toscos y bruscos. En la apraxia bucofacial u orofacial el paciente es incapaz de realizar movimientos voluntarios como el colocar la lengua entre los dientes, sacarla, silbar, etc.	Zonas secundarias del córtex del hemisferio izquierdo
APRAXIA MNÉSICA O APRAXIA IDEOMOTORA	El paciente no logra llevar una secuenciación de un acto complejo, es decir, los diferentes movimientos que se deben realizar para una tarea son confundidos por el paciente sustituyendo un movimiento por otro.	Zonas secundarias de la parte inferior del lóbulo parietal (integran los impulsos propioceptivos y exteroceptivos en esquemas espaciales).

APRAXIA MOTORA	Las tareas que requieren de una secuenciación determinada no pueden ser realizadas por los pacientes.	Zonas premotoras de la corteza frontal y/o zonas parietales anteriores lateral o bilateral, afectando principalmente los movimientos finos.
----------------	---	---

Los movimientos voluntarios requieren de la sucesión de una serie de movimientos elaborados con carácter flexible y cambiante que requieren de una elaboración previa (plan), para ello el papel de las zonas prefrontales y premotoras son de suma importancia. Cuando estas zonas se ven afectadas un síntoma evidente para identificarlas es la aparición de movimientos perseverantes, es decir, el paciente realiza una tarea una y otra vez, sin frenarse y en la mayoría de los casos sin advertir y corregir el error.

Cuando la lesión abarca zonas frontales en el área de corteza frontal de asociación, se presentan otros tipos de apraxias, siendo los más representativos en los que el paciente presenta una reducción global de la motilidad, tratando de compensar sus déficits al realizar la tarea con la mano contralateral.

En 1956 Fisher describió un tipo de alteración de estas zonas que consiste en la incapacidad para mantener una actividad motora voluntaria (aún por breves periodos de tiempo).

Otros síntomas comunes son la disminución de la atención y del estado de activación, así como ataque de irritabilidad y agresividad.

B) CONOCIMIENTO SOMATOSENSORIAL Y CONOCIMIENTO ESPACIAL Y VISOESPACIAL

Al igual que las praxias, las Gnosias (conocimiento) son aprendidas, formándose en la consolidación del aprendizaje estereotipos sensorio-perceptivos. Son el resultado de un proceso activo de búsqueda del trabajo estrecho del aparato sensorial y motor, que nos proporciona las características esenciales de lo que el hombre percibe de su medio.

El término Agnosia se utiliza cuando la persona no es capaz de reconocer el medio circundante, no es capaz de analizar y sintetizar la información que le llega del exterior.

	CARACTERÍSTICAS	ZONAS CEREBRALES
GNOSIA	Las gnosias son un conjunto de funciones cerebrales que es el reconocimiento a través de los sistemas senso-perceptivos de la realidad objetiva.	Son producto del bloque funcional de los analizadores de información táctil (gnosia táctil), visual (gnosia visual), auditiva (gnosia auditiva), gnosias visoespaciales.
AGNOSIA	Este término se utiliza cuando la persona no es capaz de analizar y sintetizar la información que le llega del exterior.	Zonas secundarias del lóbulo parietal y occipital bilateral o unilateral.
	CARACTERÍSTICAS	ZONAS CEREBRALES
AGNOSIA VISUAL	Incapacidad para realizar una integración visual de lo que percibe, pero que es diferente de los problemas del nivel del campo y agudeza visual.	Lesiones occipitales y occipitoparietales bilaterales o unilaterales.
AGNOSIA PARA LOS ROSTROS	No reconoce rostros de familiares, amigos y en casos severos no reconoce el suyo reflejado en un espejo. Una derivación es la prosopagnosia, donde el paciente identifica partes del rostro de una persona pero no es capaz de realizar una integración holística y decir de quien se trata.	Las lesiones son en las zonas: 1. circunvolución fusiforme, 2. circunvolución parahipocámpica y 3. córtex temporal anterior. Las tres del hemisferio derecho.

AGNOSIA PARA LOS OBJETOS Y COLORES	En la primera el paciente no reconoce objetos, y en la segunda el paciente no sabe nombrar los colores que se le presentan porque no los reconoce.	En el primero lesiones occipitales u occipitoparietales bilaterales o unilaterales, en el segundo lesiones occipitoparietales del hemisferio izquierdo.
AGNOSIA ÓPTICO - ESPACIAL	El paciente no es capaz de darle organización espacial y temporal a lo que ve.	Lesiones en zonas parietales del hemisferio derecho así como del izquierdo.

	CARACTERÍSTICAS	ZONAS CEREBRALES
GNOSIA TÁCTIL	Conocimiento de los estímulos táctiles	El conocimiento táctil recibe información de los receptores periféricos de la sensibilidad cutánea y propioceptiva para llegar a la circunvolución parietal ascendente en donde cada parte tiene representación cerebral (segundo bloque funcional).

	CARACTERÍSTICAS	ZONAS CEREBRALES
AGNOSIA TÁCTIL	Dificultad para reconocer objetos a través del tacto con los ojos cerrados.	Lesiones en zonas secundarias del lóbulo parietal.
GRAFOESTESIA	Incapacidad para reconocer números o letras dibujados sobre la piel.	Lesión parietal contralateral o del hemisferio derecho.
APRACTO-AGNOSIA	Incapacidad para llegar a algún	

ESPACIAL	lugar, una gran dificultad o incapacidad para distinguir la izquierda, derecha, esto dificulta el poder vestirse solo.	Lesiones parieto-occipitales.
----------	--	-------------------------------

C) CONOCIMIENTO AUDITIVO Y LENGUAJE

Para que nosotros logremos escuchar y comprender los sonidos de nuestro entorno, el proceso que se lleva a cabo es el siguiente: las ondas sonoras son captadas por el conducto auditivo externo que estimula la membrana timpánica, la ventana oval, el órgano de Corti, el núcleo coclear, el núcleo geniculado medial del tálamo, para proyectarse en la zona primaria principal de las circunvoluciones transversales o las circunvoluciones de ambos hemisferios de fibras que parten del órgano de Corti, siendo mayor el lado contralateral. Estas zonas distinguen tonos altos (región anterior y lateral de la corteza auditiva).

En el siguiente cuadro se describen las alteraciones del conocimiento auditivo y lenguaje.

	CARACTERÍSTICAS	ZONAS CEREBRALES
AGNOSIA AUDITIVA	El paciente no reconoce la información auditiva, aunque la audición fonémica esté intacta, al no quedar huellas en la memoria de sonidos, sílabas o palabras.	Lesiones en zonas secundarias del lóbulo temporal izquierdo.
AFASIA ACÚSTICO-AGNÓSICA	El paciente no discrimina los sonidos.	Lesiones temporales superiores (área 22 de Brodmann).
AFASIA ACUSTICO-AMNÉSICA	Alteraciones en la retención verbal que conduce a una desintegración en el contenido fonológico del lenguaje.	Lesiones en la segunda circunvolución temporal.

AFASIA MOTORA AFERENTE.	Incapacidad de reproducir adecuadamente el lenguaje articulado.	Lesiones en el área de Broca.
AFASIA DINÁMICA	Ecolalia	Lesiones prefrontales (región anterior al área de Broca).

D) PROCESOS INTELECTUALES

La inteligencia es un proceso activo de búsqueda de soluciones ante una situación no prevista o una solución ya hecha. El hombre se plantea una tarea, realiza la búsqueda activa de las principales características del problema, elabora un plan con varias alternativas de solución, y una vez elegida la estrategia se lleva a cabo y se verifican los resultados con el objetivo de comprobar si esas anticipaciones fueron correctas, en caso de no ser así se plantean nuevas soluciones al problema.

Para llevar a cabo esto se requiere de una simbolización (anticipación secuenciada de los hechos), el lenguaje, procesos mnésicos, etc. Para que se realice este trabajo intervienen en general todas las áreas del cerebro, pero los que regulan la acción son los lóbulos frontales (tercer bloque funcional) (5).

Los pacientes con lesiones en las zonas prefrontales elaboran historias ilógicas, dan respuestas ilógicas, presentan impulsividad, no se busca activamente una solución sino que se responde automáticamente. La exploración neuropsicológica se realiza en base a la generalización y abstracción.

E) LENGUAJE ORAL

“El lenguaje es una forma de relación entre los hombres” (6). Pavlov denominó al lenguaje el segundo sistema de señales y Vigostki demostró que es un producto histórico-social.

El lenguaje surge de la necesidad de comunicarse en la relación con otros hombres dio nombre a las cosas concretas, generalizó esos nombres y abstraigo la realidad, pero además

el lenguaje juega el papel de regulador de la conducta de otros hombres y la conducta propia (autorregulación).

El medio de comunicación del lenguaje es el idioma "el lenguaje es la utilización del idioma en el proceso de la relación entre las personas" (7).

El idioma está formado por reglas gramaticales características, para ello se requiere de un sistema de códigos. "1.) Un código semántico, que se refiere a la significación de la palabra en estrecha relación con lo que se designa (señal de la señal) y que requiere tanto del proceso de codificación como del proceso de descodificación, apoyado en el aparato fisiológico de la articulación y una actividad de descodificación que demanda una participación especializada de la actividad auditiva. (8).

Bajo esta clasificación tenemos "dos procesos diferentes de la patología del lenguaje: una alteración que compromete la comprensión (semántica) y otro la elocución (fonológica), para cada uno de ellos se propone una unidad mínima de información o "bits" de información, correspondiendo los fonemas del código fonético y los semas al código semántico."(9)

De lo anterior se desprenden distintos tipos de afasia que se describen en el siguiente cuadro.

	CARACTERÍSTICAS	ZONAS CEREBRALES
AFASIA SENSORIAL O AFASIA ACÚSTICO-GNÓSTICA.	Es la incapacidad de diferenciar los componentes sonoros de las palabras.	Lesiones de las zonas temporales superiores del hemisferio izquierdo.
AFASIA MOTORA AFERENTE	Es la incapacidad de diferenciar sonidos orales.	Lesiones del opérculo rotándico y de las partes inferiores del área retro-rolándica del lóbulo parietal del hemisferio izquierdo.
AFASIA MOTORA EFERENTE	Es la incapacidad de pasar de una articulación a otra, viéndose su lenguaje sin fluidez (agramatismo).	Lesiones en la tercera circunvolución frontal.

AFASIA ACÚSTICO-MNÉSICA	Alteración en la memoria audio-verbal, no es capaz de recordar una serie de varios elementos auditivos.	Lesiones en las zonas medias de la región temporal o en lesiones profundas del lóbulo temporal del hemisferio izquierdo.
AFASIA DINÁMICA	El lenguaje interno se afecta, la secuenciación lógica de frases. En algunos casos se observan agramatismos, ecolalia y ecopraxia y alteraciones de la conducta como apatía y desinterés.	Lesiones en las partes anteriores del hemisferio dominante, por arriba de la zona de Broca.
AFASIA SEMÁNTICA	Incapacidad para formar frases complejas del habla, para recordar nombres de objetos, sustantivos, adjetivos así como verbos. También presenta alteraciones al comparar: mayor que, menor que, igual, desigual y en relaciones espacio-temporales.	Lesiones en las regiones terciarias de la zona parieto-tempor-occipital.
AFASIA AMNÉSICA	Incapacidad de evocar el nombre de los objetos.	Lesiones en las zonas temporales posteriores parieto-occipitales.

F) ESCRITURA

La escritura es la traducción de la señal lingüística (fonológica) en símbolos gráficos, que al igual que el idioma, se rige por las reglas sintácticas. Para que se lleve a cabo el proceso de la escritura es necesario:

1. Análisis de la composición sonora (palabra que se dicta) y la separación de sus distintos elementos (sonidos) así como transformarla en fonemas.
2. Recodificar estos fonemas y cambiarlos a imágenes visuales de las letras que deben ser escritas (grafemas) las cuales deben tener una organización temporo-espacial.
3. Y una recodificación de los esquemas visuales en un sistema kinestésico de los movimientos sucesivos necesarios para escribirlos, "melodía kinestésica", requiriendo también de una organización temporo-espacial, así como una denervación fluida de los movimientos.

Las áreas involucradas principalmente son:

1. Campos primarios y secundarios de la corteza auditiva de la región temporal izquierda.
2. Corteza poscentral (kinestésica) y corteza premotora.
3. Áreas visokinestésicas de la corteza.
4. Áreas kinestésicas y motora (zonas poscentrales y premotoras de la corteza).

"Es evidente que el proceso de la escritura se puede perturbar por lesiones focales de la corteza cerebral con localización muy diferente, ... la alteración de la escritura tendrá siempre sus características cualitativas en función del eslabón lesionado y de los defectos primarios que causaron el trastorno del sistema funcional" (10).

Las alteraciones más frecuentes en los niños son: escritura en espejo (dislexia), agrafia, agrafia espacial y alexia literal.

	CARACTERÍSTICAS	ZONAS CEREBRALES
APRAXIA ÓPTICA	Dificultad para encontrar el grafema necesario, incluyendo su pronunciación con una alteración de la representación de sus elementos-(11)	Lesiones en las áreas temporo-occipitales u occipito-parietal.

G) LECTURA

"La lectura es un proceso de tipo viso-oral-semántico" (12). Las áreas involucradas son: "corteza visual (percepción visual-análisis del grafema-recodificación del complejo del grafema a las correspondientes estructuras acústicas y termina con la asimilación del significado de los escrito" (13).

Las alteraciones pueden ser: alexia literal, alexia óptica, alexia verbal, una afasia motora eferente también produce alteraciones en la lectura, paralexia fonológica, paralexias semánticas, etc.

	CARACTERÍSTICAS	ZONAS CEREBRALES
ALEXIA LITERAL	Perturbación de la lectura de las letras y de las palabras	Lesiones parietales posteriores y parieto-temporal del hemisferio izquierdo.
ALEXIA ESPACIAL	Percepción sintética de los grafemas y la separación visual de sus señales están tan perturbadas que las letras pierden su sentido o el reconocimiento de las mismas es muy inestable (se confunden las letras de configuración similar "m y n", "p y q".	Lesiones en el hemisferio derecho.

ALEXIA VERBAL

El paciente puede escribir y reconocer letras, pero es incapaz de secuenciarlas para la lectura de palabras.

ALEXIA FRONTAL

Defectos en la lectura por la afasia de Broca, se caracteriza por lectura agramatical, mala secuenciación, etc. Lesiones en la tercera circunvolución frontal

H) CÁLCULO

Tanto la lectura, la escritura y el cálculo requieren de entrenamiento escolarizado para su aprendizaje. Para el cálculo es imprescindible que el niño posea la capacidad de abstracción, la cual se va conformando en los niños sólo a través del ejercicio y la práctica.

Para el cálculo es necesario una discriminación adecuada de los signos matemáticos y un componente temporo-espacial.

Entre las alteraciones que se observan al realizar algún tipo de cálculo encontramos: discalculia en donde existen "... errores en la orientación simbólica, en la representación espacial de los números y en la noción de cantidad" (15).

	CARACTERÍSTICAS	ZONAS CEREBRALES
ACALCULIA PRIMARIA	Las operaciones de cálculo, la estructura categorial de los números se puede desintegrar y se pierde la orientación correcta en las operaciones de cálculo intermedio, no se logra conservar el todo sintetizado y se transforman en fragmentos aislados.	Lesiones en los sectores parietales inferiores o parieto-occipitales del hemisferio izquierdo.

ACALCULIA SECUNDARIA	Es la imposibilidad de realizar Lesiones en la región temporal las operaciones en forma verbal o izquierda y síndrome de afasia mental, es característico la acústica. inestabilidad de las huellas de las denominaciones verbales (16).
-----------------------------	--

2. INVESTIGACIONES SOBRE EPILEPSIA Y FUNCIONES SUPERIORES.

Los avances vertiginosos en las neurociencias hacen que cada día se conozca más acerca del intrincado universo del cerebro humano.

La epilepsia es un padecimiento de gran interés y es abordada desde muy diversa áreas del conocimiento científico, algunas de éstas son: neurogenética, neurocirugía, neuroquímica, neurofisiología, neurofarmacología, etc.

En general podemos decir que el estudio de la epilepsia se realiza desde tres enfoques: un enfoque que estudia el síndrome en sí (experimental), un enfoque que estudia a la persona que lo padece (social y psicológico), y un enfoque de correlación entre ambos (clínica).

En este último existen una gran cantidad de investigaciones en torno al tipo de medicamento, y a la cantidad de medicamentos recetados (mono y politerapia farmacológica).

Encontramos que en las primeras décadas de este siglo se han relacionado el efecto de la DFH (difenilhidantoína), fenobarbital (Fb), carbamacepina (CBZ), y derivados de succinimidas en pruebas de inteligencia.

Schain (1979) llevó a cabo una investigación en niños con epilepsia la cual demostró que al sustituir DFH y Fb por CBZ mejoraron su rendimiento en el WISC en la prueba de igualación de figuras y en la prueba de laberintos de Portueus.

Retten (1976) realizó la misma estrategia en niños y después de un año con este tratamiento los niños fueron evaluados con el WISC, en donde su rendimiento en la esfera verbal fue mejor que en la primera evaluación, así como en general su C.I.

En general, las investigaciones más recientes sugieren que fármacos como la DFH produce mayores déficits cognoscitivos que la CBZ.

En cuanto al número de medicamentos que el paciente debe ingerir para el control adecuado de las crisis, es recomendable que el médico logre el control óptimo con un sólo medicamento o con la menor cantidad de drogas antiepilépticas.

Las investigaciones realizadas en 1959 por Royo y Martín encontraron que niños con politerapia presentaban alteraciones más importantes que los niños con monoterapia.

Resultados similares fueron reportados por Loverland y col. (1959).

También se ha investigado la ejecución de los pacientes con epilepsia en pruebas de inteligencia pero dependiendo del tipo de crisis y llegaron a la conclusión de que las crisis generalizadas producen niveles más bajos de C.I. que las crisis parciales, estos resultados se apoyan en las investigaciones de Klove y Mattheus (1967), Halsted (1957) y Brittain (1980).

Se han realizado investigaciones con respecto a la influencia que tiene la época de la vida en que inician las crisis epilépticas y los resultados evidencian que las crisis de inicio temprano producen bajo rendimiento en pruebas de atención y coordinación motriz en comparación con personas que iniciaron crisis epilépticas tardías, según O'Leary, D. S. (1981) y Salvador Cruz (1985).

Otras investigaciones en donde se correlaciona el trazo electroencefalográfico con pruebas de inteligencia fueron llevadas a cabo por Lennox y Lennox (1962), Jenkis (1962), Wilkus y Dodrill (1976) y Binnie D. (1979), llegando a la conclusión de que la descarga eléctrica de inicio focal presenta mejor ejecución en las pruebas que aquellos trazos con descargas generalizadas.

Trimble (1984) menciona que "los patrones electroencefalográficos anormales ... interfieren en las pruebas de conocimiento, y la presencia temprana de la epilepsia, la ipsarritmia y las convulsiones tónico-clónicas prolongadas se relacionan con deterioro intelectual".

El grupo de los niños son los que han recibido mayor atención en las investigaciones, como la realizada por Olmos G. y col. (1993), en donde encontraron que el tipo de epilepsia fotosensible, tónico-clónica generalizada y las ausencias producen alteraciones cognitivas: atención, memoria, y percepción visual.

NOTAS BIBLIOGRÁFICAS

CAPITULO II ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS.

1. LURIA, A.R. (1986) Las Funciones Corticales Superiores del Hombre Edit. Fontamara: México p.86
2. CAIRO, V.E. (1989) Neuropsicología Universidad de la Habana Facultad de Psicología: La Habana p.213
3. Citado en: QUINTANAR, R. L. (1985) Estudio Valorativo del Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico Ardila-Ostrosky-Canseco Tesis de Licenciatura Fac. de Psicología UNAM México p.37
4. CAIRO, V.E. (1989) Neuropsicología Universidad de la Habana Facultad de Psicología: La Habana p. 276.
5. Idem p.225
6. SMIRNOV, A. A. et al (1960) Psicología Edit. Grijalbo: México p. 276
7. Idem p.277
8. Idem p.278
9. SALVADOR, C. J. (1985) Evaluación Neuropsicológica Básica en Pacientes con Crisis Focales Tesis de Licenciatura UNAM México p.71
10. LURIA, A.R. (1986) Las Funciones Corticales Superiores del Hombre. Edit. Fontamara: México p.537
11. Idem pp. 535-536

12. Idem pp 540-541
13. Idem p. 542
14. Idem pp 543-544
15. CAIRO, V. E; CELADA, G. J. (1990) Actividad Psíquica y Cerebro: Investigación y Fundamentos Ediciones Centro de Neuropsicología y Rehabilitación: Perú p.175
16. LURIA, A.R. (1986) Las Funciones Corticales Superiores del Hombre Edit. Fontamara: México p.556
17. OSCOS, A. A. (1989) "El Efecto de las Drogas Antiepilépticas en los Procesos de Aprendizaje y Memoria en Animales de Experimentación y en Humanos" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México 2da. de p. 317

CAPITULO III EPILEPSIA

"El cerebro está siempre charlando consigo mismo, para comunicarse las neuronas modulan un lenguaje formado por señales químicas y eléctricas cuya intensidad tiene una regulación normal. Cuando éstas señales se emiten en forma exagerada es como si ese lenguaje se transformara en gritos. Son esos gritos de las neuronas los que producen las crisis epilépticas."

Brailowsky (2)

I. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA EPILEPSIA.

Desde tiempos remotos a la epilepsia se le consideró "la enfermedad sagrada", los antiguos autores dedicaron grandes espacios para hablar de ella, tal fue el caso de Hipócrates (460-370 a.c.) quien dedica gran parte de su trabajo y escribe la primera monografía científica sobre el tema, titulada De Morbo Sacro "La enfermedad sagrada", en ésta Hipócrates afirma que la enfermedad se origina en el cerebro por causas naturales que afectan su funcionamiento y no por la posesión de los dioses.

"En cuanto a la enfermedad que llamamos sagrada, he aquí lo que es: ella no me parece más sagrada ni más divina que las otras, ella tiene la misma naturaleza que el resto de las otras enfermedades y por origen las mismas causas que cada una de ellas, los hombres le han atribuido una causa divina por ignorancia y por asombro que les inspira, pues no se parece a las enfermedades ordinarias". (3)

Etimológicamente la palabra EPILEPSIA deriva de una preposición y de un verbo irregular griego: EPILAMBANEIN que significa "ser sobrecogido bruscamente, atrapar fuertemente" (Kanner, 1930). (4)

Galeno (129-199 d.c.) divide las causas de la epilepsia en tres grupos, el primer grupo producida por una discrasia de los humores del cerebro, la llamó idiopática; en el grupo dos, la causa de la epilepsia aparecía cuando el cerebro era estimulado por sustancias irritantes procedentes del exterior al cual llamó simpático, la tercera causa era cuando un humor patológico se introducía al organismo por la picadura de un insecto o animal venenoso.

A finales del siglo I y principios del siglo II Areteo de Capadocia la menciona en sus escritos, sin embargo, el primero en utilizar el término epilepsia fue el médico árabe Avicena hacia 1030 d.c. en su obra el Canon de la Medicina (Bagdad, 980-1037).

En los dos milenios que separan a Hipócrates del siglo XX, ideas acerca de la enfermedad conllevaron infinidad de tratamientos. Cornelio Celso (25 a.c. 50 d.c.) decía que "... algunos habiendo bebido sangre caliente de la herida misma de un gladiador, se han visto libres de aquella enfermedad..."(5)

Existen algunas otras historias de los remedios utilizados para tratar la epilepsia, entre ellos se encuentran: comer el hígado de un cadáver para curar, polvo de cráneo humano, hígado de lobo, piedrecitas de golondrinas, bilis disecada con orina; algunos más recomendaban amputar la extremidad donde comenzara la crisis, o hacer trépanos en el cráneo (escarbaban hasta llegar a la corteza y lo dejaban abierto para que supurara).

También se encuentra documentación de quemaduras terapéuticas (la cauterización se hacía con una barra de hierro al rojo, después de aplicar un unguento especial en la parte posterior de la cabeza).

En México, hace más de cuatrocientos años, un médico mexicano Martín de la Cruz, autor del herbolario azteca de 1551 (conocido como Códice Babiano), señala que la persona con morbus comitalis (epilepsia) debe tomar con el jugo de 3 zanahorias maduras las piedras del intestino de un halcón y de un gallo, con polvo de cuerno, pelo de un cadáver y carne molida de topo, bien revuelta en agua caliente.

En 1800, Jean Etienne Dominique Esquirol, funda la primera clínica privada para enfermos mentales y en 1815 reporta que el 80% de los pacientes que existían sufrían algún trastorno mental, y la mitad algún trastorno demencial, además acuñó los términos "grand mal y petit

mal" (estos términos en la actualidad ya no se emplean por no ser lo suficientemente descriptivos).

En 1802, Herberden describió algunas características clínicas que se presentan de manera diferente en el niño y el adulto.

En 1826, Boucher publicó un informe en el cual menciona la asociación entre la patología del lóbulo temporal en las astas de Amón con las enfermedades mentales, a lo que Esquirol dio apoyo en 1838.

En 1831, Jackson introduce los términos Crisis Generalizadas y Crisis Parciales.

En 1854, Belasiaure propone los términos "Idiopática, Sintomática y Simpatética".

En 1870, Don Luis Hidalgo Carpio, dio unas lecciones sobre la epilepsia en donde se discutían los aspectos legales de la enfermedad y menciona que hay que distinguir los ataques epilépticos de los simulados (seudocrisis), y que habría que determinar si las facultades mentales estaban alteradas para responsabilizar al paciente o no de alguna falta cometida durante la crisis.

En 1870 en Londres aparece John Hughlings Jackson, cuando se establece el National Hospital para Paralíticos y Epilépticos, en colaboración con Gowers sienta las bases científicas para entender las descargas de neuronas epileptógenas que al reclutar más células desorganizan las funciones cerebrales cuando se produce la parálisis transitoria de todas ellas, describe la ahora llamada "epilepsia Jacksoniana". Así mismo sienta las bases anatomofuncionales de los fenómenos psicoalucinatorios temporuncinados en la epilepsia. De esta forma H. Jackson, en 1870 introduce el concepto de un "foco epileptógeno" como causante de la crisis. También manifiesta que las crisis de gran mal y de pequeño mal eran manifestaciones de descargas paroxísticas, que se iniciaban y se propagaban en un foco específico en el encéfalo.

El Doctor William Gower trató de complementar este concepto de la epilepsia focal, clasificando las epilepsias entre aquellas que se originaban en un área patológica demostrable del cerebro y aquellas que ocurrían como expresión de una condición cerebral que no era evidenciada por una alteración estructural demostrable (6)

Fue por estos años cuando se separaron a los pacientes epilépticos de los enfermos mentales y se fundaron los primeros hospitales especializados en epilépticos, los más famosos de esa época eran: el Hospital Nacional para Paralizados y Epilépticos, que se encuentra en Inglaterra, el Hospital de Bethel en Alemania y el Hospital de Gallipolis en Estados Unidos, en donde se estudió la influencia de la herencia, su relación con otras enfermedades, la edad en la que se presentaba, la influencia de la menstruación.

En 1886, Horsley realizó en el Queen Square de Londres la primera craneotomía en un caso de epilepsia postraumática.

En el año de 1912, Savage publica en el Practitioner un informe sobre los ataques epilépticos y las enfermedades mentales que antes se creían totalmente opuestos y que después habrían de encontrar su fundamentación en los trabajos de Papez, McLean, Gloor, Flora y col.

En 1955 Symonds propone la necesidad de utilizar el E.E.G. para complementar el diagnóstico y su correspondiente clasificación.

En los aspectos psiconeurológicos son de gran importancia el estudio de los trastornos de la conducta, la personalidad, la inteligencia y la capacidad productiva de los enfermos con epilepsia (Braley, Solomon y Jasper, Ervin, Keith, Green, Morrell, Daley, Penry y otros). (7)

2. DEFINICIÓN DE EPILEPSIA.

"La epilepsia es una condición o trastorno crónico de etiología diversa, caracterizado por crisis epilépticas recurrentes, independientemente de sus manifestaciones clínicas o de laboratorio"(8) y (9)

Últimamente la definición de epilepsia se ha modificado desglosándose en "Crisis Epiléptica", "Epilepsia", y "Síndromes Epilépticos".

A) Definición de Crisis Epiléptica. La Crisis Epiléptica se refiere a eventos transitorios, de aparición súbita, rápida y excesiva, por estas características se denomina "paroxísmo". Las manifestaciones de una descarga eléctrica cerebral se observan con cambios conductuales anormales, como pueden ser motores, sensoriales, psíquicos, etc. La

descarga neuronal-anormal se origina en la substancia gris cortical, es decir, tienen una descarga local que puede o no difundirse a otras estructuras cerebrales.

B) Definición de Epilepsia. La Epilepsia es la tendencia a presentar crisis epilépticas, "es un grupo de síndromes que se caracterizan, primero por crisis epilépticas, recordando que se deben a un exceso de actividad eléctrica de tipo paroxístico originado en neuronas de corteza cerebral que se asocia a manifestaciones clínicas de diversa semiología...En segundo término, las crisis son recurrentes o tienden a recurrir en forma crónica..." (10)

C) Definición de Síndromes Epilépticos. Se refiere a un grupo o conjunto de tipos de crisis que presenta un mismo paciente. Así, por ejemplo, tenemos el Síndrome de Lennox-Gastaut, el Síndrome de West, el Síndrome Dosse etc.

3. CLASIFICACIÓN DE EPILEPSIA.

A) Clasificación de Crisis Convulsivas. La clasificación actual de la epilepsia ha pasado por una serie de controversias entre los especialistas para determinar cuáles deben ser los criterios a considerar para la clasificación.

En 1969 se publica una primera clasificación realizada por la Liga Internacional de Lucha Contra la Epilepsia. Pero con los avances tanto técnicos como teóricos se han tenido que reunir constantemente los especialistas para actualizar y revisar esta clasificación.

En 1981 "La clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas señala cuatro grandes grupos, siendo los más importantes las crisis parciales, y las crisis generalizadas.

El primer grupo, las crisis parciales, comprende dos aspectos principales las que se acompañan de sintomatología elemental y las que presentan sintomatología compleja, destacando entre éstas últimas las crisis de lóbulo temporal con sintomatología psicomotora y automatismos, y muy en especial las crisis del lóbulo temporal derecho.

Las crisis parciales son llamadas así porque tienen una descarga local en cualquier parte del encéfalo que no sea el sistema mesodiencefálico". "La descarga puede mantenerse localizada, difundirse localmente o diseminarse con amplitud para afectar el sistema

mesodiencefálico, el cual puede ser activado y producir una crisis generalizada secundaria al fenómeno cortical primario". (11)

Por el origen de la descarga neuronal dependerán las manifestaciones clínicas, así por ejemplo, si el paciente manifiesta alucinaciones visuales, podemos asumir que el inicio de la descarga eléctrica se encuentra en lóbulos occipitales, o si manifiesta percibir ruidos o voces, podemos asumir que el inicio de la descarga eléctrica se encuentra en lóbulos temporales.

En el segundo grupo, se encuentran las crisis primariamente generalizadas, hay manifestaciones bilaterales, simétricas y sin inicio local, aquí se incluyen las ausencias típicas. "Las crisis generalizadas son de dos grandes tipos, las convulsivas y las no convulsivas.

Las convulsivas incluyen crisis mioclónicas, atónicas, tónicas, clónicas y tónico-clónicas, es decir, todas aquellas en que además de una perturbación de la conciencia, ocurre una actividad motora intensa que involucra a la totalidad de la musculatura del cuerpo, esas son las crisis convulsivas.

Y las crisis generalizadas no convulsivas son aquellas en las que predomina la alteración de la conciencia y no hay gran actividad motora, las crisis generalizadas no convulsivas también se denominan ausencias" (12)

La formación reticular en este tipo de crisis está ampliamente involucrada, difundiéndose rápidamente por todo el encéfalo.

En el tercer grupo, se encuentran las crisis unilaterales o de predominancia unilateral son más frecuentes y notorias en la infancia y se agrupan aisladamente.

En el cuarto y último grupo, se encuentran las crisis epilépticas no clasificadas por insuficiencia de datos. (13)

A continuación se presenta la clasificación de la epilepsia de acuerdo con la Liga Internacional de Lucha Contra la Epilepsia:

I. CRISIS PARCIALES (C.P.)

A. Crisis Parciales Simples (Sin Alteración de la Conciencia)

I. Con signos Motores

- a) Motora focal sin marcha
 - b) Motora focal con marcha (Jacksoniana)
 - c) Versiva (Generalmente contraversiva)
 - d) Postural
 - e) Fonatoria
2. Con síntomas somatosensoriales o sensoriales espaciales (alucinaciones simples)
- a) Somatosensoriales
 - b) Visuales
 - c) Auditivas
 - d) Olfatorias
 - e) Gustatorias
 - f) Vertiginosas
3. Con signos o síntomas autonómicos (incluyendo sensaciones epigástricas, palidez, sudoración, eritema, piloerección y midriasis)
4. Con síntomas psíquicos (alteración de las funciones cerebrales superiores)...
- a) Disfásicas
 - b) Dismnésicas ("Deja vú" "Jamais vú")
 - c) Cognoscitivas (pensamientos forzados)
 - d) Afectivas (miedo, ira,)
 - e) Ilusiones (macropsia - ver los objetos más grandes de lo que son)
 - f) Alucinaciones estructuradas (p.e., música o escenas)

B. Crisis Parciales Complejas.P.C.) (Con Deterioro de la conciencia, algunas veces puede comenzar con sintomatología simple)

1. Inicio parcial simple con deterioro de la conciencia

a) Con manifestaciones parciales simples de A1 a A4 y deterioro de la conciencia

b) Con automatismo

2. Con deterioro de la conciencia al inicio

a) Con deterioro de la conciencia únicamente

b) Con automatismo

C. Crisis Parciales que evolucionan a convulsiones Tónico-Clónica Generalizada T.C.G.

con inicio parcial ó focal)

1. Crisis Parciales Simples que evolucionan a T.C.G.

2. Crisis Parciales Complejas que evolucionan a T.C.G.

3. Crisis Parciales Simples que evolucionan a Crisis Complejas y posteriormente a T.C.G

II. CRISIS GENERALIZADAS (CONVULSIVAS O NO CONVULSIVAS)

A.1. Crisis de Ausencia

a) Deterioro de la conciencia solamente...

b) Con ligeros movimientos clónicos

c) Con componente atónico

d) Con componente tónico

e) Con automatismo

f) Con componentes autonómicos

2.A. Ausencias Atípicas

- a) Cambios en el tono, los cuales son más pronunciados que en A.I.
- b) Inicio y/o cesación, el cual es repetitivo.
- c) Algunas veces asociadas con contracciones mioclónicas (ataques mioclónicos- atónicos).

B. Ausencia que progresa a Convulsión Tónico-Clónico-Generalizada.

- a) Crisis mioclónicas. Contracciones Mioclónicas (simples múltiples o múltiples).
- b) Crisis Clónicas.

C. Crisis Tónicas

D. Crisis Tónico-Clónicas

E. Crisis Atónicas.

III. CRISIS EPILEPTICAS NO CLASIFICADAS

Incluye todas las crisis que no pueden clasificarse debido a datos incompletos o inadecuados, y algunas de las cuales no pueden incluirse en las categorías hasta ahora descritas. Estas incluyen algunas Crisis Neonatales.

IV. ADENDUM

I. Crisis epilépticas que ocurren en diversas circunstancias

- a) Como ataques fortuitos que llegan inesperadamente y sin alguna provocación evidente.
- b) Como ataques cíclicos, más o menos a intervalos regulares.
- c) Como ataques provocados por:

i) Factores Sensoriales

ii) Factores Sensoriales referidos como crisis reflejas

2. Crisis Prolongadas o Repetitivas (Status Epilepticus)

Existen diferentes formas de clasificar las crisis aparte de la antes mencionada, éstas clasificaciones se basan en aspectos como son:

- 1) Taxonómica
- 2) Topográfica
- 3) Terapéutica
- 4) Clasificación de Síndromes
- 5) Nosológica
- 6) Genética
- 7) Pronóstico

O también basándose en la etiopatogénia, entre este tipo de clasificación se incluyen:

- 1) Criptogénica. Cuando no existe una causa demostrada
- 2) Sintomática. Cuando existe una causa identificada
- 3) Idiopática. Primaria esencial

B) Clasificación de Síndromes. El cuadro siguiente contiene la Clasificación Internacional de las Epilepsias, Síndromes Epilépticos y Trastornos convulsivos asociados I.L.A.E. (1989).

1. Relacionados con Focalización (Focal, Local o Parcial).

Idiopáticas (Primarios)

1.1. Epilepsia Benigna de la infancia, con espigas centro-temporales.

Epilepsia de la Infancia con paroxísmos occipitales

Epilepsia primaria por lectura

Criptogénicas

1.2. Caracterizada por:

Tipo de crisis (ver clasificación. de crisis epilépticas)

Características clínicas

Etiología

Localización anatómica

Sintomáticos (Secundarios)

1.3 Epilepsia lób. Temporal

Epilepsia de Lob. Frontal

Epilepsia de Lob. Parietal

Epilepsia de Lob. Occipital

Epilepsia Crónica Progresiva parcial continua, de la infancia

Síndromes con crisis precipitados por mecanismos específicos.

2. Generalizadas

Idiopáticas (Primarios)

2.1. Convulsiones benignas neonatales familiares

Convulsiones benignas neonatales

Epilepsia mioclónica benigna de la infancia

Epilepsia, tipo ausencia de la infancia (Pyknolepina)

Epilepsia, tipo ausencia de la adolescencia

Epilepsia mioclónica juvenil (petit mal impulsivo)

Epilepsia generalizada (C.T.C.) del despertar

Otras epilepsias generalizadas precipitadas por estímulos específicos.

Criptogenéticas o sintomáticas

2.2. Síndrome de West (espasmos infantiles)

Síndrome de Lennox-Gastaut

Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas

Epilepsia con ausencias mioclónicas

Sintomáticos (Secundarios)

2.3.1 Etiología no específica

Encefalía mioclónica temprana

Encefalopatía epiléptica infantil temprana, con descargas supresorias

Otras Epilepsias generalizadas sintomáticas.

2.3.2 Síndromes específicos

Crisis epilépticas asociadas a otros procesos patológicos.

3. Epilepsias no determinadas

3.1. Con Crisis Focales y Generalizadas

Crisis Neonatales

Epilepsia mioclónica grave de la infancia

Epilepsia con espiga-onda constante durante el sueño de ondas lentas

Afasia epiléptica adquirida (Síndrome Landau-Kleffner)

Otras epilepsias no determinadas

3.2. Sin crisis generalizadas o focales características.

4. Síndromes Especiales

4.1. Crisis circunstanciales

Crisis febriles

Crisis aisladas o status epilepticus aislados

Crisis que se presentan sólo durante un episodio de intoxicación por alcohol, drogas, eclampsia, hiperglicemia no cetónica. (14).

4. COMUNICACIÓN INTERNEURONAL.

El cerebro humano esta constituido al igual que cualquier otro tejido por células, el número de células nerviosas o neuronas que integran los aproximadamente 1.350 gramos. del cerebro humano son 10.000 millones, cada una de ellas establece entre 10.000 y 50.000 contactos (sinápsis) con las células vecinas, a través de sus axones y dendritas y puede recibir hasta 200.000 mensajes.(15).

Como es evidente este mecanismo es sumamente complejo, para poder abordar este tema es necesario mencionar las características neuroanatómicas, neurofisiológicas, neuroquímicas entre otras del cerebro.

A) Tipos de Células en el S.N.C. Nuestro cerebro está constituido por dos tipos de células: las células nerviosas o neuronas y Las células de Neuroglia y Microglia. Estas se forman durante la etapa embrionaria y se desarrollan a través de los años y las experiencias vividas. Este proceso continuo se denomina Neurogénesis.

1. Neuronas. Se encargan de transmitir los impulsos químicos y eléctricos, aunque las neuronas difieren en su estructura por lo general poseen características homólogas.

Se distinguen distintos tipos de neuronas las cuales son:

A) Neuronas Grandes Golgi I

- a) C. Piramidales de Corteza Cerebral
- b) C. Purkinje de Corteza Cerebelosa
- c) C. Motoras de Medula Espinal

B) Neuronas Pequeñas Golgi II

- a) C. Estrellada
- b) C. Horizontal de Ramón y Cajal
- c) C. Martinotti
- d) C. Granulosa

2. *Células Gliales*. El número de las células gliales es aún mayor que el de las neuronas, y poseen muchas prolongaciones que parten de su soma, las células de la neuroglía en conjunto dan soporte y apoyo funcional para la actividad neuronal.(16)

Las células de microglía, son diferentes de los otros elementos ya que son de origen mesodérmico (y no ectodérmico), la función de la microglia es participar en la ingestión y eliminación de restos celulares en áreas en donde ha ocurrido un proceso degenerativo.

a) Astrocitos - fibrosos
- protoplásmicos

b) Oligodendroglia

c) Astroblastos

d) Espongioblastos libres

A) Neuroglía

e) Células Ependimarias

f) Pituicitos

g) Anfocitos

h) Células Intersticiales

i) Células de Schawn

j) Células Sustentaculares

B) Microglía

B) Fisiología celular. No obstante que el tamaño, forma y la especialización de las neuronas es distinto en las diferentes regiones del S.N. todas las neuronas estructuralmente están constituidas por; un soma o cuerpo, un axón o cilindroeje y las dendritas.

Además poseen una membrana que las cubre por completo.

1. Soma. El cuerpo o soma de la célula contiene el núcleo de la célula y la maquinaria bioquímica para la síntesis de enzimas y otras moléculas esenciales para la vida

de la célula. El soma realiza la importante función de combinar y promediar las señales de entrada recibidas, así como emitir las señales de salida, algunos de sus componentes estructurales son:

- Núcleo
- 1. Soma
 - Citoplasma (organelos e inclusiones celulares)
 - Aparato de golgi
 - Mitocondrias (también localizadas en el botón terminal)
 - Neurofibrillas
 - Sustancia de Nissl

2. Axón o Cilindroeje. Emerge de la célula en el cono axónico o de algún tronco dendrítico primario, el axón se encuentra rodeado de una vaina de mielina formada por células de oligodendroglia, (17) al final del cilindroeje se encuentran las terminales presinápticas o botones terminales los cuales contienen las vesículas sinápticas, cada una de ellas puede contener varios miles de moléculas de neurotransmisor. el cual es segregado a la llegada de un impulso nervioso en la hendidura sináptica. (18)

Aunque las sinápsis por lo regular se realizan entre el axón de una célula y la dendrita de otra célula también existen sinápsis entre: axón-axón, axón-soma, dendrita- dendrita (19)

3. Dendritas. Son prolongaciones que generalmente salen del soma como troncos o ramificaciones, cada dendrita al final contiene unas formaciones digitiformes cortas llamadas espinas dendríticas. (LÁMINA III)

4. Membrana neuronal. Esta formada por una doble capa de fosfolípidos, los fosfolípidos, son lípidos con 2 colas apolares hidrofóbicas y en la cabeza que es polar poseen un grupo fosfato (fósforo). (20), sus extremos hidrófilos se encuentran apuntando hacia el agua del interior y el exterior de la célula y sus extremos hidrófobos apuntando en dirección opuesta al agua y formando el interior de la membrana. Insertados en la membrana localizamos proteínas las cuales se agrupan en cinco tipos:

- 1) Bombas

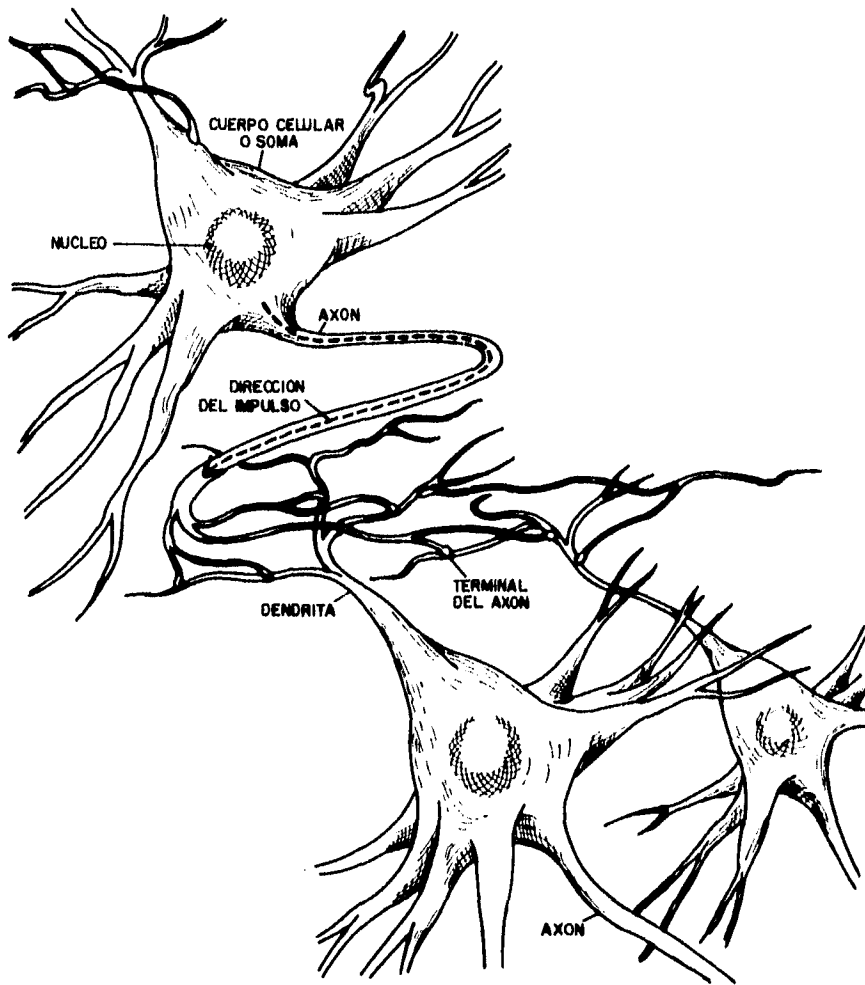


Lámina III

Neuronas.

Proteínas

2) Canales

3) Receptores

4) Enzimas

5) Proteínas estructurales

1) Bombas. Las bombas son proteínas que gastan energía metabólica para trasladar iones y otras moléculas contra gradientes de concentración, algunas de ellas son: bomba de sodio, bomba de potasio, bomba de calcio etc. Por ejemplo, cada bomba de sodio intercambia tres iones sodio al interior de la célula por dos iones potasio al exterior, cada una de ellas puede transportar a través de la membrana unos 200 iones sodio y 130 iones potasio por segundo, el número de bombas de sodio que posee una célula pueden llegar a ser de un millón, con capacidad para movilizar unos 200 millones de iones sodio por segundo. (21)

2) Canales. Las proteínas canal son vías selectivas a través de las cuales pueden difundirse iones específicos, estas moléculas con carga iónica no pueden atravesar la membrana lipídica sin la ayuda de los canales.

3) Receptores. Estas proteínas permiten reconocer y unirse a muchos tipos de moléculas, entre estos encontramos distintos tipos:

3.1 Fijación. Se encuentran en el exterior de la membrana y se fijan al neurotransmisor de la terminal presináptica

3.2 Ionóforo. Se encuentran en el interior de la membrana:

- a) una enzima que se activa a un sistema metabólico interno de la célula
- b) un conducto de iones activados químicamente o conductos activados por ligados -3
 - i) conductos de Sodio
 - ii) conductos de Potasio
 - iii) conductos de Cloruro (22)

4) Enzimas. Están situadas dentro o sobre la membrana para facilitar las reacciones químicas en su superficie.

a) integrales (poros, canales, portadoras)

b) Periféricas, que están unidas a la superficie de la membrana.

5) Proteínas Estructurales. Estas proteínas, tanto interconectan células para formar órganos, como ayudan a mantener la estructura subcelular. Estas cinco clases de proteínas no se excluyen entre sí p.e. una proteína concreta puede ser a la vez un receptor, un enzima y una bomba (23).

Insertados en la membrana también se encuentran Carbohidratos que están en forma de glucoproteínas y glucolípidos, las porciones gluco cuelgan hacia afuera, esta mitad de carbohidratos adheridas a la superficie tiene las siguientes funciones:

a) tienen carga negativa (-) lo que da una carga (-) a la neurona la cual repele a otras sustancias negativas

b) el glucocáliz de algunas, se une a otras células lo que origina que se unan entre sí las células

c) algunos carbohidratos actúan como receptores para fijar hormonas

d) algunos participan en reacciones inmunitarias (24)

Como todas las células, la neurona es capaz de mantener en su propio interior un líquido cuya composición difiere marcadamente de la del líquido de su exterior. El medio externo es unas 10 veces más rico en Sodio que el interior, y el medio interno es unas 10 veces más rico en Potasio que el externo:

IONES	L. INTRACELULAR	L. EXTRACELULAR
Sodio (Na ⁺)	10 mEq/l	142 mEq/l
Potasio (K ⁺)	140m Eq/l	4 mEq/l
Calcio (C ⁺⁺)	1 mEq/l	5 mEq/l
Magnesio (Mg ⁺⁺)	58 mEq/l	3 mEq/l

Cloro ((Cl-)	4mEq/l	103 mEq/l
HC03 -	10 mEq/l	28 mEq/l
Aminoácidos	200 mg%	28 mEq/l
Fosfolípidos	2 a 95 g%	0.5 g%
Proteínas	16 g%	2 g% (25)

C) Comunicación Neuronal. Existen dos formas en las que se comunican las neuronas; la Eléctrica y la Química: (LÁMINA IV)

1. Comunicación Eléctrica. En este tipo de comunicación el axón de una célula genera una corriente eléctrica llamado (potencial escalonado), que se conduce a todo lo largo de él hasta su botón terminal donde se transmite a otra célula. Tiene por función transportar señales a distancias muy cortas.

Si la distancia entre una célula y otra rebasa los 20 nanómetros el mensaje al no poder alcanzar a la siguiente célula se convierte en mensaje químico. En este tipo de comunicación los mensajes emitidos sólo pueden ser excitatorios, a diferencia de la comunicación química donde pueden ser tanto excitatorios como inhibitorios.

2. Comunicación Química. En el momento en que una célula recibe una corriente eléctrica inmediatamente en la dirección en la que se propaga el impulso nervioso (hacia la terminal axónica) los canales de la membrana se abren, permitiendo que los iones sodio entren en el axón, el flujo de iones sodio abre más canales. Los iones sodio que entran cambian el potencial interno de la membrana de negativo a positivo. Una vez abiertos los canales sodio se cierran al poco tiempo y se abren los canales que dejan salir iones potasio.

Este flujo de salida reestablece el voltaje dentro del axón a su valor de reposo de -70 milivoltios. Esta brusca carga positiva primera y negativa luego, que se presenta como una "punta" en un osciloscopio, se conoce como el potencial de acción y es la manifestación eléctrica del impulso nervioso.(26).

En el momento en que se lleva a cabo el Potencial de Acción en la membrana presináptica se libera un neurotransmisor (sustancia química) el cual se localiza en la célula presináptica.

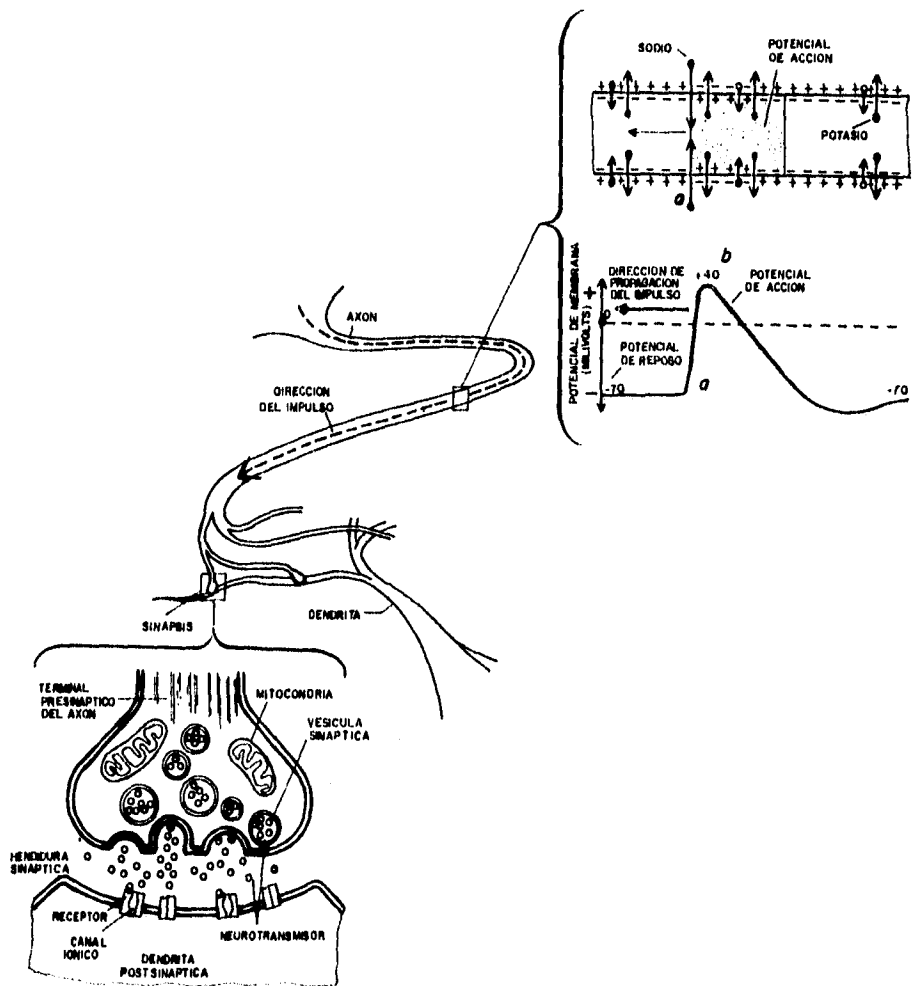


Lámina IV

COMUNICACION ENTRE NEURONAS: Una neurona excitada aporta información a otras neuronas generando potenciales de acción. Estas señales se propagan a lo largo del único axón y son convertidas en señales químicas en los sinapsis, liberando los neurotransmisores.

(Recordemos que, ya sea que éste se sintetice in situ o sea transportado desde el soma por el flujo axoplásmico o reaccumulado desde el espacio sináptico).

Este almacenamiento del transmisor, puede hacerse tanto en las vesículas sinápticas como en el citoplasma. "En la presinápsis también se encuentran los mecanismos responsables de la liberación del transmisor, que se activan cuando la concentración interna de iones calcio se incrementa. Este incremento puede originarse tanto por la apertura de los canales de Ca^{++} (sensibles al voltaje), que ocurre durante la llegada de un potencial de acción a la terminal sináptica o por la actividad de los sistemas que controlan la concentración interna de Ca^{++} , v.g. mitocondrias, retículo endoplásmico.

Una vez liberado al espacio sináptico, el transmisor interacciona con su receptor post-sináptico específico, formando un complejo Transmisor + Receptor que dependiendo de la naturaleza del transmisor puede originar cambios en la permeabilidad iónica de la membrana post-sináptica a través de la activación de canales específicos para iones: Sodio, Cloro o Potasio. El complejo Transmisor + Receptor también puede inducir cambios en la actividad de la adenilciclasa, enzima responsable de la síntesis del nucleótido cíclico AMP, que a su vez, fungiendo como mensajero secundario, estimula la fosforilación de proteínas específicas que modifican la permeabilidad iónica de la membrana post-sináptica a largo plazo.

El transmisor en el espacio sináptico es inactivado por acción enzimática o es reaccumulado por la presinápsis a través de un sistema de transporte de alta afinidad, o por autoreceptores en la membrana presináptica que al interactuar con el transmisor liberado podría regular los mecanismos de liberación de éste" (27).

D) Sinápsis. Existen Potenciales de acción Inhibitorios y Potenciales de acción excitatorios:

a) Excitatorios. En este tipo de sinápsis, se produce una disminución del potencial de membrana post-sináptico de manera que la célula post-sináptica tiende a generar impulsos a mayor velocidad. (28)

b) Inhibitorios. En este tipo de sinápsis el efecto del transmisor es estabilizar el potencial de membrana post-sináptico, que lo hace más difícil para las sinápsis excitatorias despolarizar la célula post-sináptica (29)

En el momento en que se lleva a cabo una sinápsis, intervienen muchos factores para que se origine una sinápsis excitatoria o una sinápsis inhibitoria, algunos de estos factores son los siguientes:

1. Tipo de Sinápsis.

Por lo regular ese tipo de sinápsis tienen el siguiente resultado:

- a) axo-dendrítica ---- excitatoria
- b) axo-somática ---- inhibitoria
- c) axo-axónica --- inhibitoria
- d) dendrita-dendrita -- inhibitoria

2. Tipo de Neurotransmisor

Los transmisores pueden clasificarse como excitadores o inhibidores según sean los efectos que tengan sobre la membrana postsináptica. Como ya se había mencionado, su función radica en transportar los mensajes químicos de una neurona a otra, es decir, toda información ya sea de estímulos del exterior al interior o viceversa que se procesan en el cerebro, se inicia en un estímulo eléctrico que posteriormente se transforma en químico. Y dependiendo del tipo de mensaje se originará una excitación o una inhibición, los neurotransmisores realizan esta función.

a) Inhibitorios. Están acoplados a ionóforos de Cl^- y/o K^+ ; un incremento en la permeabilidad de estos iones traería como consecuencia una Hiperpolarización de la membrana, porque el potencial de equilibrio de estos iones es más negativo que el potencial de reposo.

b) Excitatorios. Están acoplados a la apertura de canales de Na^+ y/o K^+ ; un aumento simultáneo en la permeabilidad de estos iones causaría una despolarización de la membrana (30).

Inhibitorios	Excitatorios
Glutamato	G.A.B.A.
Acetil-colina	Glicina
Aspartato	Dopamina
	Serotonina
	Noradrenalina

3. Diferencias estructurales de las vesículas

Por lo general esta diferencia se debe al tipo de neurotransmisor que contienen.

- a) Aplastada elipsoide --- Inhibitoria
- b) Esférica redonda --- Excitatoria

4. Aspectos de la membrana a cada lado de la Hendidura Sináptica:

- a) Menos densa --- Inhibitoria
- b) Más densa --- Excitatoria

5. El resultado de Transmisor+Receptor = Canal iónico = Entrada o salida de iones positivos y/o negativos:

Positivos	Negativos
Na ⁺	Cl ⁻ (entrada)
Ca ⁺⁺	K ⁺ (salida)

6. Suma Algebraica realizada en el soma. p.e. la excitación de una sola neurona libera una cantidad de neurotransmisor capaz de producir un potencial excitador no mayor de 1 milivoltios.

Para que se produzca un potencial de acción es necesario 15 a 20 milivoltios, puesto que el potencial de reposo es de aprox. -70mlvs. con estos alcanzaría unos -80 a -90 mlvs. necesarios para producir hiperpolarización de la neurona. Por consiguiente, por cada sinápsis que la active se vuelve más y más negativo. Todas estas señales se van sumando y

promediando hasta alcanzar el potencial necesario para originar un impulso ya sea, inhibitorio (Hiperpolarización entre - 80 a -94) o excitatorio (Despolarización +50 a +60).

7. Fatiga de la Transmisión Sináptica.

Cuando las terminales presinápticas son estimuladas continuamente el número de descargas al inicio es elevado, más sin embargo cada vez va siendo menor la cantidad, esta fatiga se debe a :

- a) Agotamiento de las reservas del Neurotransmisor (las vesículas pueden almacenar sólo para 10.000 transmisiones, cantidad que se agota en segundos o minutos)
- b) Inactivación progresiva de los receptores de la membrana postsináptica
- c) Acumulación lenta de iones calcio, estos iones a su vez abren los conductos del K^+ activados por el calcio, que producen un efecto inhibitorio.

8. Efectos de Acidosis y Alcalosis

Las neuronas responden a los cambios de P.H. de los líquidos intersticiales que las rodean. El P.H. de la sangre significa que siempre debe existir un equilibrio entre los hidrogeniones y los hidroxiliones en sangre, y entre los iones calcio por una parte y los iones potasio e iones fosfato por la otra, el valor normal de P.H. es (7,35 - 7,40) cualquier aumento de P.H. respresenta un estado de alcalosis y cualquier disminución un estado de acidosis. Para un funcionamiento normal de las células es necesario que se mantenga este equilibrio de P.H. de ligera alcalinidad normal.

Pero cuando esta alcalinidad aumenta, origina excitabilidad neuronal lo que puede desencadenar descargas convulsivas. Existen muchos factores que provocan alcalinidad, y entre ellos se encuentran los alimentos alcalinizantes como: verduras, frutas, higos secos, leche etc. Como es fácil percatarse la comunicación neuronal es un proceso de suma complejidad sobre el cual aun en la actualidad falta mucho por descubrir, prueba de ello lo confirma las numerosas investigaciones que mes con mes nos descubren algún aspecto más sobre este mecanismo. Por esta razón el cuadro antes expuesto debe renovarse al margen de los nuevos descubrimientos .

E) Mecanismo Interneuronal en la Epilepsia. Las hipótesis que intentan explicar los mecanismos celulares implicados en la epileptogénesis se apoyan en el concepto funcional de que el S.N.C. es una red de conexiones excitatorias e inhibitorias. (31).

M. Velasco, menciona que las crisis convulsivas características de la epilepsia se deben a "una despolarización excesiva (facilitación) de la membrana de las neuronas epileptógenas que originan: 1) Una descarga neuronal unitaria de alta frecuencia; 2) Cambios hiperpolarizantes compensatorios (inhibición) que tratan de regular esta descarga "(32)

Además en la epilepsia, existe un reclutamiento anormal de las neuronas del conglomerado epiléptico (foco epiléptico) y de las neuronas vecinas o distantes (sistema epiléptico), lo que origina una hipersincronización de las descargas neuronales individuales. Y así Despolarización, Hiperpolarización y descargas neuronales excesivas e hipersincrónicas son la esencia de la actividad convulsiva.

"El Cambio Paroxístico Despolarizante (CPD) se debe a un exceso de impulsos excitatorios que afectan la membrana neuronal. La proporción entre CPD y CPH ocasionan:

- 1) Generación de espigas EEG locales en el foco epiléptico
- 2) Generación de impulsos que se propagan a otros sitios del cerebro y a los músculos, donde originan contracciones musculares
 - a) Cuando las CPD son breves y predominan las CPH se producen espigas EEG aisladas llamadas "interictales" (porque generalmente carecen de expresión sintomática)
 - b) Cuando las CPD son prolongadas y las CPH breves se producen espigas EEG repetitivas que dan origen a una crisis epileptiforme (descarga paroxística) con las siguientes fases:
 - Fase Tónica. con espigas de mayor frecuencia y de amplitud creciente
 - Fase Clónica. con espigas de menor frecuencia y de amplitud sostenida
 - Fase de detención. con supresión brusca de las espigas

- Fase de Recuperación" (33)

Se ha encontrado que las estructuras cerebrales involucradas en las descargas neuronales, difieren dependiendo del tipo de epilepsia.

1. Epilepsia Generalizada.

a) Crisis Convulsivas. La formación reticular del tallo cerebral (FRTC) ha sido identificada como la estructura que determina la eventual generalización de la regulación del "tono cortical" función de la FRTC quien permite la propagación de la actividad neuronal excesiva, independientemente de que esta provenga de uno o varios focos epileptógenos.

b) Crisis No convulsiva (Ausencia). El papel del Tálamo y de la Corteza Cerebral es preponderante, la relación del Tálamo con las descargas tipo Punta-Onda es mucho mas estrecha que con las crisis convulsivas.

2. Epilepsia Focal.

Las espigas epileptiformes interictales son la marca electroencefalográfica de la epilepsia focal.

Una de las manifestaciones eléctricas más características de un foco epileptógeno activo, lo constituye la "espiga", potencial transitorio de duración inferior a 70 mseg. y considerado como producto de la suma temporal y espacial de eventos sinápticos resultantes de la activación sincrónica de numerosas sinápsis de la misma neurona o de grupos de neuronas.

Los registros intracelulares de las neuronas de focos experimentales muestran la característica Despolarización Paroxística Gigante (DPG), Despolarización lenta, de gran amplitud, asociada con un tren de potenciales de acción de alta frecuencia. La ocurrencia de la DPG requiere de tres factores:

- 1) Una subpoblación neuronal que posea propiedades intrínsecas de generación de trenes
- 2) Pérdida de mecanismos postsinápticos inhibitorios
- 3) Cierta grado de acoplamiento sináptico (excitatorio) al interior de la población neuronal (34).

Schartz, Kroin y Wyler en 1980 encontraron que, "mediante el registro intracelular en células del foco epileptógeno que la Despolarización Paroxística tiene como características electrofisiológicas:

- a) La conductancia de la membrana (C_m) es muy alta durante la Despolarización y, por tanto, la Resistencia de la membrana (R_m) disminuye considerablemente....
- b) Hay un aumento de la aparición de prepotenciales rápidos (PPR).
- c) La célula genera trenes de potenciales de acción a partir de la DPG y continúa generando potenciales durante la fase de despolarización lenta en la que ocurre un aumento en la (C_m)
- d) Existe un aumento en la concentración de Potasio extracelular (K^{+} extracelular) una disminución de Calcio Extracelular (Ca^{++})e y una simultánea despolarización de la célula glial durante la despolarización
- e) Y por último no se observan DP en neuronas en las que se han eliminado las dendritas.

Otra característica es la aparición de una hiperpolarización HP después de la DP la cual puede durar hasta 2 seg." (35).

Tanto en las crisis Generalizadas como en las crisis focales, no podemos hablar de una neurona epileptógena, sino de un sistema o grupo neuronal epileptógeno, cuya fisiopatología, Despolarización - Hiperpolarización, hipsincrónica y repetitiva se puede deber, al igual que en la comunicación interneuronal "regular" a un sinnúmero de factores algunos de ellos son los siguientes:

1. Alteración de la Neurotransmisión. La tendencia a presentar crisis recurrentes, se acompaña de cambios tanto del metabolismo cerebral como de la regulación de la transmisión neurohumoral. Puede ser tanto un trastorno de la inhibición (por deficiencia), como de la excitación (por exceso). Los principales neurotransmisores que intervienen en este proceso son:

a) Acetilcolina. Se considera que interviene en la propagación de las crisis. Cuando la ACh y la AChE se aplican tópicamente a la Corteza aparecen descargas epilépticas de actividad rítmica alternada con silencios. El efecto se bloquea con atropina o con escopolamina, lo que indica una intervención directa de los receptores para la ACh.

b) Monoaminas (MA). Todo sugiere que éstas desempeñan un papel secundario en el inicio de las crisis. Se ha observado que los períodos de máximo riesgo de convulsiones coinciden con períodos cerebrales de niveles bajos en noradrenalina y serotonina

c) Aminoácidos (AA). Entre los AA que influyen en la transmisión sináptica se incluyen, el glutamato y el aspartato como excitadores y el GABA, glicina y la taurina como inhibidores.

d) Taurina. Existe evidencia de que la taurina actúa como neurotransmisor inhibitorio, la enzima que sintetiza a la taurina, la cisteína sulfinato-descarboxilasa, se encuentra en las terminaciones nerviosas y la taurina misma se encuentra en las vesículas sinápticas. Se ha encontrado en tejido epileptógeno de cerebros humanos niveles disminuidos de taurina, y administrada a gatos, ratones y humanos tiene un fuerte efecto anticonvulsivante.

e) Folato. Existe evidencia para suponer que el folato tiene un efecto excitador en el cerebro. Se sabe que los antiepilépticos disminuyen los niveles séricos de folato en proporción a su dosis, la acción anticonvulsivante de; DFH, PMD y el FB puede estar relacionada con su efecto antifolato. (36)

A) Neurotransmisión inhibitoria. Existen evidencias que sugieren que la epilepsia es el resultado de la inhibición mediada por el GABA.

- Se ha reportado que hay una disminución de terminales GABAérgicas en los focos epileptógenos corticales experimentales.

- La concentración de GABA, a nivel del LCR, se haya disminuída en los pacientes con epilepsia y en los monos con epilepsia fotosensible.

- Los fármacos que interfieren con este sistema provocan convulsiones. p.e. (bicuculina, picrotoxina, antagonistas del fosfato de pirodoxina etc.)
- Los fármacos que aumentan la función GABAérgica poseen propiedades anticonvulsiantes (fenitoína, barbitúricos, benzodiazepinas etc).
- Se han detectado anomalías en la concentración del receptor GABA-benzodiazepina en los animales con epilepsia determinada genéticamente.
- La aplicación local de GABA a nivel de la sustancia negra (en ratas) o de la corteza cerebral (en papio-papio fotosensible) son capaces de bloquear totalmente las DPO (Descargas Generalizadas de Punta Onda) y las mioclonías inducidas por estimulación fótica.

B) Neurotransmisión excitatoria. Entre los aminoácidos presentes en el cerebro, cuya aplicación microinforética es capaz de producir excitación, los mejor estudiados son el glutamato y el aspartato (37)

2. Cambios iónicos extracelulares. El balance entre las concentraciones de sodio, potasio, cloro y calcio y sus respectivas corrientes a ambos lados de las membranas neuronales y gliales, constituye otro nivel de estudio fisis-patológico de las epilepsias.

a) Potasio. Se ha propuesto que puede existir una regulación anormal de K^+ . Un aumento de K^+ observado después de descargas neuronales intensas, es capaz de despolarizar la célula, esta despolarización favorece la excitación y un mayor flujo de K^+ . Escueta, (1974) encontró que la captación de K^+ esta disminuida en sináptomas aislados de la zona focal epileptiforme inducida por lesiones mediante congelación (38).

b) Calcio. En el modelo de epilepsia fotosensible las crisis tipo Gran Mal se acompañan de una disminución dramática del Ca^{++} externo (39).

La perfusión del cuerno inferior del ventrículo lateral con altas concentraciones de Ca^{++} (3-7 mM) tiene una fuerte acción anticonvulsivante. (Zuckerman y col. 1973).

Además en ratones la administración intracraneal de rojo de rutenio, (un inhibidor específico de Ca^{++}) en las terminales nerviosas, produce estados epilépticos y convulsiones Tónicas. (40). El calcio además es indispensable para la liberación de neurotransmisores.

C) Cloro. Una disminución en la conductancia al Cl^- origina un incremento en la excitabilidad neuronal. Se ha demostrado también que la aplicación de penicilina bloquea los canales de Cl^- asociados a la acción del GABA en las membranas post-sinápticas. (41).

3. Participación de las Células Gliales. La glía posiblemente participa en la regulación de la concentración iónica extracelular al actuar como amortiguador espacial contra los incrementos locales o transitorios de la concentración de K^+ . (42).

Se ha mostrado además que las Crisis convulsivas aumentan el número de las Células gliales, así como su actividad enzimática (ATPasas, Na^+ , K^+ y HCO_3^- , anhidrasa carbónica), ésta elevación en la capacidad de la glía para regular la homeóstasis iónica puede ser un factor de control en la propagación y extinción de la actividad convulsiva, y a la inversa, una disfunción de estos mecanismos gliales podría intervenir en el inicio y generalización de las descargas epilépticas.

4. Presencia de Receptores Post-sinápticos. Un neurotransmisor al ser liberado en el espacio sináptico llega a la membrana de la célula post-sináptica donde es reconocido, para que se pueda realizar la transferencia de información.

Este reconocimiento lo realizan los receptores localizados en la cara externa de la membrana post-sináptica (los receptores son proteínas grandes con una estructura tridimensional).

Para cada tipo de neurotransmisor existe un receptor, el número y el tipo de receptores que contiene una célula pueden cambiar de acuerdo a las circunstancias.

Los receptores tiene una movilidad extraordinaria dentro de la membrana celular, efectúan movimientos en varios sentidos, horizontal, vertical, se agrupan, pasan a otras membranas en el interior de la célula, se reciclan, es decir, regresan a la membrana plasmática etc, (43).

5. ETIOLOGÍA

Una vez que nos a quedado más claro lo que sucede en el sistema nervioso central, pasemos a revisar cuáles son las causas para que ello suceda. Las crisis epilépticas pueden tener diversas etiologías según Robb y Mc Naughton (1983)

1. Factores Connatales. Anomalías del desarrollo (incluidas las anomalías cromosómicas), factores prenatales (infecciones, drogas, anoxia), factores perinatales (ictericia perinatal, trauma del parto, asfixia neonatal, infecciones perinatales, prematurez).

2. Enfermedades infecciosas: Meningitis (purulenta, tuberculosa, viral, parasitaria y micótica), absceso epidural, y subdural, Absceso cerebral y granulomas, encefalitis de diferentes tipos (incluidas las parasitarias), convulsiones febriles.

3. Factores Tóxicos: Sustancias inorgánicas (p.e. monóxido de carbono), Sustancias metálicas, (arsénico, mercurio, etc.) Sustancias orgánicas (alcohol, etc.), drogas ,enfermedades alérgicas (proteínas heterólogas, vacunaciones), otras (urémia).

4. Traumatismos o agentes Físicos: Traumatismos Craneales, hematómas, o higromas, subdurales o epidurales, cicatriz miningocerebral postraumática, anoxia o hiperoxia.

5. Trastornos Circulatorios: Hemorragias subaracnoideas, trombosis de los senos, encefalomacia debida a trombosis, a embolia o a hemorrágia, encefalopatía hipertensiva, arterioesclerosis y oclusiones cerebrales intracraneales y extracraneales, vasoespasmos (p.e migraña), síncope, cambios hemáticos (anémia, diatesis hemorrágica).

6. Trastornos Metabólicos y de la Nutrición: Electrolitos y balance hidrico, metabolismo de los carbohidratos, (hipoglucemia, diabetes, enfermedad del deposito), deficiencia vitamínica (piridoxina etc), trastornos endócrinos (mestruación, embarazos), neoplasias (incluyendo todo tipo de tumores primarios o metatásicos), tumores vasculares, y malformaciones vasculares.

7. Enfermedades Degenerativas y Heredofamiliares: Esclerosis Múltiple, leucoencefalitis, esclerosis tuberosa, degeneraciones cerebelosas con convulsiones etc,

8. Causas Psicógenas:

9. Causas desconocidas (44)

La etiología de las crisis epilépticas depende en gran parte de la edad en que se presenta y del tipo de crisis. En los niños, desde el nacimiento hasta antes de los 2 años la anoxia y la isquemia previas o durante el parto, el trauma obstétrico, las alteraciones metabólicas adquiridas, las malformaciones congénitas cerebrales y las infecciones agudas del SNC, son las causas más frecuentes de epilepsia.

En los escolares y preescolares, las causas más comunes de epilepsia son los traumas y las infecciones, y comienzan a aparecer las llamadas epilepsias idiopáticas. Entre el 2% y el 5% de la población de niños, menores de 5 años y mayores de 1, a menudo desarrollan crisis febriles, estas convulsiones febriles son de corta duración, tónico-clónicas generalizadas, y ocurren durante las fases tempranas de una enfermedad febril. Pero si estas crisis duran más de cinco minutos si son focales, o con asociación con un EEG anormal, existe un mayor riesgo de epilepsia subsecuente.

En los adolescentes y jóvenes adultos, el trauma craneal es la principal causa de epilepsia focal. En este grupo, las crisis tónico-clónicas generalizadas suelen ser idiopáticas o estar asociadas con la ingestión de drogas (barbitúricos) o con la supresión alcohólica.

En los adultos entre 30 a 50 años, los tumores cerebrales (incluye, los tumores metastásicos, las parasitosis cerebrales "cisticercosis", y las malformaciones vasculares), son la causa más común de crisis epilépticas y pueden estar presentes hasta en el 30% de los pacientes con epilepsia de reciente inicio.

A partir de los 50 años de edad, la enfermedad cerebrovascular es la causa más común de crisis generalizadas y focales.

Las crisis ocurren en forma aguda en pacientes con embolias cerebrales, hemorragia intracraneanas o, más rara vez, con trombosis arteriales. (45)

En el siguiente cuadro se agrupa la etiología de la epilepsia en relación con las diferentes edades de la vida:

Infancia (1-2 años):

Lesión perinatal
Defecto metabólico,
Malformación congénita,
Infección de SNC
Traumatismo posnatal

Preescolar (2-5 años):

Infección
Lesión Perinatal
Defecto metabólico
Malformación Congénita,
Epilepsia Genética,
Traumatismo posnatal,
Enfermedad vascular.

Escolar (4-18 años)

Malformación congénita
Infección
Epilepsia Genética
Traumatismo posnatal

Adulto (18-65 años)

Epilepsia genética
Traumatismo posnatal
Tumor cerebral
Enfermedad vascular

Anciano (65 y más)

Tumor cerebral
Enfermedad vascular

Un aspecto importante que ayuda a limitar aún más las posibilidades etiológicas, es analizar la evolución de la misma y del padecimiento de base, de acuerdo con su perfil evolutivo. Por su evolución se pueden conformar tres grupos:

1. Aquellos que tienen una evolución estática o no progresiva y que originan epilepsia como una secuela de lesión al SNC; tal es el caso de los niños con asfixia perinatal, malformaciones cerebrales, neuroinfecciones, traumatismos, etc.

2. Aquellos que tienen una evolución progresiva en forma lenta o rápida, frecuentemente asociado a un síndrome demencial, como: en el síndrome de Rett, la penencefalitis esclerosante subaguda, en las poliodistrofias, leucodistrofias, y en alteraciones innatas del metabolismo.

3. Aquellos que tienen una evolución intermitente alternando períodos de mejoría clínica con períodos de empeoramiento que frecuentemente alteran las funciones cognitivas. Los períodos de empeoramiento generalmente están en relación con una agudización o descontrol de las crisis convulsivas presentándose crisis subintrantes o estado epiléptico generalizado.

Ejemplos de esta situación son: el síndrome de Lennox-Gastaut, el síndrome de West, los síndromes astático mioclónicos, y las epilepsias de difícil control.(47).

6. EPIDEMIOLOGÍA.

"La Epidemiología (del griego epidemia: enfermedad que aflige simultáneamente en un pueblo a un gran número de personas, y Logos: tratado) es la ciencia que estudia la frecuencia con la que ocurren las enfermedades dentro de una población." (48).

La epilepsia ha cobrado carácter epidemiológico ya que la incidencia y la prevalencia de esta enfermedad son muy altos.

A) Incidencia. La incidencia se refiere al riesgo de sufrir enfermedad, es el número de casos nuevos que ocurren en una población y en un tiempo determinado. El indicador es la tasa por mil habitantes.

B) Prevalencia. La prevalencia se refiere a la proporción de individuos que tiene cierta característica o enfermedad dentro de esa población, es decir, es el número de casos que ya existen en una población y tiempo determinados, siendo también su indicador la tasa por mil habitantes.

En México no existe una cifra exacta del número de personas con Epilepsia, esto se debe a la dificultad de realizar un censo, el cual es un trabajo laborioso y son muchos los factores que lo impiden. Algunas de las dificultades para lograr esto son:

1) Un acuerdo general al definir la epilepsia, las crisis epilépticas y los síndromes epilépticos, (en la actualidad se recomienda basarse en la definición de la I.L.A.E., O.M.S.)

2) La dificultad del diagnóstico (en muchas ocasiones la descripción de las crisis la hacen los familiares, y a través de esta fuente se debe realizar la clasificación del tipo de crisis).

3) La falta de información de las personas para saber que se encuentran frente a una crisis convulsiva, así como el hecho de intentar negar la situación del paciente. No obstante lo anterior se han realizado estudios epidemiológicos en algunas Instituciones los cuáles arrojan los siguientes resultados, Se considera que aproximadamente el 1% de la población mundial la padece, se estima que el 45% padece CCTG, y el 55% restante padece formas no convulsivas, las cuales pueden ser crisis de ausencia o crisis parciales con síntomas sensoriales, autonómicos o psíquicos.(49).

Las "estimaciones más recientes han indicado que entre 4 y 10 personas de cada mil están afectadas" (50). A nivel mundial se considera que aproximadamente el 1% de la población la padece llegando incluso al 4% (51). Por consiguiente puede calcularse que aproximadamente 50 millones en el mundo son considerados pacientes con epilepsia, (52).

A nivel mundial la prevalencia de epilepsia es de 5 por mil adultos y 18 por mil niños. De acuerdo con los estudios epidemiológicos que se han realizado en el país, en especial la realizada por el Dr. Olivares en el ISSSTE reveló alrededor de 3.5 mil habitantes; en general se acepta que la prevalencia se encuentra alrededor de 13 hasta 20 por mil habitantes (53). Otros datos obtenidos reportan una prevalencia de pacientes con epilepsia cercana a los 900.000 y aproximadamente 25.000 casos nuevos (54).

En cuanto a la edad de inicio de las crisis epilépticas, más del 75% de los casos lo hace en la niñez; 16.3% en la edad de adulto joven; 5.2% en edad adulta y 1.7% en la tercera edad. De aquí se desprende la importancia que tiene la epilepsia, desde el punto de vista epidemiológico, en el niño.(55).

7. ANTECEDENTES HISTÓRICOS EN MÉXICO.

El alto índice de casos en nuestra comunidad exigía una labor inmediata, y es así que el 23 de noviembre de 1951 se crea el CAPÍTULO MEXICANO DE LA LICE, con la

colaboración de los doctores Marcos Velasco, Hernández Peniche, Raúl Hernández Peón y Teodoro Flores entre otros.

En 1957 con el surgimiento de servicios neurológicos y neuroquímicos en los principales hospitales de nuestro país, surge la unidad de neurología y neurocirugía del Hospital Juárez.

En Febrero de 1964, abre sus puertas el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía teniendo como fundador al Dr. Hernández Peón.

En 1974 se construye la Clínica de Epilepsias en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía a cargo del Dr. Francisco Rubio Donnadiu. (56).

El 18 de Agosto de 1984 se dan a conocer las bases para la creación del Programa Prioritario de Epilepsia que coordinaría el INN y N y el 6 de Mayo de 1985 se presenta el Programa Prioritario de Epilepsia, con sede en el Instituto y con la colaboración del Capítulo Mexicano de la Liga Internacional contra la Epilepsia (CAMELICE), el Instituto Politécnico Nacional, la Universidad Nacional Autónoma de México, y los Institutos Nacionales de Salud. (57)

El Programa Prioritario de Epilepsia a desarrollado una gran labor en la fundación de los Centros de Atención Integral de la Epilepsia (C.A.I.E.) los cuales en la actualidad ya suman 18, y se encuentran distribuidos tanto en el D.F. como en algunos Estados de la Republica Mexicana, a continuación se enlistan estos centros:

INSTITUCION

1. I.N.N.N y N. " M.V.S."

Clinica de Epilepsia

2. I.N.N.N y N. " M.V.S."

Depto. de Neuroepidemiología

3. Instituto Nacional de Salud Mental

INSAME

4. Hospital Pediátrico Legaria

5. Centro Nacional 20 de Nov. ISSSTE
Grupo Aceptación de Epilépticos (GADEP)
6. Instituto Nacional de Perinatología
7. Hospital de Especialidades Centro Médico
La Raza. Neurología Pediátrica
8. Hospital de Especialidades Centro Médico
La Raza. Departamento de neurología
9. Instituto Nacional de Pediatría
Clínica de Epilepsias
10. Hospital Civil "Dr. Manuel Silva"
Clínica de Epilepsias
11. Hospital de especialidades ISSEMYN
en Toluca
12. Hospital del Niño "Rodolfo Nieto Padrón"
en Villahermosa Tabasco
13. Hospital General "C" Dr. Santiago Ramón
y Cajal. Durango, Dgo.
14. Hospital Central "Ignacio Morones Prieto"
en San Luis Potosí
15. Hospital Universitario U.N.L.
en Monterrey Nuevo León
16. Hospital Central Universitario Facultad de
Medicina U.A.C.H. Club Rotario Chihuahua Amigo

17. Hospital General de Occidente

en Zapopan, Jalisco.

18. Hospital del niño Poblano

en Puebla

Actualmente se continúa trabajando con el apoyo interinstitucional de los Institutos Nacionales de Pediatría, Perinatología, Instituto Nacional de Salud Mental, Departamento del Distrito Federal, la U.N.A.M., I.P.N. y la Comisión Nacional de los Derechos Humanos. Aunado a esto año tras año se lleva a cabo la Semana Nacional de Epilepsia, la primera de ellas se realizó del 7 al 11 de julio de 1986, en éste foro se dan a conocer los adelantos de la ciencia en torno a la epilepsia, se proponen alternativas y propuestas de intervención, etc. Otro de los avances que se han logrado en la lucha tenaz contra este síndrome es la creación del libro titulado: "Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario" fungiendo como editores Feria V.A., Muñoz de M. P., Rubio D.F. Además de la organización del "Simposio 2da. Semana Nacional de Epilepsia" llevado a cabo en julio de 1994 en donde los participantes nacionales y extranjeros coincidieron que es de suma importancia el tener una clara visión de lo que son las crisis y su clasificación, para poder realizar un diagnóstico diferencial ya que esto conduce obviamente a un tratamiento certero.

También se llevo a cabo el 1er. Congreso Internacional de Epilepsia organizado por el Hospital Ángeles del Pedregal a finales de julio de 1994.

Otro de los eventos que año con año organiza el P.P.E., la S.S.A. y el programa Universitario en Salud, de la UNAM es el "Premio Anual de Investigación en Epilepsia" que ha sido creado como estímulo para impulsar la investigación en las áreas: básica, clínica y social. (58).

8. DIAGNÓSTICO.

Cuando el médico se enfrenta a un paciente que tiene un cuadro que puede suponerse desde el punto de vista clínico que es epilepsia, es muy importante hacer el diagnóstico diferencial con otros padecimientos que pueden tener síntomas similares.

Si el primer acercamiento del paciente fue con un médico general, es recomendable que bajo la sospecha de tratarse de un caso de epilepsia éste sea canalizado a los Centros de Atención Integral de Epilepsia (CAIE) antes mencionados.

Cuando un paciente ingresa a una clínica de epilepsias, lo primario es realizar el diagnóstico diferencial, puesto que mucho depende de él, tanto el pronóstico, como el tratamiento que se otorgue.

El diagnóstico diferencial es fundamentalmente clínico y resulta indiscutible que la mejor forma de estudiarla es mediante una historia clínica completa, cimentada en una anamnesis correcta, y complementada con estudios clínicos y paraclínicos. Su objetivo es establecer tanto el tipo de crisis convulsivas, (basada en la Clasificación Internacional de Crisis), como su etiología, (debemos recordar que se trata de un síndrome y siempre hay que determinar la patología subyacente y no sólo limitarse a dar un manejo sintomático, como sería exclusivamente el manejo farmacológico).(59).

Los estudios clínicos y paraclínicos que se utilizan como auxiliares en el diagnóstico diferencial varían de acuerdo a los signos y síntomas de cada uno de los pacientes, y es decisión del equipo de médicos seleccionar cuales son los indicados en cada caso en particular. El diagnóstico de la epilepsia idealmente se debe componer de:

A. Diagnóstico Clínico

- 1) Historia Clínica
- 2) Exploración física
- 3) Exploración neurológica

B. Laboratorio Clínico

C. Electrodiagnóstico

D. Neurorradiología

E. Psicodiagnóstico

F. Diagnóstico Preciso

A) Diagnóstico Clínico.

1. Historia clínica. La historia clínica se compone de una serie de preguntas sobre el cuadro clínico de las crisis, antecedentes personales, antecedentes familiares, antecedentes patológicos personales, antecedentes patológicos familiares, datos concernientes a: embarazo, parto, desarrollo durante la primera infancia, educación, rendimiento escolar, comportamiento, estado general de salud, heridas y accidentes.

También debe contener información descriptiva de las crisis, con el objeto de poder clasificarla, así como datos de las experiencias pre-ictales, ictales, y post-ictales, si existen factores precipitantes de las crisis y la frecuencia en que se presentan. También es de suma importancia obtener un relato de testigo ocular de los fenómenos que se presentan durante las crisis.

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía la historia clínica utilizada en la clínica de epilepsias es la siguiente:

HISTORIA CLÍNICA

1. Identificación (datos personales)
2. Antecedentes de importancia para el padecimiento actual
3. Padecimiento actual
4. Diagnósticos iniciales
5. Interconsultas
6. Estudios auxiliares de laboratorio y Gabinete de relevancia diagnóstica
7. Tratamientos efectuados
8. Evolución ulterior

9. Diagnósticos finales

10. Pronóstico probable y Recomendaciones

11. Observaciones

2. Exploración Física. Consiste en una evaluación general del estado físico del paciente, toma de signos vitales, etc.

3. Exploración Neurológica. Una vez realizado el interrogatorio y la exploración física preliminar, el neurólogo por lo general lleva a cabo una exploración física de:

1. Nervios craneales
2. Sensibilidad
3. Motilidad
4. Tono muscular
5. Sistema cerebello-vestibular
6. Funciones Cerebrales Superiores
7. Funciones sexuales (interrogatorio).

B) Laboratorio Clínico. El estudio del enfermo neurológico no queda completo sin las pruebas de laboratorio, los exámenes habituales son: biometría hemática, química sanguínea, general de orina, reacciones serológicas para la sífilis. Su utilidad radica fundamentalmente en la orientación que proporciona sobre el estado general del paciente, y en ocasiones ésta orientación dará apoyo para el diagnóstico neurológico.(60).

1. Niveles sanguíneos de drogas antiepilépticas. Las técnicas empleadas para la determinación de niveles hemáticos son radioinmunoensayo (RIE), cromatografía en gas líquido (CGL), y el inmunoensayo medido con enzimas (IEME), también se analizan otras propiedades farmacológicas como son: la dosis total en 24 Hrs. y los niveles esperados de acuerdo a la dosis, el tiempo que tarda la medicación para alcanzar el nivel sanguíneo adecuado, el promedio de tiempo de actividad e incluso los niveles tóxicos. (61).

2. Punción Lumbar. La punción lumbar con análisis del L.C.R. es necesaria para establecer el diagnóstico de: meningitis, hemorragia subaracnoidea, cisticercosis, neurosífilis, encefalitis, esclerosis múltiple, poliomielitis anterior aguda, embolia cerebral aséptica, arteriosclerosis cerebral, tumor cerebral, etc.

3. Reacción de Fijación del complemento para Cisticercosis. Este método se realiza cuando existe sospecha, que las crisis convulsivas sean producidas por cisticercos. (62).

C) Electrodiagnóstico. Existen varios métodos de investigación eléctrica, éstos se basan en la propiedad de excitabilidad de los tejidos, en especial de nervios y músculos; entre ellos encontramos:

1. Electroencefalografía. El EEG es una de las pruebas más importantes para la investigación de los trastornos epilépticos. Se realiza siempre durante el período inicial de diagnóstico y se repite a intervalos regulares (aproximadamente cada 6 meses). El EEG ayuda a identificar la localización, gravedad y a veces la causa, y el tipo de crisis convulsiva que padece el paciente.

Durante el registro Electroencefalográfico se utilizan en forma rutinaria maniobras de activación como son: registro con ojos cerrados, ojos abiertos, hiperventilación, fotoestimulación privación del sueño.(63)

2. Electromiograma. Consiste en el registro de los potenciales eléctricos de los músculos. Los potenciales del músculo se estudian en tres fases: en estado de reposo, con una contracción muscular ligera y con el esfuerzo máximo. Su valor fundamental, es estudiar enfermedades de la unidad motora.(64).

3. Mapeo Cerebral. Consiste en un EEG digital, es decir, es un registro electroencefalográfico el cual es promediado a través de una computadora, permite obtener mapas a color del cerebro humano, la computadora le asigna un color diferente, de acuerdo a la frecuencia de ciclos por segundo, y al voltaje. Esto nos permite visualizar en una mapa la actividad eléctrica cerebral. Cuenta con la ventaja de tener, 8, 19, 21 ó más canales así como una gran cantidad de montajes.

4. **Electrocorticografía.** La técnica consiste en colocar los electrodos directamente en la corteza cerebral o en zonas más profundas, se realiza mediante cirugía utilizando técnicas estereotáxicas. Son de particular interés los resultados logrados con la implantación de electrodos crónicos de profundidad en el lóbulo temporal, complejo amigdalino y formaciones diencefálicas, especialmente el tálamo y algunos núcleos rostrales del mesencéfalo. Esta técnica ha permitido delimitar los focos de descargas superficiales en zonas que no es posible evidenciar con el EEG tradicional.

5. **Potenciales evocados del cerebro humano.** El método es para el registro y medición de la actividad eléctrica de conjuntos de neuronas localizadas en el cerebro, durante la ejecución de determinadas tareas perceptivas o de comportamiento. Esta técnica ha tenido tres aplicaciones: revela actividades del cerebro en las que distintas vías conducen simultáneamente; ha constituido un indicador objetivo de la función sensorial cuando las pruebas de información resultaban poco confiables, y logra diferenciar los trastornos orgánicos de los psicogénicos. (65).

6. **Potenciales evocados.** Se obtiene el registro de potenciales evocados somatosensoriales, visuales o auditivos; para lo cual se registra la actividad eléctrica cerebral más una estimulación específica: auditiva luminosa, o de un nervio sensitivo. Posteriormente una computadora suma y promedia esta respuesta que aparece a intervalos cortos por ejemplo, 256 destellos a 1.5 destellos/segundo. (66).

7. **Ecoencefalografía.** Con este estudio se pretende conocer principalmente las estructuras de la línea media del cráneo (tercer ventrículo, septum pellucidum y los vasos: la hoz del cerebro y el LCR del espacio subaracnoideo de la cisura interhemisférica). Este método está indicado cuando se sospecha de masas ocupativas de los hemisferios cerebrales, pero no proporciona información sobre la naturaleza de las lesiones, ni sobre su localización precisa, sólo permite lateralizarlas a derecha o izquierda de la línea media. (67).

8. **Estudio de sueño.** Consiste en el registro electroencefalográfico continuo aprox. 8 hrs de sueño. Esta técnica suele utilizarse cuando las crisis se presentan principalmente durante el sueño.

9. Registro de video. Consiste en el registro simultáneo de EEG y cámara de video, generalmente se utilizan técnicas de activación con el objeto de desencadenar crisis las cuales puedan ser filmadas, para su posterior análisis.

D) Neurorradiología. Los métodos radiográficos aplicables para el diagnóstico de epilepsia, son las radiografías simples y las contrastantes, tanto para el raquis como para el cráneo.

1. Radiología Encefalocraneana. En todo estudio rutinario deben obtenerse por lo menos radiografías en dos posiciones: una placa anterior y una placa lateral, que en lo posible deben completarse con otra en posición de Towne y en posición de Caldwell. (68).

2. Radiografías con Medios de Contraste. Existen varios métodos radiológicos en los que se emplean medios contrastantes entre ellos; el aire y sustancias radiopacas:

a) Aire. En las que se utiliza aire como medio de contraste se encuentran: la Ecoencefalografía, y la Ventriculografía. En estas técnicas se inyecta a través de punción lumbar o en otra zona, aire ó CO₂, inmediatamente se procede a tomar las placas en diferentes posiciones. Se encuentran indicadas para localizar tumores, u otras lesiones cerebrales, sobre todo en epilepsia focal. Estas técnicas en la actualidad se utilizan en muy baja proporción.

b) Sustancias radiopacas. En estas técnicas se utiliza como medio de contraste aceite yodado, éste se inyecta al ventrículo lateral, y se hace transitar hacia el tercer ventrículo, al agujero de Monro y por el acueducto de Silvio, hasta el IV ventrículo; a medida que va circulando se van tomando las placas radiográficas. Esta técnica se llama Yodoventriculografía. (69).

3. Arteriografía. Esta técnica, permite seguir el rastro de los vasos que irrigan el cerebro.

4. Angiografía. Esta técnica consiste en inyectar yodo en las arterias carótidas vertebrales, que sirven como líquido de contraste, posteriormente se realizan una serie de radiografías para dibujar la circulación arterial, capilar y venosa y ver los detalles anatómicos de los vasos extra e intracraneales.

5. **Resonancia Magnética Nuclear (R.M.N.).** Esta técnica ofrece imágenes anatómicas en tres dimensiones del cuerpo humano y del cerebro, proporciona información sobre la química celular y la densidad de los átomos de diversas sustancias, así como la posibilidad de observar órganos blancos.

6. **Tomografía Axial Computarizada (T.A.C.).** Esta técnica ofrece una resolución de contraste mejor que la de otros procedimientos, La fuente de rayos X es un delgado haz colimado que penetra en la cabeza del paciente desde muchos ángulos. La suma de estos rayos X es analizada por un programa de alta velocidad de una computadora, y el resultado refleja las radiodensidades de una sección axial (transversal) específica de tejido. Esta técnica se sugiere cuando se sospecha de enfermedades estructurales intracraneales y orbitarias. (70).

7. **Tomógrafo de Emisión de Positrones (T.E.P.) y Tomógrafo de Emisión de Fotón único (SPECT),** ambos filman la actividad metabólica de las células nerviosas. Además desde hace varios años, tanto en Estados Unidos como en varios países Europeos se utiliza el SPECT de alta resolución, cuyo fundamento se basa en la inyección intravenosa de fármacos, enzimas, receptores o compuestos metabólicos energéticos ligados a isótopos radiactivos emisores de partículas gamma. (71).

8. **Magnetoencefalograma o neuromagnetismo,** es decir, el SQUID Super Conducting Quantum Interference Device. Registra el electromagnetismo que generan las neuronas, el cual permite saber la zona con alteración y además dónde empieza la descarga y a que profundidad de la corteza se encuentra.

9. **Scanner Magnético.** Esta técnica además de obtener el registro electroencefalográfico, permite obtener imágenes de las diferentes zonas cerebrales en tres dimensiones.

E) Psicodiagnóstico. Idealmente se deberían realizar estudios psicológicos, psiquiátricos y neuropsicológicos en todos los pacientes con epilepsia, desafortunadamente, esto no se lleva a cabo por la gran cantidad de pacientes que acuden a consulta, por lo que sólo se realizan cuando el médico lo considera pertinente.

No obstante, no debemos olvidar que la personalidad de los individuos se conforma y moldea por las influencias tanto internas como externas, el individuo forma parte de un sistema en el que los aspectos biológicos y sociales mantienen una relación complementaria. Y así, para mejor comprensión, valoración y diagnóstico de los aspectos psicológicos que se relacionan con la epilepsia es necesario poseer información de su entorno social y psicológico.

El psicodiagnóstico por lo tanto deberá evaluar si existen alteraciones en:

1. Capacidad Intelectual
2. Aspectos Emocionales
3. Percepción de sí mismo y del mundo externo
4. Personalidad y Carácter
5. Integración Familiar
6. Aspectos Educativos o Laborales
7. Participación Social

1. Capacidad Intelectual. Se mide mediante las siguientes pruebas:

- Weschler Intelligence Scale For Children (WISC)
- Weschler Adults Intelligence Scale (WAIS)
- Army Beta (sin escolaridad para adultos)
- Prueba de psicodiagnóstico Rorschach

2. Aspectos Emocionales. Se valoran mediante las pruebas:

- Prueba de psicodiagnóstico Rorschach
- Test de Apercepción Temática (T.A.T.)

3. Percepción del sí mismo y del mundo exterior. Se valora por medio de las pruebas:

- House-Tree-Person de Murray
- Prueba de psicodiagnóstico Rorschach

Test de Apercepción Temática (T.A.T.)

4. Personalidad y Carácter. Se valora mediante las pruebas:

Prueba de psicodiagnóstico Rorschach

Test de Apercepción Temática (T.A.T.)

Inventario Multifacético de la personalidad de Minnesota (M.M.P.I.)

5. Integración familiar. Se mide mediante las pruebas:

Family Integration Aperceptive Test (F.I.A.T.)

Test de la familia de Luis Porot (72).

6. Aspectos Educativos o Laborales, así como la integración social. Se valoran a través del relato que cada uno de los pacientes expresa. Cabe mencionar, que es alarmante la gran cantidad de pacientes con epilepsia que debido al estigma social que impera en nuestra sociedad no logra concluir sus estudios ni llevar una vida productiva.

F) Diagnóstico Preciso. Por último se deberá elaborar un Diagnóstico lo más preciso posible de cada paciente, de esto depende el tipo de tratamiento que se lleve a cabo, así como del pronóstico del paciente.

9. TRATAMIENTO.

A) Tratamiento Farmacológico.

Cuando nos enfrentamos a un paciente que tiene un diagnóstico de epilepsia, hay básicamente cuatro preguntas que el médico debe contestar para establecer un manejo integral:

1. Cuándo iniciar el tratamiento farmacológico. El hecho de que una persona tenga una convulsión o un cuadro paroxístico, no necesariamente es indicación de iniciar el manejo epiléptico. Por lo que en base al diagnóstico obtenido se evalúa la necesidad de iniciar tratamiento farmacológico.

2. Cuáles anticonvulsivos administrar. Existe una gran variedad de opciones farmacológicas y es importante estar familiarizados con el espectro terapéutico de cada uno

de los medicamentos, con su comportamiento farmacodinámico y con el comportamiento farmacocinético.

Los antiepilépticos se pueden dividir en antiepilépticos de primera línea y antiepilépticos de segunda línea.

Los antiepilépticos de primera línea: Para las crisis tónico-clónicas generalizadas, serían la difenilhidantoína (D.F.H.), la carbamazepina (CBZ), el ácido valproico (VA) y el fenobarbital (Fb). Y en el caso de las crisis parciales, serían la CBZ, el Fb, y la DFH; el AV, todavía no se considera de primera línea de efectividad para las crisis parciales.

En cuanto a las crisis de ausencias, los antiepilépticos de primera línea serían: la etosuccimida (ES) "que no se encuentra en el mercado en nuestro país", el (AV) y el clonazepam (CZP).

Otros criterios para elegir el medicamento más adecuado serían: el sexo, la edad, las características conductuales, la solvencia económica, el lugar de residencia. etc.

3. Cómo administrar las dosis. La forma de administrar un medicamento depende de muchos factores, el tipo de medicamento, el tipo de crisis, la edad del paciente. etc.

4. Cuánto tiempo prolongar el tratamiento farmacológico. Por igual, el dar respuesta a esto depende de muchos factores. No obstante, la identificación sindromática nos ofrece esta información, muchos síndromes son específicos de grupos de edades, aparecen a cierta edad y desaparecen a cierta edad. Por ejemplo el síndrome de Lennox-Gastaut tiene un control muy pobre, y es de mal pronóstico en cuanto a respuesta terapéutica. En el caso de la Epilepsia rolándica benigna ésta responde rápidamente lográndose su control fácilmente, por lo general a los dos años se puede retirar el medicamento. (73)

1. Antecedentes Históricos de la Farmacología.

La farmacología de la epilepsia toma forma en 1912, cuando se utilizó el sedante bromuro de potasio o Fenobarbital para su control.

En 1937, Putman y Merrit descubrieron la fenitoína o difenilhidantoína (DFH), siendo uno de los principales anticonvulsivantes de mayor utilidad hasta nuestros días. A través de los

años se fueron sintetizando otros antiepilépticos: 1946 Trimetadiona (Tridiona); 1947 Mefenitoína (Mesantoina); 1953 Fenosuccimida (Milontina); 1954 Primidona (Misoline); 1957 Metsuximida (Celontin); 1960 Extosuccimida (Zarontin); 1968 Diazepam (Valium); 1974 Carbamacepina (Tegretol); 1975 Clonacepam (Clonopin); 1978 Valproato de Sodio (Atemperator). (74)

Continuamente las investigaciones sobre nuevos antiepilépticos han arrojado una gran cantidad de estos. La aprobación para que salga al mercado uno de ellos requiere de años de investigación, primero a nivel experimental en animales, y después en sujetos sanos, para posteriormente someterlos a rigurosos sistemas de administración y vigilancia en enfermos con epilepsia y poder decir que logran un control eficaz en algún tipo de crisis. Tal es el caso del Felbamato (Felbatol), Lamotrigina (Lamictal), Oxcarbacepina (Trileptal) (75) Vigabatrina y Gabapentina (76).

2. Mecanismo de Acción de Drogas Antiepilépticas . En la actualidad existen una gran variedad de antiepilépticos. Se denomina droga antiepiléptica al fármaco que disminuye o previene la presentación de una crisis epiléptica sin producir depresión del Sistema Nervioso Central (SNC). Pero en general para entender el mecanismo de acción de estas sustancias debemos conocer:

"a) Cómo llegan estos fármacos al SNC y cómo se distribuyen en él.

b) Los cambios bioquímicos que tales compuestos producen en el SNC, sobre todo en relación con los neurotransmisores.

c) En que regiones del SNC actúan dichos compuestos.

d) Cómo modifican la actividad epiléptica del SNC los cambios bioquímicos producidos".(77).

3. Clasificación de Drogas Antiepilépticas. A continuación se mencionan las AEDs más utilizadas en la clínica para el tratamiento de las epilepsias:

1. Barbitúricos.

Fenobarbital.

- Nombre genérico. Fenobarbital sódico

- Nombre comercial. Luminal

- Absorción. Se administra por vía oral y su bioviabilidad máxima ocurre entre 6 y 18 hrs. después de la ingestión, se logra un equilibrio entre la ingesta y la eliminación a las 3 semanas de iniciar la ingesta.

- Indicaciones. Crisis Parciales Simples, Crisis Parciales Secundariamente Generalizadas, Crisis

Tónico-clónicas y Estados Epilépticos.

- Contraindicaciones. Pacientes con Porfiria aguda intermitente

- Interacción con otros Fármacos. En presencia de FB disminuyen los niveles de dipirona, fenilbutazona, digitálicos, nortripilina, griseofulvina. Y aumenta el nivel de Fb en presencia de AV y DFH. (78)

- Efectos colaterales. Depresión de la conciencia, nistagmo, ataxia, hiperactividad, agitación, confusión, disartria, somnolencia, "pesantez de la cabeza", lentitud de pensamiento (79)

- Efectos fisiológicos y bioquímicos.- "... 2) Transmisión sináptica. Como todos los barbitúricos el Fb tiende a deprimir las excitaciones fisiológicas y aumentar los procesos inhibitorios. 3) El consumo de oxígeno en el cerebro es disminuido cuando se administran dosis hipnóticas o anestésicas de Fb, y este efecto se considera consecuencia de la depresión de la actividad neuronal... 6) Inhibición de la síntesis proteica del SNC el Fb inhibe el 40% de la síntesis proteica en la Corteza Cerebral, pero se desconoce la etapa precisa que se altera en el proceso de síntesis de estas macromoléculas. 7) Activación de los receptores de GABA. Los canales de cloro, podrían modularse positivamente por los fármacos depresores del SNC. Los barbitúricos aumentan la unión de GABA a su receptor efecto que requiere la presencia de cloro y en varias regiones del cerebro llega a aumentarse en 100% la unión de GABA" (80)

Primidona o Desoxibarbiturato

- Nombre genérico. Primidona

- Nombre comercial. Mysoline
- Acción. La primidona se biotransforma en Fb y FEMA (feniletilmatonamida), se absorbe bien por vía digestiva y se elimina por vía renal. El tiempo de absorción, de biotransformación y de eliminación tiene como límites de 12 a 36 hrs.
- Indicaciones. Crisis Parciales Simples, Complejas, secundariamente Generalizadas y Tónico- Clónicas Generalizadas.
- Contraindicaciones. No se conocen
- Efectos colaterales. Produce somnolencia al inicio del tratamiento, vértigo, ataxia, diplopía, anemia megaloblástica y posiblemente leucopenia.
- Interacción con otros fármacos. En presencia de CBZ aumenta la concentración de Primidona. La metabolización de Fb se acelera cuando la primidona se ingiere simultáneamente con DFH o con AV.

2. Benzodicepinas

Clonazepam

- Nombre genérico. Clonazepam
- Acción. Su bioviabilidad es de 80% 2 horas después de la ingestión, se elimina en 22 a 33 horas por vía renal después de su reducción.
- Indicaciones. Crisis Generalizadas y mioclónicas acinéticas, puede administrarse por vía endovenosa para el control del estado epiléptico.
- Contraindicaciones. No se conocen
- Efectos colaterales. Los efectos dependientes de la dosis son: somnolencia, ataxia, movimientos oculares anormales, mareo y confusión mental; y los efectos que no dependen de la dosis son: depresión de los movimientos respiratorios, aumento de la secreción de la parte superior de las vías respiratorias, alteraciones de la personalidad y dependencia física y psíquica con síntomas de carencia al suprimir el medicamento.

Diazepam

- Nombre genérico. Diazepam es un fármaco con acción principalmente hipnótica y ansiolítica que ha manifestado propiedades antiepilépticas, sobre todo en los estados de crisis subintrantes.
- Nombre comercial. Valium
- Acción. Bioviabilidad de 75% 1 hora después de la ingestión. Se elimina por vía renal en los niños en 18 horas, en tanto que en los adultos tarda de uno a tres días.
- Indicaciones. Por vía endovenosa para el tratamiento del estado epiléptico de diversos tipos de crisis, excepto ausencias; por vía oral se puede administrar como coadyuvante en algunas formas de crisis mioclónicas refractarias al tratamiento.
- Contraindicaciones. No se conocen cuando se emplea como antiepiléptico.
- Efectos colaterales. Somnolencia, torpeza y fatiga son las más frecuentes cuando se administra por vía oral. Por vía endovenosa puede actuar sobre el centro respiratorio, especialmente si se administran otros fármacos depresores del SNC.
- Interacción con otros Fármacos. Puede aumentar el efecto depresor sobre el SNC de las demás sustancias con acción sedante.

Nitrazepam

- Nombre genérico. Nitrazepam
- Nombre comercial. Mogadon.
- Acción. No se conoce con exactitud la forma en que actúa.
- Indicaciones. La única indicación es en crisis mioclónicas que ocurren en el síndrome de West.
- Contraindicaciones. Discrasias sanguíneas.
- Efectos colaterales. Somnolencia.
- Interacción con otros Fármacos. Exacerba la acción depresora de las sustancias que inhiben al SNC. (81) - Mecanismo de acción de las Benzodiazepinas. "... Recientemente se

ha propuesto que podrían ejercer su acción primaria a través del sistema GABAérgico. Las benzodiazepinas disminuyen el recambio de la dopamina y la norepinefrina cerebral. Estas drogas interrumpen el aumento de norepinefrina causado por stress y se ha sugerido que tales efectos son resultado de una disminución del flujo del impulso nervioso en las células dopaminérgicas y noradrenérgicas." (82)

3. Hidantoínatos.

Difenilhidantoína

- Nombre genérico. Difenilhidantoinato de sodio (DFH o DFHNa).
- Nombre comercial. Epanin.
- Acción. Alcanza 90% de bioviabilidad en 3 a 10 hrs. después de la ingestión o de la administración intravenosa. Se metaboliza en el hígado y se elimina como glucuronato por vía urinaria.
- Metabolismo. Los niños de 1 a 6 años muestran eliminación más rápida que los adultos, y la vida media biológica del fármaco también es corta.
- Indicaciones. Crisis Parciales Simples, Crisis Tónicas, Clónicas, y Tónico-Clónicas Generalizadas; Crisis Parciales secundariamente Generalizadas; coadyuvante en las Crisis Parciales Complejas de difícil control.
- Contraindicaciones. Manifestaciones previas de intolerancia al fármaco.
- Efectos colaterales. Efectos agudos; arritmia cardíaca con o sin hipotensión, depresión del SNC, síndrome cerebeloso. Efectos crónicos; alteraciones cerebelo-vestibulares, visión borrosa, midriasis, alteraciones de conducta, descontrol de crisis, neuropatía periférica, hiperplasia gingival, engrosamiento de rasgos faciales, hirsutismo, alteraciones gastrointestinales, inhibición de secreción de insulina, osteomalacia, síndrome de Stevens-Johnson, neutropenia, leucopenia, anemia megaloblástica, pseudolinfoma. (83)
- Interacción con otros Fármacos. Se pueden elevar las concentraciones plasmáticas de DFH dado que el disulfiram, el cloranfenicol, la fenilbutazona etc, inhiben su metabolismo. El Fb y

la CBZ aceleran el metabolismo de la DFH, por lo que si se administran simultáneamente se deben vigilar periódicamente las concentraciones séricas. (84)

- Efectos fisiológicos y bioquímicos. "1) Potenciales sinápticos. la DFH disminuye la amplitud de los potenciales post-sinápticos excitatorios, aumenta la duración de los potenciales post- sinápticos inhibitorios, incrementando y prolongando el cambio de conductancia de la membrana post- sináptica. 2) Bomba de sodio. Bloquea los canales de sodio en reposo, lo cual origina reducción de la permeabilidad del sodio..."(85)

4. Carbamazepina. Es un compuesto tricíclico derivado de la Imipranina.

- Nombre genérico. Carbamazepina.

- Nombre comercial. Tegretol.

- Acción. La concentración plasmática máxima se alcanza 8 hrs. después de su ingestión, se metaboliza en el hígado y se elimina en un lapso de 24 a 48 hrs.

- Indicaciones. Crisis Parciales Complejas (psicomotora y del lóbulo temporal), Crisis Tónico- Clónicas Generalizadas, así como coadyuvante en las Crisis secundariamente Generalizadas de difícil control. Pero no parece ser benéfica en el tratamiento de la epilepsia de tipo Ausencias.

- Contraindicaciones. Hipersensibilidad a los compuestos tricíclicos.

- Efectos colaterales. Al inicio del tratamiento se presentan; cefálea, mareo, náusea y vómito, en personas sensibles al fármaco puede producir confusión mental, visión borrosa, alteración de los movimientos oculares, trastornos del lenguaje, movimientos anormales, neuritis periférica y depresión. Los efectos gastrointestinales más frecuentes son: náusea, vómito, dolor de tipo cólico, estreñimiento o diarrea, en la piel se han observado exantemas, dermatitis exfoliativa, eritema multiforme, eritema nudoso y excepcionalmente síndrome de Stevens-Johnson.

- Interacción con otros fármacos. Con la DFH hay una disminución de la concentración plasmática de ambos. (86)

- Mecanismo de Acción. Como resultado de las investigaciones experimentales se ha sugerido que la CBZ actúa modificando principalmente el sistema catecolaminérgico, en especial alterando la liberación y la captación de la norepinefrina (Wada y col., 1976) (87).

Oxcarbazepina

- Nombre genérico. Oxcarbazepina, deriva químicamente de la Carbamazepina

- Nombre comercial. Trileptal.

- Acción. Se administra por vía oral, con una vida media de eliminación de 8 a 13 hrs y una eliminación completa a los 10 días, más del 95% de la dosis se excreta en la orina y el 3% en las heces.

- Indicaciones. Crisis Tónico Clónicas Generalizadas y/o Crisis Parciales con o sin Generalización tanto en niños como en adultos.

- Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la Oxcarbazepina.

- Efectos colaterales. En fases iniciales puede producir fatiga, vértigo y ataxia, en ocasiones trastornos de la memoria, cefálea, trastornos de sueño, parestesias, raramente labilidad psíquica, ataxia, depresión, trastornos visuales, ansiedad. En ocasiones trastornos gastrointestinales, náuseas y eritemas.

- Interacción con otros fármacos. Intensifica ligeramente la eliminación de la DFH y AV. -

Mecanismo de acción. Estabiliza las membranas neurales hiperexcitadas, inhibe las descargas neurales repetidas y disminuye la propagación de los impulsos sinápticos. (88)

5. Succimidas. Los medicamentos derivados de las succimidas son; la Fenosuccimida (Milontín), el Metosuccimida (Celontín), y la Etosuccimida (Zarontín).

- Absorción. La etosuccimida se administra por vía oral y se absorbe por el tubo digestivo, obteniéndose el máximo de concentración después de 1 a 4 hrs. La vida media en el plasma de adultos es de 60 h. y en los niños de 30 h. Se metaboliza en el hígado y es excretado por la orina en un 19% de la dosis administrada.

- **Indicaciones.** Este medicamento se utiliza en epilepsias tipo Ausencias y aunque también es efectivo contra otros tipos de epilepsia no ejerce acción contra la epilepsia generalizada de tipo Tónico-Clónicas Generalizadas.

- **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al fármaco

- **Efectos colaterales.** Principalmente de índole gastrointestinal: náusea, vómito, cólico y anorexia.

También pueden aparecer cefálea e irritabilidad, leucopenia, pancitopenia y síndrome lúpico (89)

- **Efecto fisiológico y bioquímico.** La etosuccimida tiene efecto depresor en las funciones corticales inhibitorias, que no lo presentan los antiepilépticos utilizados en las epilepsias generalizadas.

Inhibe el metabolismo cerebral, reduciendo la captación de O₂ y aumentando la concentración de glucosa, pero se desconoce el mecanismo mediante el cual altera estos procesos. (90)

6. Ácido N-dipropilacético

Ácido Valpróico

- **Nombres genéricos.** Ácido valpróico (Depakene), Valproato de Magnesio (Atemperator).

- **Acción.** El valproato de sodio es rápidamente absorbido y se requieren de 30 a 60 min. para su absorción. La vida media varía con la edad de los pacientes de 14 a 16 hrs. y es independiente de la dosis administrada.

- **Indicaciones.** Su principal empleo es en las crisis febriles y en las generalizadas de tipo ausencias. Es útil como coadyuvante para el control de otros modelos ictales de difícil corrección.

- **Contraindicaciones.** No se conocen

- **Efectos colaterales.** Irritación gastrointestinal, inapetencia ocasional y somnolencia en un porcentaje reducido. Casos aislados de alopecia y de disfunción hepática. Hay aumento de la Fosfatasa alcalina y de la transaminasa axalacética.

- Interacción con otros fármacos. En presencia de ácido valproico el nivel sérico de Fb se incrementa y ocurre lo mismo con la sedación que produce. La DFH libre aumenta por desplazamiento, la semidesintegración de ácido valproico se reduce por interacción con primidona, fenobarbital, difenilhidantoína y carbamazepina. (91)

- Mecanismo de acción. La hipótesis más aceptada es el reforzamiento del efecto inhibitorio del GABA causado por un aumento de la síntesis o una disminución de la degradación de este neurotransmisor. La mayoría de las evidencias en favor de esta hipótesis están de acuerdo en que el efecto GABA mimético del valproato podría efectuarse mediante el aumento de los niveles de GABA en el cerebro, causado por inhibición de la GABA-T, la SSA-D y la aldehído reductasa. (92)

7. Felbamato

- Nombre genérico. Felbamato. Su nombre químico es Dicarbamato del 2-fenil-1,3-propanediol.

- Nombre comercial. Felbatol

- Acción. El felbamato se absorbe bien después de su administración oral, después de una dosis de 1 000mg. en la orina se detecta más del 90% de la radioactividad. La biodisponibilidad absoluta no se ha determinado, el 40-50% de la dosis absorbida, aparece en la orina sin modificación, y un adicional 40% esta presente en forma de metabolitos no identificados.

- Indicaciones. Esta indicado como monoterapia en el tratamiento de las Crisis Parciales, con o sin generalización, de la epilepsia en los adultos y como terapia coadyuvante en el tratamiento de las Crisis Parciales y Generalizadas, asociadas con el síndrome de Lennox-Gastaut en niños.

- Contraindicaciones. En pacientes hipersensibles a felbamato.

- Efectos colaterales. Los efectos secundarios más comunes en adultos son; anorexia, vómito, insomnio, náusea y cefálea. Y en niños son: anorexia, vómito, insomnio cefálea y somnolencia.

- Interacción con otros fármacos. Felbatol administrado como terapia coadyuvante origina incremento en las concentraciones plasmáticas estabilizadas de Fenitoína, disminución de CBZ y un incremento de los niveles de CBZ epóxido y produce incremento de AV. Los efectos que otros fármacos inducen en Felbamato son; DFH produce un aumento del 150% en la depuración de felbamato, la CBZ ocasiona un incremento del 150% en la depuración de felbamato, AV no ejerce ningún efecto en la depuración de felbamato. Lo anterior significa, que felbamato se sugiere administrarlo en monoterapia. Cuando se aplica en politerapia, disminuye los niveles de DFH y CBZ, por lo que las dosis de estos fármacos deberán ser medidas para mantener un nivel estable.

- Mecanismo de acción. Los estudios indican que el felbamato tiene un débil efecto inhibitor sobre los sitios de unión de los GABA-receptores, sobre la unión en los receptores benzodiazepínicos y esta desprovisto de actividad en el sitio de ligadura receptora MK-801 del complejo NMDA ionóforo-receptor. (93)

8. Lamotrigina

- Nombre genérico. Lamotrigina

- Nombre comercial. Lamictal

- Acción. Después de su administración oral, el lamictal se absorbe de manera completa en el estómago lográndose una concentración sérica en 2-3 hrs., tiene una biodisponibilidad casi completa (98%). La absorción disminuye en presencia de alimentos en el estómago y tiene una vida media de eliminación de 29 hrs.

- Metabolismo. El mecanismo de lamictal es lento, el 7% aproximadamente aparece sin cambios en la orina y se metaboliza en el riñón.

- Indicaciones. Esta indicado para Crisis Convulsivas Parciales y Crisis Tónico Clónicas Generalizadas no controladas con otros fármacos.

- Contraindicaciones. En individuos con hipersensibilidad a lamotrigina, insuficiencia hepática y renal, embarazo, lactancia y en niños menores de 12 años.

- Efectos colaterales. Rash cutáneo, diplopia, visión borrosa, mareo, somnolencia, cefálea, inestabilidad cansancio, molestias gastrointestinales, irritabilidad y agresión.
- Interacción con otros fármacos. En presencia de DFH, CBZ, Primidona, Fb, se incrementa el metabolismo de lamotrigina. Y en presencia de valproato de sodio se reduce el metabolismo de lamotrigina.
- Interacción con otros fármacos. El AV incrementa la vida media del lamictal, y a su vez CBZ y DFH disminuyen la vida media de lamictal.
- Mecanismo de acción. El lamictal actúa impidiendo la liberación excesiva de aminoácidos excitatorios, especialmente el glutamato. La liberación normal de glutamato no se ve afectada por el lamictal, es decir, no afecta la función normal de las neuronas, sin embargo se reduce la probabilidad de crisis. Los estudios neuroquímicos realizados in vitro han demostrado que el lamictal inhibe la liberación de glutamato en capas de corteza cerebral de ratas en forma dependiente a la dosis. Esto parece lograrse mediante un efecto de estabilización de membranas, en donde el lamictal bloquea los canales de sodio que dependen del voltaje en la membrana presináptica. (94)

9. Vigabatrina

- Nombre genérico. Vigabatrin
- Nombre comercial. Sabril
- Absorción. Es rápidamente absorbido del tracto gastrointestinal, la absorción es inafectada por la presencia de comida, tiene una vida media terminal de 5 a 8 hrs. con aproximadamente 70% de una dosis oral que se recupera en forma inalterada en la orina de las primeras 24 hrs.
- Indicaciones. Esta indicado en el tratamiento de Epilepsia Refractarias, una de sus ventajas es que se puede utilizar en cualquier tipo de epilepsias, como tratamiento concomitante, además de que no requiere mediciones séricas.
- Contraindicaciones. En pacientes con hipersensibilidad a vigabatrina.

- Efectos colaterales. Somnolencia, fatiga, mareo, nerviosismo, irritabilidad, depresión, cefálea y menos frecuentemente, confusión, psicosis, alteración de la memoria y disturbios visuales, como diplopia. En niños los efectos adversos más frecuentes son, excitación y agitación. Otros efectos son, aumento de peso y efectos gastrointestinales leves

- Interacción con otros fármacos. Sólo presenta interacción con DFH.

- Mecanismo de acción. Vigabatrina es un inhibidor irreversible, selectivo de la GABA-transaminasa, la enzima encargada del catabolismo del neurotransmisor GABA. Vigabatrina produce aumentos dosis dependiente del GABA, homocarnosina y B-alanina del LCR, pero sin cambios en el ácido homoválico o en el ácido 5-hidroxiindolacético, compatible con la inhibición selectiva de GABA-transaminasa. (95)

Como es evidente existen en el mercado una gran variedad de antiepilépticos pero independientemente del tipo de tratamiento farmacológico que se vaya a administrar, para que se obtenga un buen resultado con el tratamiento es necesario, en primer lugar que se discuta el tipo de tratamiento con el paciente para asegurarse que comprenda la importancia del tratamiento regular, así como lograr su total cooperación dado que el éxito del tratamiento depende de su adherencia terapéutica, de ser posible se recomienda que el paciente lleve un calendario de crisis convulsivas, el cual sirve como una guía para saber la frecuencia de estas.

Al inicio del tratamiento la dosis del fármaco dependerá fundamentalmente del peso corporal del enfermo y, en forma secundaria, de la frecuencia de las crisis, de la gravedad de las mismas y del tipo de alteraciones del trazo electroencefalográfico, el tratamiento deberá iniciarse con un sólo medicamento a la dosis terapéutica recomendada, los medicamentos deberán ingerirse diariamente con horario regular, sin interrupciones y durante largo plazo (años). Una vez lograda la remisión de las crisis, la medicación deberá mantenerse inalterada, si no hay evidencia de toxicidad, en caso de tener que reducir la dosis por toxicidad, esto se realiza con suma lentitud, además en intervalos variables se deberán vigilar los niveles séricos del medicamento. (96).

Sólo en caso de no funcionar un esquema de monoterapia, se procede a introducir más de un fármaco a la vez (politerapia), en estos casos se debe tener cuidado en las reacciones entre los fármacos (interacciones medicamentosas).

Otras recomendaciones que se discuten con el paciente son: evitar desvelos frecuentes, la ingestión de alcohol o ayunos continuos, así como evitar ingerir otros medicamentos que no sean recetados por el mismo médico. Mas si bien, en el 90% de los casos se logra un control completo de las crisis sobre todos en las Generalizadas sobre las Parciales existe una gran proporción de pacientes refractarios al tratamiento.

B) Tratamiento Quirúrgico.

La mayoría de los pacientes responden al tratamiento farmacológico si éste se encuentra bien manejado, pero si no se logra un buen control de crisis, e impide una vida normal para el paciente se plantea la posibilidad de tratamiento quirúrgico.

Los criterios específicos para una intervención quirúrgica según Gómez-LLata son:

- "1. Falla del tratamiento farmacológico en el control de las crisis.
2. Demostración de un área focal epileptógena. Se debe establecer con suma claridad el área del cerebro donde se originan las crisis.
3. Cronicidad de crisis epilépticas de origen traumático. Se practica cirugía sólo después de 3 a 5 años del traumatismo.
4. Que el padecimiento impida una vida razonablemente normal al paciente. La condición para la cirugía es que por lo menos se presenten una vez al mes las crisis.
5. Contar con el "consentimiento informado" del paciente." (97)

Así como, en pacientes con epilepsias focales, ocasionadas por una lesión traumática, vascular, congénita, un proceso inflamatorio o neoplasia cerebral. Y en los que el EEG permita establecer una correlación adecuada que indique que efectivamente la crisis se originan en cierta zona cerebral, la cual al ser extirpada, no produzca defectos neurológicos y neuropsicológicos severos.

"La neurocirugía se ha enriquecido en forma progresiva con el desarrollo de las técnicas microscópicas, ya que la magnificación, proporciona iluminación coaxial, sin interposición de sombras en el campo operatorio, visión estereoscopia con microscopios binoculares que permiten varios grados de magnificación y posibilidades de fotografía, cine o vídeo, sin que el cirujano interrumpa su trabajo. Los microinstrumentos modernos y la electrocoagulación bipolar que permiten una buena hemostasia sin lesionar el tejido cerebral adyacente, han permitido la remoción de áreas epileptógenas, tumores, malformaciones vasculares, cicatrices, etc., con mínima morbimortalidad." (98)

NOTAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUCCIÓN

1. STUECKER, J; RINGIER, D. Z. (1994) "El Cerebro" Revista Muy Interesante Núm. 9 Año IX Edit. Provenex: México. pp. 17-37.

CAPÍTULO I EPILEPSIA

2. BRAILOWSKY, S. (1992) "Para Acallar los Gritos de las Neuronas" Rev. Información Científica y Tecnológica vol.11. núm. 49. CONACYT: México. p.30.
3. RUBIO, D.F. (1989) "Generalidades y Clasificación de la Epilepsia" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, p.1.
4. Ídem. p. 19.
5. GÓMEZ- LLATA, A. S. (1989) "Tratamiento Quirúrgico de la Epilepsia" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, pp. 271-287.
6. LÓPEZ, G. M. (1981) "La Epilepsia Como Problema Social" Revista Médica I.M.S.S. 19: 499, México p. 499
7. OLIVARES, L.; HERNÁNDEZ, P. J.; RUBIO, D. F. (1982) "Epilepsia y Convulsiones" Revista de la Facultad de Medicina: México.
8. RUBIO, D.F. (1989) "Generalidades y Clasificación de la Epilepsia" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, p.19.
9. Ídem p. 19.

10. CORDOVA, L. S. (1993) "Nueva Clasificación de Síndromes Epilépticos" Epilepsia Progresos en el Tratamiento SIMPOSIO Centro de Comunicación Médica CIBA- GEIGY: México, p. 31.
11. SUTHERLAND, J.M.; TAIT, H.; EADIE, M.J. (1980) Epilepsia Diagnóstico y Tratamiento Edit. El Manual Moderno: México, p.8.
12. CORDOVA, L.S. (1993) "Nueva Clasificación de Síndromes Epilépticos" Epilepsia: Progresos en el Tratamiento SIMPOSIO. Centro de Comunicación Médica CIBA-GEIGY: México, p. 9.
13. _____ " Historia Natural de la Epilepsia " Mesa Redonda Revista de Medicina Facultad de Medicina Año 19 U.N.A.M. México, p. I
14. RUBIO, D. F. (1991) "Aplicabilidad de Modelos Experimentales de Epilepsia a Clínica" Epilepsia Experimental Edtrs. Academia Mexicana de Neurología y Sociedad de Ciencias Fisiológicas. Núm. 2 series de Neurología. México, p. 25.
15. HUBEL, D. H. (1979) "El Cerebro" Revista Investigación y Ciencia AMERICAN SCIENTIFIC Núm. 38 Noviembre pp. 8-22.
16. TAPIA, R. (1987) Las Células de la Mente Edit. Fondo de Cultura Económica colecc. La Ciencia/ 30 desde México: México pp. 78-79.
17. RUBIO, D.F. (1991) "Generalidades y Clasificación de la Epilepsia" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, p. 25.
18. STEVENS, C. F. (1979) "La Neurona" Rev. Investigación y Ciencia AMERICAN SCIENTIFIC Núm. 38 Noviembre p. 25.
19. Ídem p. 25.
20. PEÑA, A. (1987) Las Membranas de las células Edit. Fondo de Cultura Económica. colecc. La Ciencia/28 desde México: México p. 35.
21. STEVENS, C. F. (1979) "La Neurona" Rev. Investigación y Ciencia AMERICAN SCIENTIFIC Núm. 38 Noviembre p. 27.
22. GUYTON, A. (1977) "Organización de la Célula" Tratado de Fisiología Médica Edit. Interamericana: 5ª de México, pp. 12- 13.
23. STEVENS, C. F. (1979) "La Neurona" Rev. Investigación y Ciencia AMERICAN SCIENTIFIC Núm. 38 Noviembre p. 27.
24. Ídem p. 27.

25. GUYTON, A. (1977) "Transporte a Través de la Membrana Celular" Tratado de Fisiología Médica Edit. Interamericana: 5ª ed México, p. 40.
26. STEVENS, C. F. (1979) "La Neurona" Rev. Investigación y Ciencia AMERICAN SCIENTIFIC Núm. 38 Noviembre. p. 28.
27. SANDOVAL, M. E.; LARA, R. (1983) "Propiedades Generales de la Transmisión Sináptica" Aminoácidos y Péptidos en la Integración de Funciones Nerviosas. Biblioteca de Ciencias U.N.A.M. Edtrs: 1ª de México, p. 24.
28. HUBEL, D. H. (1979) "El Cerebro" Revista Investigación y Ciencia AMERICAN SCIENTIFIC Núm. 38 Noviembre p.14.
29. Ídem. p. 14.
30. SANDOVAL, M. E.; TORNER, A. S. (1991) "Neurotransmisión y Epilepsia" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, pp. 101-102.
31. SOLIS, O. H.; ARAUZ, C. J. (1991) "Modelos Experimentales de Epilepsia" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, p. 76.
32. VELASCO, M.; VELASCO, F.; ROMO, R. (1985) "Anatomía Funcional" Epilepsia Principios y Práctica I.M.S.S. México. p. 61.
33. Ídem p. 62.
34. BRAILOWSKY, S. (1992) "Para Acallar los Gritos de las Neuronas" Rev. Información Científica y Tecnológica vol.11. núm. 49. Edit. CONACYT: México. p. 58.
35. SANDOVAL, M. E.; TORNER, A. S. (1991) "Neurotransmisión y Epilepsia" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, p. 101.
36. VELASCO, M.; VELASCO, F.; ROMO, R. (1985) "Anatomía Funcional" Epilepsia Principios y Práctica I.M.S.S. México p.93
37. BRAILOWSKY, S.; SILVA-BARRAT, C.; NAQUET, R. (1989) "Actualización por Temas: Elementos Fisiopatológicos de las Epilepsias; Aportaciones Recientes de la Investigación Experimental" Revista Salud Mental Vol. 12 Núm. 1, Marzo. México. p. 58.
38. SANDOVAL, M. E.; TORNER, A. S. (1991) "Neurotransmisión y Epilepsia" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, p. 134.
39. BRAILOWSKY, S. (1992) "Para Acallar los Gritos de las Neuronas" Rev. Información Científica y Tecnológica CONACYT vol. 11. núm. 49 México. p. 59.
40. SANDOVAL, M. E.; TORNER, A. S. (1991) "Neurotransmisión y Epilepsia" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, p. 134.

41. Ídem. p. 135.
42. Ídem p. 134.
43. GARCÍA-SAINZ, J. A. (1987) Hormonas Mensajeros Químicos y Comunicación Celular. Edit. Fondo de Cultura Económica. La Ciencia/28 desde México: México. p. 35.
44. OLLER DAURELA, L.; OLLER FERRER, L.; TURNER, M. (1983) La Epilepsia Edit. Paidós: Buenos Aires. p. 70.
45. OTERO, S. E. (1991) "Nuevas estrategias en el manejo del paciente epiléptico" Epilepsia: Un enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, pp. 252-254.
46. RANGEL, R. (1985) "Epilepsia en la Adolescencia" Epilepsia Principios y Práctica. México p. 159.
47. DÁVIA, G. G. (1994) "Abordaje del niño con Epilepsia" Revista Boletín de CAMELICE Vol. I-94, Núm. 1-94 México. p. 7.
48. VELEZ, D. L. (1993) "Epidemiología de la Epilepsia en Niños " Epilepsia: Progresos en el Tratamiento Simposio. Centro de Comunicación Médica CIBA-GEIGY: México, p. 9
49. Ídem p. 9.
50. _____ (1994) " Introducción " Lamictal; Lamotrigina Investigación original Wellcome: México, p. 2.
51. VELEZ, D. L. (1993) "Epidemiología de la Epilepsia en Niños " Epilepsia: Progresos en el Tratamiento Simposio. Centro de Comunicación Médica CIBA-GEIGY: México, p. 9.
52. BRODIE, M. J. (1992) "Lamotrigine" Rev. The Lancet Junio 6. Gran Bretaña, p. 1397.
53. LÓPEZ, G. M. (1981) "La Epilepsia Como Problema Social" Rev. Médica I.M.S.S. 19: 499, México.
54. OLIVARES, L.; HERNÁNDEZ, P. J. y RUBIO, D. F. (1982) "Epilepsia y Convulsiones" Revista de la Facultad de Medicina.
55. VELEZ, D. L. (1993) "Epidemiología de la Epilepsia en Niños " Epilepsia: Progresos en el Tratamiento Simposio. Centro de Comunicación Médica CIBA-GEIGY: México, p. 10
56. VELASCO-SUAREZ, M. (1993) "Historia" Epilepsia: Progresos en el tratamiento Simposio. Centro de Comunicación Médica CIBA-GEIGY: México, 1993 pp. 27-28.
57. RUBIO, D. F. (1993) " Testimonio 1983-1993: Informe y Crónica" Revista del I.N.N. y N. México. p. 9.
58. _____ (1991) Revista Archivos del I.N.N. y N. vol. 6 suplemento 1, ISSN p. s/n.

59. GÓMEZ, P. J. (1993) "Diagnóstico Diferencial de la Epilepsia" Epilepsia Progresos en el Tratamiento Simposio. Centro de Comunicación Médica CIBA-GEIGY: México, pp. 17-18.
60. ZENTENO, A. G. (1986) "Laboratorio clínico" Propedéutica Neurológica. Edit. Salvat. México. p. 133.
61. Ídem pp. 138-139.
62. Ídem p. 170.
63. LECHTEMBERG, R. (1989) "Exámenes y Pruebas" La Epilepsia y la Familia Edit. Herder: Barcelona, p. 58.
64. WEISBERG, L. A.; STRUBEN, R. L.; GARCÍA, C. A. (1986) "Valoración General" Manual de Neurología Clínica. Edit. Interamericana: Madrid. p. 47.
65. ZENTENO, A. G. (1986) "Investigación de Laboratorio" Propedéutica Neurológica. Edit. Salvat: México. p. 232.
66. WEISBERG, L. A.; STRUBEN, R. L.; GARCIA, C. A. (1986) "Valoración General" Manual de Neurología Clínica. Edit. Interamericana: Madrid. pp. 48-49.
67. ZENTENO, A. G. (1986) "Electrodiagnóstico" Propedéutica Neurológica. Edit. Salvat: México. pp. 228-229.
68. Ídem p. 231.
69. Ídem p. 261.
70. WEISBERG, L. A.; STRUBEN, R. L.; GARCÍA, C. A. (1986) "Valoración General" Manual de Neurología Clínica. Edit. Interamericana: Madrid. pp. 43-44.
71. STUECKER, J.; RINGIER, D. Z. (1994) "El Cerebro" Revista Muy Interesante Núm. 9 Año IX Edit. Provmex: México, pp. 17-37.
72. OGARRIO, C. (1985) "Psicodiagnóstico" Epilepsia Principios y Práctica. México pp.245-261.
73. GÓMEZ, P. J. (1993) "Cómo y cuándo se debe iniciar la terapia Farmacológica" Epilepsia Progresos en el Tratamiento Simposio. Centro de Comunicación Médica CIBA-GEIGY: México, pp. 37-40.
74. VELASCO, S. M. (1985) "Historia" Epilepsia Principios y Práctica. México. p.25.
75. _____ (1991) Trileptal; Oxcarbazepina Monografía. Edit. The Lancetti, CIBA-GEIGY Limited: Suiza, pp. 196-198
76. CASTAÑO; KROHER, (1994) " El fin de la Pesadilla" Revista Muy Interesante Núm. 7 Año XI Provmex: Barcelona, p.30

77. MARTÍNEZ, M. D. (1983) "El Papel de los Neurotransmisores en la Epilepsia" Aminoácidos y Péptidos en la Integración de Funciones Nerviosas. Biblioteca de Ciencias U.N.A.M. Edtrs. 1ª edic. México, p. 142.
78. LOMBARDO, L. (1985) "Controversias y Tratamiento Médico" Epilepsia Principios y Práctica. I.M.S.S. México. pp. 279-280.
79. NUÑEZ, O. L. (1993) "Tratamiento Antiepiléptico. Interacciones Medicamentosa y Toxicidad" Controversia Sobre el Manejo de la Epilepsia Simposio Internacional. Centro de Comunicación Médica CIBA- GEIGY: México, p. 36
80. MARTÍNEZ, M. D. (1991) "Modo de acción de algunos fármacos antiepilépticos" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, pp. 147-150.
81. LOMBARDO, L. (1985) "Controversias y Tratamiento Médico" Epilepsia Principios y Práctica. I.M.S.S. México. pp. 280-284.
82. MARTÍNEZ, M. D. (1983) "El Papel de los Neurotransmisores en la Epilepsia" Aminoácidos y Péptidos en la Integración de Funciones Nerviosas. Biblioteca de Ciencias U.N.A.M. Edtrs. 1ª edic. México, pp. 146-147.
83. NUÑEZ, O. L. (1993) "Tratamiento Antiepiléptico. Interacciones Medicamentosa y Toxicidad" Controversia Sobre el Manejo de la Epilepsia Simposio Internacional. Centro de Comunicación Médica CIBA- GEIGY: México, p. 36
84. LOMBARDO, L. (1985) "Controversias y Tratamiento Médico" Epilepsia Principios y Práctica. I.M.S.S. Edtrs. México. pp. 286-287.
85. MARTÍNEZ, M. D. (1991) "Modo de acción de algunos fármacos antiepilépticos" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, p. 145.
86. LOMBARDO, L. (1985) "Controversias y Tratamiento Médico" Epilepsia Principios y Práctica. I.M.S.S. México. pp. 284-85.
87. MARTÍNEZ, M. D. (1991) "Modo de acción de algunos fármacos antiepilépticos" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, p. 153.
88. _____ (1991) Trileptal; Oxcarbazepina Monografía. Edit. The Lancetti, CIBA-GEIGY Limited: Suiza, pp. 55-56
89. LOMBARDO, L. (1985) "Controversias y Tratamiento Médico" Epilepsia Principios y Práctica. I.M.S.S. México. p. 285.
90. MARTÍNEZ, M. D. (1991) "Modo de acción de algunos fármacos antiepilépticos" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, p. 166.

91. LOMBARDO, L. (1985) "Controversias y Tratamiento Médico" Epilepsia Principios y Práctica. I.M.S.S. México 1985. p. 287.
92. MARTÍNEZ, M. D. (1991) "Modo de acción de algunos fármacos antiepilépticos" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, pp. 161-163.
93. _____ (1994) Monografía. Felbatol; Felbamato Carter Wallace Edtr. Cranbury, New Jersey U.S.A. pp. 13-16.
94. _____ (1994) "Introducción " Lamictal; Lamotrigina Investigación original Wellcome: México, pp. 50-51.
95. _____ (1994) "Sabril" Revista. En epilepsia de difícil control Laboratorio Merrell Lepetit. Edtrs. México. p. s/n
96. OTERO, S. E. (1991) "Nuevas estrategias en el manejo del paciente epiléptico" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, pp. 249-250.
97. GÓMEZ-LLATA, A. S. (1991) "Tratamiento Quirúrgico de la epilepsia" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, p. 277.
98. Ídem p. 283.

CAPITULO IV INVESTIGACIÓN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las investigaciones neuropsicológicas a nivel mundial son muy diversas. Personas tanto adultas como los niños con epilepsia han sido evaluadas con pruebas como el WAIS, WESCHLER, HALSTEAD-REITAN, BENTON y otras baterías que exploran procesos como: atención, memoria, orientación visoespacial, concentración, retención visual, lenguaje, gnosias, praxias, motricidad, etc. correlacionadas con el medicamento, los años de evolución, el tipo de crisis, el trazo electroencefalográfico, entre otros. No obstante, que los datos obtenidos en estas investigaciones son de suma importancia, las pruebas que se utilizaron fueron creadas para poblaciones con un sustrato histórico social distinto al de la población mexicana, por un lado, y por otro sólo se investiga un aspecto de los procesos psicológicos, con el apartado de la prueba que evalúa ese componente del proceso psicológico. Es por esta razón que se pretende realizar una investigación más amplia y completa, utilizando una prueba neuropsicológica que ha sido creada especialmente para la población mexicana y que ya ha sido comprobada y estandarizada en adultos normales y en adultos con daño cerebral. Por lo anterior se plantea el siguiente problema. La epilepsia al ser un síndrome del S.N.C. ¿desencadena alteraciones neuropsicológicas? de ser así, ¿las alteraciones neuropsicológicas estarán correlacionadas con las variables atributivas de la variable independiente: edad actual, edad de inicio, años de evolución de crisis, escolaridad, frecuencia de crisis, etiología, número de medicamentos, resultado electroencefalográfico, tipo de crisis de inicio y tipo de crisis actual?.

2. HIPÓTESIS.

Al ser evaluadas las personas que padecen epilepsia con el Esquema de Diagnóstico de Daño Cerebral de Ardila-Ostrosky-Canseco, éstas presentarán alteraciones neuropsicológicas que estarán correlacionadas con las variables atributivas de la variable independiente.

3. VARIABLES.

Variable Independiente: Epilepsia

Variable Dependiente: Alteraciones Psicológicas

DEFINICIÓN DE VARIABLES.

EPILEPSIA: La epilepsia es un síndrome del S.N.C. por lo que en primera instancia el tratamiento es farmacológico, ya sea con un solo medicamento o con más de uno (número de medicamentos); crónico (años de evolución), de muy diversos tipos de etiología (etiología) que se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes (frecuencia). Las manifestaciones clínicas de una descarga eléctrica paroxística cerebral se observa con cambios conductuales y/o psíquicos, síntomas que dependen de la localización de las descargas en el cerebro dividiéndose las crisis en dos grandes grupos principales parciales y generalizadas (tipo de crisis). Aunque la epilepsia se manifiesta en todas las edades, el mayor porcentaje (76.8%) aparece antes de la adolescencia, y disminuye a edades mayores (edad de inicio) y (edad actual). La evolución de la epilepsia puede ser estática o no progresiva, una evolución lenta o rápida, o una evolución intermitente (tipo de crisis de inicio) y (tipo de crisis actual). Las descargas paroxísticas pueden ser registradas o no en el Electroencefalograma, lo importante es que exista una correlación entre el trazo electroencefalográfico y las manifestaciones clínicas (EEG).

ALTERACIÓN NEUROPSICOLÓGICA: Es la incapacidad de realizar en forma completa o adecuada un proceso psicológico cognoscitivo (memoria, lenguaje, cálculo, escritura, lectura etc.), lo cual puede ser ocasionado por lesión o daño de alguno(s) o todos los distintos componentes que intervienen en cada uno de los procesos psicológicos cognitivos.

La alteración de la función propia del componente o eslabón afectado es la consecuencia primaria, y la consecuencia secundaria es la disolución de todo el sistema funcional o proceso psicológico, es decir, de acuerdo al componente afectado dependerán los signos o síntomas que se presenten, así como la incapacidad parcial o total de llevar a cabo dicho proceso psicológico.

MÉTODO

SUJETOS:

Se seleccionaron 80 personas que asisten regularmente a consulta externa en la clínica de epilepsias del INNyN "M.V.S" y cuyos requisitos debían comprender, una edad entre 12 a 47 años, lectoescritura como mínimo de instrucción y que residieran en la Ciudad de México o área Metropolitana.

De los 80 sujetos iniciales, se eliminaron 5 de ellos por no desear participar en la investigación y 12 mas por no concluir la prueba, por lo cual la muestra definitiva consistió de 63 sujetos, 40 mujeres y 23 hombres.

La selección de la muestra fue intencional ya que los pacientes debían cumplir con los requisitos antes mencionados.

INSTRUMENTO:

Para la evaluación de las alteraciones neuropsicológicas se utilizó el Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico de Ardila-Ostrosky-Canseco, que fue derivado y adaptado de los procedimientos diagnósticos de A. R Luria (1977). Una de las razones por las que se eligió este instrumento es el hecho de que fue creado para la población Mexicana, además de ser sencillo en su aplicación y el material resulta

muy accesible. Este Esquema ya ha sido utilizado en otras investigaciones como la de Quintanar, L. (1985), y la investigaciones de los propios autores en una muestra con daño cerebral. El Esquema está diseñado en nueve áreas de las cuáles cuatro son un apéndice que sólo se aplica cuando el paciente cuenta con las habilidades necesarias, las nueve áreas son las siguientes: I.- **FUNCIONES MOTORAS.** - Esta sección incluye tareas que requieren la coordinación, reproducción y repetición de movimientos gruesos y finos con la mano, brazo, y aparato fonoarticulador (17 ítems). II. **CONOCIMIENTO SOMATOSENSORIAL.** Esta sección incluye la discriminación de estímulos táctiles (7 ítems); III.-**RECONOCIMIENTO ESPACIAL Y VISOESPACIAL.**- Esta sección explora la percepción visoespacial en la que se incluye la identificación de figuras y objetos, así como la reproducción de dibujos y diseños (13 ítems); IV.- **CONOCIMIENTO AUDITIVO Y LENGUAJE.**-

Esta sección evalúa la detección, discriminación y reproducción de secuencias verbales así como el reconocimiento de sonidos naturales (13 ítems); V.- PROCESOS COGNOSCITIVOS.- Esta sección incluye la exploración del razonamiento lógico, la clasificación de objetos y la comprensión de analogías (5 ítems); VI.- LENGUAJE ORAL.- Esta sección incluye la exploración de la articulación de palabras sencillas y complejas, familiares y no familiares, así como la comprensión del lenguaje (22 ítems); VII .- LECTURA.- Esta sección requiere del reconocimiento de letras, sílabas y palabras en sus dos modalidades: oral y silente, incluye también la comprensión de lectura de textos(11 ítems); VIII.- ESCRITURA.- Esta sección investiga la escritura automática, la escritura por copia y al dictado(5 ítems); IX.- CÁLCULO.- En ésta sección se investigan tanto los aspectos de las nociones matemáticas como las operaciones de cálculo (6 ítems). El esquema está integrado por 95 reactivos, de los cuáles se obtienen un total de 195 calificaciones que enfatizan dos aspectos; 1) la calidad de los errores, en donde cada reactivo se evalúa según uno o varios criterios y no simplemente si el sujeto ejecuta o no ejecuta; y 2) permite una cuantificación mínima en base a las siguientes categorías:

- a) Cero (0) = a ejecución normal = ausencia de daño
- b) Uno (1) = a ejecución regular = daño moderado
- c) Dos (2) = a ejecución imposible = daño severo

Las puntuaciones que obtiene cada paciente en las nueve áreas son sumadas al final, obteniéndose una puntuación bruta que se transforma en una puntuación "T" Si el paciente obtiene una puntuación que al transformarla en puntuación "T" es mayor de 70 indica Daño cerebral del área que se evaluó.

PROCEDIMIENTO

Se utilizó un muestreo no aleatorio, intencional, ya que, se revisaron las historias clínicas de los pacientes que asistían ese día a consulta externa, y si reunían los requisitos anteriormente mencionados, se procedía a informarles acerca de la finalidad del estudio, si los pacientes accedían a participar en forma voluntaria se concertaba una cita para la aplicación de la prueba. La aplicación del esquema de diagnóstico fue individual y se llevo

a cabo en dos sesiones (o más) de 50 minutos aproximadamente cada una, al término de la aplicación se realizó un resumen de la historia clínica del paciente para obtener las variables de dicha investigación.

DISEÑO: Expost-facto

ESTADÍSTICA: Estadística Inferencial. Anova de una Ruta y la correlación eta son las pruebas estadísticas que se utilizaron para el análisis de correlación.

RESULTADOS

Para realizar el análisis estadístico, fue necesario clasificar la muestra de pacientes en tres condiciones de análisis. En las tres condiciones se utilizó como prueba estadística Análisis de Varianza (ANOVA de una ruta), con el fin de comprobar si existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos formados obteniéndose los siguientes resultados:

En la condición A. Se consideró al grupo de los 63 pacientes y se formaron subgrupos tomando en cuenta si la calificación era mayor de 70 (por lo menos en una de las nueve áreas) o menor de 70 en todas las áreas así como el sexo (femenino o masculino) (TABLA 1A)

TABLA 1A

GRUPOS		SUBGRUPO 1	SUBGRUPO 2
GRUPO 1	N=63	calificación mayor de 70 n=33	calificación menor de 70 n=30
GRUPO 2	n=33	hombres con c. mayor de 70 n=12	mujeres con c. mayor de 70 n=21
GRUPO 3	n=30	hombres con c. menor de 70 n=11	mujeres con c. menor de 70 n=19
GRUPO 4	n=40	mujeres con c. menor de 70 n=19	mujeres con c. mayor de 70 n=21
GRUPO 5	n=23	hombres con c. menor de 70 n=11	hombres con c. mayor de 70 n=12

En la condición B. Se hicieron subgrupos del total (63) y se combinaron entre sí para realizar el análisis de correlación ETA en cada una de las diez variables (tabla 2B).

VARIABLES	COMB.	SUB		N		
		GRUPO 1	GRUPO 2			
EDAD ACTUAL	1ra	10 a 20 años	18	21 a 30 años	30	63
	2da	10 a 20 años	18	31 a 47 años	30	
	3ra	21 a 30 años	30	31 a 47 años	15	
EDAD DE INICIO	1ra	0 a 10 años	36	31 a 47 años	15	63
AÑOS DE EVOL.	1ra	0 a 10 años	21	11 a 20 años	27	63
	2da	0 a 10 años	21	21 a 41 años	15	
	3ra	11 a 20 años	17	21 a 41 años	15	
AÑOS ESCOL.	1ra	0 a 6 años	17	7 a 9 años	27	63
	2da	7 a 9 años	27	10 a 16 años	19	
	3ra	0 a 6 años	17	10 a 16 años	19	
ETIOLOGIA	1ra	T.C.E.	9	N.C.C.	7	63
	2da	N.C.C.	7	Perinatal	12	
	3ra	Sin causa	24	Perinatal	12	
	4ta	Sin causa	24	T.C.E.	9	
	5ta	Sin causa	24	Perinatal	12	
	6ta	Sin causa	24	N.C.C.	7	
	7ta	Infecciones	6	T.C.E.	9	
	8va	Infecciones	6	Perinatal	12	
	9va	Infecciones	6	Sin causa	24	
	10ma	Infecciones	6	N.C.C.	7	
	11va	Infecciones	6	M.A.V.	5	
	12va	M.A.V.	5	T.C.E.	9	
	13va	M.A.V.	5	N.C.C.	7	
	14va	M.A.V.	5	Perinatal	12	
FREC.	1ra.	asintomático	25	1 a 15 crisis	38	63

TIPO CRISIS INICIO	1ra	C. Parciales	22	C. Generaliza das	41	63
TIPO CRISIS ACTUAL	1ra	L. Temporal	14	Generalizada	33	
	2da	Parciales	10	Generalizada	33	
	3ra	Parciales	10	L. Temporal	14	
	4ta	Parciales	10	Mixtas	6	
	5ta	L. Temporal	14	Mixtas	6	
	6ta	Generalizada	33	Mixtas	6	63
MEDICA- MENTO	1ra	I med.	38	más de un med.	25	63
EGG	1ra	Normal	9	Anormal	47	63

En la condición C. En esta condición sólo se incluyeron los pacientes con epilepsia que habían obtenido una calificación mayor a 70 por lo menos en alguna de las nueve áreas del esquema, resultando un total de 33 personas. De este total (N=33) se formaron subgrupos en cada una de las diez variables y se realizó el ANÁLISIS DE VARIANZA Y FACTOR ETA.

TABLA 3C

VARIABLES	SUBGRUPOS	n	N
EDAD ACTUAL	10 a 15 años	6	
	16 a 25 años	14	
	26 a 46 años	11	33
EDAD INICIO	0 A 10 años	22	
	11 a 29 años	11	33
AÑOS EVOLUCIÓN	0 a 15 años	12	
	16 a 20 años	12	
	21 a 43 años	9	33
AÑOS ESCOLARIDAD	0 a 6 años	14	
	7 a 9 años	12	
	10 a 16 años	7	33

ETIOLOGÍA	Perinatal	9	
	Sin causa	12	
	Diversos*	12	33
TIPO CRISIS INICIO	C. Generalizadas	22	
	C. Parciales	11	33
TIPO CRISIS ACTUAL	C. Generalizadas	15	
	C. Parciales	18	33
FRECUENCIA	Asintomáticos	9	
	de una a 15 al mes	15	
	de 6 a más al mes	8	33
MEDICAMENTO	un medicamento	15	
	con más de un medicamento	18	33
EEG	EEG Anormal	28	
	EEG Normal	5	33

* En este grupo se incluyeron las siguientes etiologías: infecciones (4 pacientes), T.C.E. (2 pacientes)

M.A.V. (2 pacientes), N.C.C. (3 pacientes).

CONDICIÓN A. Existen diferencias significativas en las nueve áreas para el grupo de pacientes con una puntuación mayor de 70 (n=33), y el grupo de pacientes con una puntuación menor de 70 (n=30). Entre el grupo de los hombres con (n=12), y el grupo de mujeres con (n=21), ambos grupos con una puntuación mayor de 70, sólo existen diferencias significativas en el área de Conocimiento somatosensorial. En el grupo de hombres (n=11), y mujeres (n=19), ambos con una puntuación menor de 70 en todas las áreas sólo se observan diferencias significativas en el área de Funciones motoras. (tabla 4A). A partir de estas Tablas remitirse al ANEXO 1

CONDICIÓN B. Igualmente se utilizó un análisis de varianza para comprobar si existen diferencias significativas entre los subgrupos, y para discernir si existe nivel de correlación entre las variables y las puntuaciones obtenidas en el esquema, se aplicó el

coeficiente de correlación (valor ETA). A continuación sólo se mencionan los resultados de los subgrupos que presentan diferencias estadísticamente significativas, así como los grupos con un valor ETA significativo. EDAD ACTUAL. Se observa diferencia significativa en el primer subgrupo con edad entre 10 a 20 años y el subgrupo de 21 a 30 años, sólo en el área de procesos cognoscitivos; en la segunda combinación el subgrupo de 10 a 20 años y de 31 a 47 años se observa diferencia entre ellos en la sección de Conocimiento Espacial y Visoespacial. pero no hay correlación entre la calificación y el área evaluada (tabla 4B). EDAD DE INICIO. Se presenta diferencias significativas entre los subgrupos de 0 a 10 años y en el subgrupo de 11 a 31 años sólo en el área de Lectura. (tabla 5B). AÑOS DE EVOLUCIÓN DE CRISIS. Para ésta variable en las tres combinaciones de los subgrupos no se presentan diferencias significativas en ninguna de las nueve secciones. (tabla 6B).

Escolaridad. En la 1ª combinación existen diferencias significativas así como un valor ETA significativo en las áreas Conocimiento Somatosensorial, Conocimiento Auditivo y Lenguaje así como el área de Escritura. Para las áreas Conocimiento Espacial y Visoespacial, Lenguaje Oral y Lectura sólo existe diferencia significativa entre los subgrupos pero no correlación eta. En la 2ª combinación sólo existe diferencia significativa entre los subgrupos en el área de Procesos Cognoscitivos. En la 3ª combinación se encontró diferencia significativa entre los subgrupos en las nueve áreas del esquema, pero el valor ETA sólo fue significativo en las áreas Conocimiento Espacial y Visoespacial, Conocimiento Auditivo y Lenguaje así como en Lenguaje Oral. (tabla 7B). ETIOLOGÍA. En la 1ª combinación de los subgrupos, sólo se encontró un valor eta significativo en el área de Conocimiento Auditivo y Lenguaje. (tabla 8B). En la 2ª combinación existe tanto diferencia entre los subgrupos así como un valor eta estadísticamente significativo en las nueve áreas. (tabla 8B)

En la 3ª combinación existe tanto diferencia entre los subgrupos como un valor eta significativo en el área de Conocimiento Auditivo y Lenguaje. (tabla 8B) En la 4ª combinación sólo existen diferencias significativas entre los subgrupos en el área de Lectura. (tabla 8B) En la 5ª y 6ª combinación no se encontraron diferencias significativas entre los subgrupos en ninguna de las áreas. (tabla 8B) En la 7ª combinación existen

diferencias entre los grupos así como un valor eta significativo, en las áreas de: Funciones Motoras, Conocimiento Auditivo y Lenguaje, Procesos Cognoscitivos y Lectura, a su vez, sólo se encontró un valor eta significativo en el área de Lenguaje Oral. (tabla 8B) En la 8ª combinación se observan diferencias entre los grupos así como un valor eta significativo en las áreas, Procesos Cognoscitivos y Lectura. (tabla 8B). En la 9ª combinación sólo existe diferencia entre los grupos así como un valor eta significativo en el área de Procesos cognoscitivos. (tabla 8B). En la 10ª combinación se observa diferencia entre los grupos así como un valor eta significativo en las áreas de Funciones Motoras, Procesos Cognoscitivos, Lenguaje oral, Lectura y Cálculo. (tabla 8B).

En la 11ª combinación existe diferencia entre los subgrupos así como un valor eta significativo, en todas las áreas con excepción del área Conocimiento Auditivo y Lenguaje, donde sólo existe un valor eta significativo, no así diferencia entre los subgrupos (tabla 8B).

En la 12ª combinación se encontró tanto diferencia entre los subgrupos, así como un valor eta significativo en las áreas, Conocimiento Auditivo y Lenguaje, y también en Cálculo.

En la 13ª combinación existe diferencia entre los subgrupos así como un valor significativo en las áreas, Conocimiento Somatosensorial y Cálculo. (tabla 8B).

En la 14ª combinación no se encontró diferencias entre los subgrupos en ninguna de las áreas, sólo se encontró un valor eta significativo en el área de Procesos Cognoscitivos. (tabla 8B).

TIPO DE CRISIS INICIO. En ésta variable sólo se formó una combinación en la cual se observan diferencias significativas en el área de Conocimiento Somatosensorial (tabla 9B).

TIPO DE CRISIS ACTUAL. En ésta variable se formaron seis combinaciones en donde no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las nueve áreas. (tabla 10 B).

FRECUENCIA DE CRISIS. En ésta variable con la única combinación formada, se encontró diferencias entre los grupos así como un valor eta significativo, en el área de Funciones motoras. (tabla 11B)

NÚMERO DE MEDICAMENTOS. En ésta variable sólo se formó una combinación encontrándose diferencias entre los grupos, así como un valor eta significativo, en las áreas de Funciones Motoras y Lenguaje Oral. (tabla 12 B).

ELECTROENCEFALOGRAMA. En ésta variable también sólo fue necesario formar una combinación, y se encontró diferencias entre los grupos así como un valor eta estadísticamente significativo en las nueve áreas del esquema. (tabla 13 B)

CONDICIÓN C. En ésta condición (N=33), sólo se realizó análisis de varianza ANOVA de una ruta en los pacientes que obtuvieron una puntuación mayor de 70 en por lo menos una de las nueve áreas. obteniéndose los siguientes resultados:

Edad de inicio de crisis. Sólo existen diferencias entre los grupos en el área de Cálculo.

Escolaridad. Se observan diferencias entre los grupos en las áreas de Procesos Cognoscitivos, Escritura y Cálculo.

Etiología . Sólo se encontró diferencias entre los grupos en el área de Cálculo.

Tipo de crisis de inicio. Sólo existen diferencias significativas entre los grupos para el área Funciones Motoras.

Tipo de crisis actual. Se encontraron diferencias entre los grupos en las áreas: Reconocimiento espacial y visoespacial, y en el área Lenguaje oral.

Frecuencia de crisis. Existen diferencias significativas en las áreas de: Reconocimiento espacial y visoespacial y en el área de Lenguaje Oral.

Número de Medicamentos. Se encontró diferencias entre los grupos sólo en el área de Lectura.

Por su parte los grupos formados en las variables Edad actual, Años de Evolución de Crisis y **Electroencefalograma**; no muestran diferencias estadísticamente significativas en cada uno de sus grupos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La epilepsia como conjunto de signos y síntomas debe ser tratada multidisciplinariamente ya que las consecuencias sociales que implica el ser una persona con epilepsia son en la mayoría de los casos, un freno en el desarrollo integral del paciente epiléptico.

Se calcula que las personas que se ven afectadas por la epilepsia son de entre cuatro de cada mil, que en cifras totales son aproximadamente unos 50 millones de la población mundial.(1) . Recordemos también que el mayor porcentaje de inicio de este padecimiento del sistema nervioso central se presenta antes de la adolescencia con un 76,8% de los casos y con un 16,3% en el adulto joven (2), porcentaje que disminuye a edades más avanzadas. Fue por ello importante considerar la edad actual dentro de las variables ya que es de suponer que entre más edad tenga la persona con epilepsia mayores eran las dificultades observadas en la ejecución de los subgrupos , por ejemplo, en la variable EDAD ACTUAL se encontró que las personas que pertenecían al subgrupo cuyo rango de edad fluctuó de entre los 21 a 30 años tuvieron un menor rendimiento en su ejecución en el Esquema en la sección de Conocimiento Espacial y Visoespacial que aquellas personas del subgrupo cuyo rango de edad se encontraba entre los 10 a 20 años.

El cerebro está en constante cambio tanto cuantitativa como cualitativamente. Estos cambios son más obvios y rápidos en los primeros años de vida, prueba de ello es que "...las personas nacen con casi todas las neuronas que van a poseer en la edad adulta, el peso del cerebro del recién nacido apenas es la cuarta parte del adulto. El cerebro crece porque las neuronas aumentan de tamaño y se incrementa el número de axones y dendritas, así como la cuantía de conexiones que establecen" (3). Pero también es durante los primeros años de vida que el cerebro es más sensible a los padecimientos que pudiera sufrir. Es así que "... en los primeros estadios del desarrollo las zonas que rigen funciones elementales constituyen una base importante para la formación de los niveles superiores de la conducta. ... pero en un adulto que ya ha desarrollado los sistemas psicológicos superiores, estas zonas pierden su función, limitándose a sustentar los procesos inferiores dependiendo de los más elevados." (4). Por ello si hay una lesión en las primeras etapas del desarrollo, tenemos un efecto sistémico en el desarrollo de las áreas y de los procesos psicológicos ; esto es diferente si la

lesión ocurre en la edad adulta en donde los procesos psicológicos están consolidados , el efecto secundario de una lesión es hacia abajo, es decir, afecta a las áreas inferiores que controlan funciones más básicas y sus manifestaciones clínicas son más específicos.

Si el mayor porcentaje de inicio de crisis se da en la edad infantil y en la adolescencia hay que considerar por lo tanto , los efectos neuropsicológicos que pueden originarse por lo mencionado anteriormente.

En la variable EDAD DE INICIO, el subgrupo formado por los pacientes cuya edad de inicio de crisis (que comprende el rango de edad de 11 a 31 años) obtuvo mayores calificaciones en la sección de Lectura, lo que quiere decir que tuvo mayores dificultades en los ejercicios en esta área.

Es importante considerar el tiempo de evolución de cualquier padecimiento, sobre todo en aquellos que tienen un largo período de permanencia como es el caso de la epilepsia, para la evaluación neuropsicológica se tiene que considerar el tipo de lesión, la duración del daño, la edad del paciente, etc.

En la variable AÑOS DE EVOLUCIÓN, estadísticamente no se encontró correlación con alteraciones neuropsicológicas en las tareas realizadas por los pacientes.

Pero no obstante que no exista una influencia o correlación directa entre edad de inicio de crisis y años de evolución de crisis con alteraciones neuropsicológicas comprobable el hecho de que si la persona inicia con crisis en la edad infantil habrá menor posibilidad de que asista a la escuela. Nosotros partimos de la hipótesis de que ha mayor edad de inicio mayores serían las probabilidades de que en la vida adulta se presenten alteraciones neuropsicológicas, sustentado lo anterior en el conocimiento de que el cerebro en los primeros años de vida es sumamente sensible puesto que no termina de madurar hasta la adolescencia, lo que sería una de las razones para que exista mayor incidencia de epilepsia entre los niños y adolescentes. (5).

Una de las pretensiones de los autores del esquema diagnóstico del daño cerebral era "... que permitiera explorar funciones básicas, es decir, formas fundamentales de

comportamiento, resultantes de la actividad del sistema nervioso y en este sentido, se hallase sesgada al mínimo por factores socioculturales y educativos”(6).

Más sin embargo , en una investigación en donde se compara la ejecución de sujetos pertenecientes a un nivel sociocultural alto contra sujetos (mujeres y varones) de nivel sociocultural bajo, los resultados que se obtuvieron revelan diferencias significativas entre los grupos mencionados, en donde el grupo de nivel sociocultural bajo “ejecutó más deficientemente que los sujetos de nivel sociocultural alto” lo que indica que el esquema no se excluyen los factores socioculturales y educativos que influyen en las puntuaciones del esquema, prueba de esto es que de 95 reactivos (195 calificaciones) , 38 reactivos (56 calificaciones) fueron sensibles al nivel sociocultural. (7)

Su mención es de suma relevancia porque en la variable AÑOS DE ESCOLARIDAD se obtuvieron mayores diferencias estadísticamente significativas en las calificaciones obtenidas entre los subgrupos formados dentro de ésta variable, así como también mayor número de correlaciones, por ejemplo, las calificaciones fueron más altas (lo que significa peor ejecución) para el subgrupo de sujetos que tienen de 0 a 6 años de escolaridad que para el subgrupo de sujetos que tuvo una educación de 7 a 9 años en las áreas de Conocimiento Somatosensorial , Conocimiento Auditivo y Lenguaje y en el área de escritura.

La escritura es la traducción de las señales lingüísticas en símbolos gráficos que se rige por reglas sintácticas y que se adquiere en generalmente en la escolarización y que se perfecciona con la práctica constante, lo mismo ocurre con la lectura. Cuando se compararon el subgrupo de 7 a 9 años de escolaridad con el grupo de 10 a 16 años de escolaridad, sólo en el área de Procesos Cognoscitivos se presentó diferencia entre los subgrupos , siendo el primer subgrupo el que ejecutó más deficientemente , resultando lógico su desempeño puesto que la abstracción , generalización, secuenciación lógica, etc. se perfecciona con el entrenamiento continuo. Tesis que es confirmada cuando se compara la ejecución del grupo de 0 a 6 años de escolaridad con el grupo de 10 a 16 años de escolaridad , mostrando este último calificaciones mucho más bajas.

Es así que estos resultados demuestran la importancia de una buena educación y que las personas con epilepsia deben tener una instrucción educativa como cualquier otra persona.

Otro de los factores importantes a considerar dentro de la ejecución de los pacientes con epilepsia en los ejercicios del esquema fue el TIPO DE ETIOLOGIA. Aunque existe una gran proporción de casos con etiología desconocida (en un 65 a 76% de los casos diagnosticados con epilepsia se desconoce su causa, denominándose en este caso como epilepsia ideopática) (8), es muy importante tratar de establecer cual es el origen de la epilepsia. En las diferentes investigaciones realizadas a nivel mundial, la mayor proporción de causalidad de epilepsia son: Daño perinatal (DP), Traumatismo craneoencefálico (TCE), y Enfermedades Cerebrovascular (MAV) entre otras. (9).

En las diferentes investigaciones realizadas a nivel mundial, la mayor proporción de causalidad de epilepsia; Daño perinatal, Traumatismo craneoencefálico y Enfermedad cerebrovascular entre otros (4).

Ahora bien, de los 63 pacientes de la muestra, el 38% corresponde a causa idiopática, el 19% corresponde a Daño Perinatal; el 14% a Traumatismo Craneo-Venosa y el 11% a Neurocisticercosis, este último es la relevancia, ya que al encontrarnos en un país con hábitos higiénicos-dietéticos inadecuados, sin una educación de salud elemental, el porcentaje de epilepsia causada por cisticercos es elevado, esto se comprobó, a través de una investigación realizada en el I.N.N.N. en donde... "de una muestra de 254 pacientes de la

ciudad de México, el 36% presentó crisis epilépticas como manifestación clínica de Neurocisticercosis. (5). Cuando se comparó el subgrupo de pacientes con Neurocisticercosis (NC) con el subgrupo de Daño Perinatal (PD), éste último presentó puntuaciones por encima del otro subgrupo, lo que significa que tuvieron más errores en las nueve áreas de esquema que los pacientes con Neurocisticercosis, y que en éste caso Daño perinatal ésta correlacionado con alteraciones neuropsicológicas.

Es importante mencionar que el tipo de etiología de la epilepsia depende de la edad , por ejemplo, desde el nacimiento hasta antes de los dos años está Daño Perinatal que incluye: anoxia, isquemia previa o durante el parto , trauma obstétrico , malformaciones congénitas cerebrales, infecciones agudas del SNC, estas son entre otras las causas más frecuentes de la epilepsia y es precisamente que este subgrupo presentó una mayor correlación con alteraciones neuropsicológicas, lo que nos comprueba la imperiosa necesidad de condiciones sanitarias adecuadas en la etapas: prenatales, perinatales y posnatales así como en el desarrollo del niño.

Cuando se comparó el grupo de Daño perinatal con el grupo de Traumatismo craneoencefálico, no ocurrió lo que en los grupos anteriores; puesto que, sólo se observó diferencia entre los grupos en el área de Conocimiento auditivo y lenguaje pero no se encontró correlación en ninguna de las nueve áreas. Algo parecido ocurrió cuando se comparó el grupo de Daño perinatal con el grupo de etiología desconocida, en donde no se encontró diferencias entre los grupos ni correlación en ninguna de las nueve áreas. A su vez, la comparación del grupo de Daño perinatal con el grupo de Infecciones del S.N.C. demostró que, existe correlación en las áreas de Procesos cognoscitivos y Lectura, en donde los pacientes con Infecciones alcanzaron calificaciones mucho más altas. Y por último se comparó el grupo de Daño perinatal con el grupo de pacientes con Malformación arteriovenosa, en donde se obtuvo correlación en el área de Procesos cognoscitivos, aunque no podemos determinar cual de estos dos influye en las puntuaciones elevadas. En la combinación de los grupos de Traumatismo Craneoencefálico y Neurocisticercosis, sólo se observó diferencias en el área de Conocimiento auditivo y lenguaje con puntuaciones más elevadas el primero de éstos. Para el grupo de Traumatismo Craneoencefálico y el grupo de

Sin Causa, se presentaron diferencias en el área de Lectura, sin embargo cabe mencionar, que la diferencia de sujetos en ambos grupos es muy notoria (tabla 8B) y esto dificulta la interpretación de los datos. Por otro lado, en los grupos; Traumatismo craneoencefálico e Infecciones de S.N.C. se observó diferencias en las áreas de Funciones motoras, Conocimiento auditivo y lenguaje, Procesos cognoscitivos, y Lectura, siendo más altas las puntuaciones para el segundo grupo. Para los grupos Traumatismo craneoencefálico y Malformación Arteriovenosa, existió diferencias entre las calificaciones obtenidas, en las áreas de; Conocimiento auditivo y en el área de Cálculo, realizando los ejercicios con menor rendimiento el grupo de Malformación Arteriovenosa.

Para los grupos: Malformación Arteriovenosa e Infecciones del S.N.C. se observó diferencias en las nueve áreas del esquema, siendo el primero de éstos el que presentó las puntuaciones más altas. Para los grupos Malformación Arteriovenosa y Neurocisticercosis se observó diferencias, sólo en las áreas, Conocimiento somatosensorial y Cálculo con una menor ejecución en el área de Cálculo el grupo de M.A.V.

Y por último , dentro de la variable Etiología, se comparó el grupo de Sin causa con el grupo de Neurocisticercosis en donde no se presentó ninguna diferencia significativa entre ambos. En ésta combinación una vez más la diferencia en el número de sujetos en ambos grupos fue muy desigual. Con los resultados antes mencionados, es evidente que no existe una correlación directa entre el tipo de etiología y ciertas alteraciones neuropsicológicas, esto en cierta medida confirma la siguiente tesis: Todo proceso psicológico es una combinación secuenciada, simultánea y jerárquica de distintas estructuras corticales. Esto significa que no sólo una estructura cortical, no sólo un hemisferio, y no sólo algún núcleo neuronal interviene en procesos como (el lenguaje, la ubicación espacio-temporal, el movimiento, etc.) muy por el contrario para que se lleve a cabo cualquier función cortical superior es necesaria la participación de distintas zonas cerebrales que trabajen en forma mancomunada, secuenciada y simultánea.

Cuando ocurre una crisis parcial sabemos que se origina en una zona limitada del encéfalo y que puede permanecer en esa zona (crisis parcial simple) y que puede permanecer en esa zona (crisis parcial simple) o que puede expandirse y abarcar todo el cerebro (crisis parcial

secundariamente generalizada), o que desde el principio la crisis abarque todo el encéfalo, entonces será una crisis generalizada. Esto es importante considerar ya que no es lo mismo que tengamos una crisis que está muy localizada, que otra en donde todo el cerebro esté involucrado, además si consideramos la frecuencia, entonces será más probable que las crisis generalizadas estén mayormente relacionadas con alteraciones neuropsicológicas.

Ahora bien, al compararse dentro de la variable TIPO DE CRISIS DE INICIO los grupos; crisis parciales y crisis generalizadas sólo encontramos diferencias entre ambos en el área de conocimiento somatosensorial, siendo el grupo de crisis generalizadas el que obtuvo mayores calificaciones. Cabe aclarar que los resultados obtenidos están a consideración, debido a que el número de sujetos en cada grupo al ser desigual no permite, aceptar la hipótesis de que los pacientes con crisis generalizadas, presentarían mayores alteraciones neuropsicológicas con respecto a los pacientes con crisis parciales. Los mismos resultados se obtuvieron en la variable TIPO DE CRISIS ACTUAL, con la diferencia de que en ésta combinación el número de sujetos en ambos grupos fue más homogéneo.

Esto se contradice con los resultados obtenidos por Salvador (1985) quien comparó la ejecución de funciones superiores utilizando una batería de pruebas neuropsicológicas (EXNP-B) desarrollada en la Unidad Universitaria de Investigación Neuropsicológica. Encontrando que el grado de "patología observada estaba en función del tipo de crisis y de los años de evolución del padecimiento". (6). Estos hallazgos no fueron confirmados en la presente investigación.

Uno de los estudios de gabinete que más ayuda en el diagnóstico de epilepsia, y que por lo mismo en la actualidad ya que es indispensable es el Electroencefalograma, más sin embargo siempre se debe correlacionar el trazo electroencefalográfico con la historia clínica, y con los signos y síntomas del paciente.(7).

De la muestra total de 63 pacientes, 56 de éstos contaban con registro encefalográfico, y de éstos; el 83% tuvo un E.E.G. anormal, y sólo 9 (16 %) tuvo un E.E.G. normal. Al realizar la comparación entre ambos grupos, E.E.G. normal y E.E.G. anormal se obtuvo diferencias en las nueve áreas del esquema siendo evidentemente más altas las puntuaciones del segundo grupo. No obstante no se puede establecer una correlación directa entre E.E.G. y

alteraciones neuropsicológicas debido a la diferencia del número de sujetos en los dos grupos.

Algunos autores consideran que "hay deterioro tanto intelectual como social, en algunos pacientes con convulsiones muy frecuentes "(8). En éste sentido es indispensable el control de crisis, y si no es posible su control total, intentar que disminuya la frecuencia de las crisis, para evitar que origine deterioro cognoscitivo.

Esta fue la razón para incluir en el análisis estadístico la variable Frecuencia de crisis. Al realizar la combinación de los grupos; pacientes asintomáticos (sin crisis) y pacientes con una frecuencia de crisis de la 10 al mes se encontró diferencia en el área de Funciones motoras, es decir; se comprobó que los pacientes que presentan crisis convulsivas tienen más alteraciones en tareas que requieren de coordinación y reproducción motriz tanto gruesa como fina, y en el área de Lenguaje oral a diferencia de los pacientes que se mantienen asintomáticos. Más sin embargo debemos cuestionarnos si el tipo de medicamento, ó el número de éstos no está influyendo también en las alteraciones motrices, sabido es, que medicamentos como la Carbamacepina origina como efectos secundarios: "confusión mental, Visión borrosa, alteración de los movimientos oculares, trastornos del lenguaje, movimientos anormales..." (9).

Además cuando se comparó el grupo que toma un medicamento con el grupo que toma más de dos medicamentos también se encontraron diferencias en las áreas de Funciones motoras y Lenguaje oral, siendo el segundo grupo el que obtuvo un menor rendimiento. Investigaciones de los efectos de los medicamentos sobre la actividad intelectual realizadas por Rett, Rodin y otros (10). Y las investigaciones de (Trimple y Carbet, 1978) mencionadas en el capítulo anterior postulan que los medicamentos y en ese caso en particular la Carbamacepina provoca menor déficits cognoscitivo que la DFH. Estos resultados nos permiten entrever, que no es fácil determinar que algún factor en especial sea responsable por sí sólo de las alteraciones neuropsicológicas que se presentan en algunos pacientes con epilepsia. Es por esto la importancia de realizar una valoración neuropsicológica a cada uno de los pacientes con epilepsia, y así, con los resultados de la evaluación, la historia clínica, y el relato del propio paciente como el de los familiares, determinar que factores influyen en

las alteraciones neuropsicológicas de éste paciente, para posteriormente y de mayor importancia poder elaborar un programa de rehabilitación neuropsicológica que conlleve a una vida productiva e integral de nuestro paciente.

Al inicio de ésta investigación se plantearon algunas preguntas con respecto a los problemas cotidianos que pueden aquejar a los niños, jóvenes y adultos que tienen epilepsia. En nuestro afán de contestar éstas interrogantes tuvimos la fortuna de convivir de cerca con un gran número de personas con epilepsia, muy grata fue la experiencia de comprobar que es imposible establecer que en todos los casos las crisis convulsivas ó la epilepsia en sí, originen deterioro cognoscitivo, y mucho menos se puede generalizar que exista un perfil de personalidad epiléptico.

A través de la investigación se logró discernir que existe cierta correlación entre alteraciones neuropsicológicas, y factores como frecuencia de crisis, número de medicamentos ingeridos, resultado electroencefalográfico anormal, tipo de etiología, escolaridad, etc. Pero tan importante como las anteriores es la influencia que ejerce el medio social en que se desenvuelvan estas personas, la estimulación recibida a lo largo de sus vidas, el trato otorgado por los padres, por los amigos y por todas las personas que de cierta manera interactúan con ellos, influyen y en gran medida moldean los rasgos de personalidad, y la capacidad cognoscitiva que pueden alcanzar con la estimulación y la educación apropiada. Es por esta razón que no existe un perfil de personalidad generalizado, la actividad psíquica y los rasgos de personalidad se conforman a través de la estimulación social y de la experiencia, y como esto no permanece estable, la actividad psíquica también cambia y se modifica a lo largo de nuestras vidas. La socioeconómico bajo, han tenido dificultades para continuar sus estudios, lo que apoyo psicológico, esto ultimo es de suma importancia, muchos de ellos se sienten devaluados y con pocas esperanzas de llevar una vida normal.

En un principio, cuando se realizó el proyecto de investigación no se había contemplado dar psicoterapia a los pacientes, sólo se iba a realizar la valoración neuropsicológica, mas sin embargo la gran mayoría de los pacientes necesitó que se le otorgara ese servicio. El poder realizar esta labor y el escuchar de los mismos que se sentían mucho mejor con la

psicoterapia, fue la mayor satisfacción que obtuvimos a lo largo de la El ser depositarias de su confianza, el compartir con ellos sus problemas y el observar la disposición de los pacientes para aceptar las sugerencias y alternativas que se mencionaron, confirmó la importancia de un trabajo multidisciplinario para poder lograr que todos ellos lleven una vida como cualquier persona. No obstante el mínimo cambio que logramos con nuestra participación, estamos seguras que si todos y cada uno de nosotros profesionistas o no, modificamos nuestro trato hacia las personas con alguna deficiencia y en particular a las personas con epilepsia, en un futuro no muy lejano se podrá extinguir el estigma social que aún impera hacia ellos. Algunas de las sugerencias que proponemos para lograr esto son:

1. La sustitución de términos que se han estigmatizado con un significado despectivo; como son "Epiléptico" por el término "persona con epilepsia", "Enfermedad Sagrada" por "Epilepsias", "ataque" por "Crisis Convulsiva", "Epilepsia de Gran mal" por "Crisis Generalizada", y por igual "Epilepsia de Petit Mal ó Pequeño Mal" por "Crisis de Ausencia" y "Deficiencia" por "Alteración Neuropsicológica".

2. Continuar con la lucha para lograr que la Comisión Nacional de Derechos Humanos estipule el derecho a la educación, y al trabajo remunerativo para las personas con epilepsia, así como las sanciones debidas cuando esto no se logre..

3. Información masiva en todos los niveles con respecto a la Epilepsia.

4. Formación de grupos de apoyo psicológico en todos los Centros de Atención Integral de la Epilepsia (CAIE) para las personas con epilepsia y sus familiares.

5. Que se realice valoración Neuropsicológica en las Clinicas de Epilepsias, así como Rehabilitación Neuropsicológica.

6. Financiamiento para la investigación principalmente en el área social, psicológica y Neuropsicológica, áreas que hasta el momento no han sido exploradas lo suficiente. Por último, quisiéramos agregar que en ocasiones no sabemos cómo reaccionar cuando nos encontramos ante un evento convulsivo, y por muy lejano que esto nos parezca nadie está excepto de presenciarlo en algún momento, por ésta razón creemos pertinente incluir lo que se recomienda hacer en estos casos.

1. Mantenga la calma. Cuando la crisis ha iniciado no se puede detener. No luche con la persona ni trate de contener sus movimientos. En la mayoría de los casos la crisis tiene una duración de 2 a 3 minutos.
 2. Despeje el área alrededor. Retire los objetos cortantes, puntiagudos ó duros con los que se pueda lastimar la persona durante la crisis. Coloque un objeto suave (una almohada o prenda de vestir doblada) debajo de su cabeza para que no se golpee.
 3. No trate de colocar ningún objeto entre los dientes. Si la persona tiene la boca fuertemente cerrada no trate de abrirla, podría lastimarla o sufrir una mordedura en sus dedos.
 4. Voltee la cabeza de la persona hacia un lado y acuéstelo de costado. Una vez terminada la crisis aflójele la ropa, así permitirá que la saliva u otro líquido de la boca fluya con facilidad.
 5. No se alarme. Si la persona deja de respirar y se le ponen los labios morados, no se asuste, esto dura muy poco tiempo y no requiere maniobras de recusación ni respiración boca a boca; volverá a respirar espontáneamente.
 6. No se requiere intervención inmediata de un médico, excepto en los casos en que la convulsión dure más de 10 minutos, o cuando la persona pasa de una crisis a otra sin recuperar la conciencia.
 7. Observe cuidadosamente. Las acciones y movimientos de la persona durante crisis, a fin de que pueda describirlos detalladamente al médico.
 8. Sea comprensivo y amigable. Con la persona cuando recobre la conciencia, pues puede sentirse apenado o asustado. Mantenga la serenidad y trate de tranquilizarlo.
 9. No administre alimentos o bebidas. Hasta que la persona se haya recuperado por completo de la crisis.
 10. Permítale descansar. Algunas personas presentan dolores de cabeza o musculares, náuseas o vómitos después de la crisis. Dormir o descansar ayuda a recuperarse (11).
- Sólo nos resta agradecer al Instituto de Neurología y Neurocirugía y en especial a la Clínica de Epilepsia las facilidades otorgadas para la realización de la investigación. Y un

agradecimiento muy en especial a todos y cada uno de las personas que participaron en la investigación, gracias por su colaboración, gracias por su confianza y gracias por la amistad que logramos sembrar en algunos de ellos.

NOTAS BIBLIOGRÁFICAS
CAPITULO IV INVESTIGACIÓN
DISCUSIÓN

1. _____ "Historia Natural de la Epilepsia" Mesa Redonda Revista Medicina Facultad de Medicina. año 19 U.N.A.M. México, p. 1
2. **ARDILA, A; OSTROSKY, S. F;** (1990) El Diagnóstico del Daño Cerebral; Enfoque Neuropsicológico Edit. Trillas: México, p. 5
3. **QUINTANAR, R. L.** (1985) Estudio Valorativo del Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico Ardila-Ostrosky-Canseco Tesis de Licenciatura. Fac. Psicología UNAM. México, p. 157
4. **ARDILA, A; OSTROSKY, S. F;** (1990) El Diagnóstico del Daño Cerebral; Enfoque Neuropsicológico Edit. Trillas: México, p. 5
5. **GARCIA, P. F. J.** (1989) "La Investigación Sociomédica de la Epilepsia" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México, 1989 2ª ed p. 350
6. **SALVADOR, C. J.** (1985) Evaluación Neuropsicológica Básica de Pacientes con Crisis Focales Tesis de Licenciatura. UNAM. México.
7. _____ "Historia Natural de la Epilepsia" Mesa Redonda Revista Medicina Facultad de Medicina. año 19 U.N.A.M. México, p.12
8. **SUTHERLAND, J.M; TAIT, H; EADIE, M.J.** (1980) Epilepsia Diagnóstico y Tratamiento Edit. Manual Moderno: México, p. 135
9. **NUÑEZ, O. L.** (1993) "Tratamiento Antiepiléptico. Interacciones Medicamentosa y Toxicidad" Controversia Sobre el Manejo de la Epilepsia Simposio Internacional. Centro de Comunicación Médica CIBA-GEIGY: México, p. 36.

10. OSCOS, A. A. (1989) "El efecto de Drogas Antiepilépticas en los Procesos de Aprendizaje y Memoria en Animales de Experimentación y en Humanos" Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: México 2ª ed p. 316-317

BIBLIOGRAFIA

1. ALMANZA, B. M. A.; (1992) "La Categoría de Personalidad y la Psicología Social" Mimeo FES Zaragoza: México.
2. ARDILA, A; OSTROSKY, S. F; (1990) El Diagnóstico del Daño Cerebral; Enfoque Neuropsicológico Edit. Trillas: México.
3. AOKI, C. ; SIEKEVITZ, P. (1989) "Plasticidad en el Desarrollo Cerebral" Revista Investigación y Ciencia SCIENTIFIC AMERICAN Núm. 149 México.
4. AUSTIN, K. J.; RISINGER, M. V.; BECKETT, A. L. (1992) "Correlates of Behavior Problems in Children With Epilepsy" Revista. Epilepsia Vol. 33, Núm. 6. México.
5. AUSTT, G. E.; BUÑO, J. U. "Ritmos Eléctricos del Cerebro e Integración Sensoriomotriz" Revista Investigación y Ciencia AMERICAN SCIENTIFIC Núm. 38 México.
6. BRAILOWSKY, S.; SILVA-BARRAT, C.; NAQUET, R. (1989) "Actualización par Temas: Elementos Fisiopatológicos de las Epilepsias; Aportaciones Recientes de la Investigación Experimental" Revista. Salud Mental Vol. 12 Núm. 1 México.
7. BRAILOWSKY, S. (1992) "Para Acallar los Gritos de las Neuronas" Rev. Información Científica y Tecnológica CONACYT: Vol.11 Núm. 49 México.
8. BALLIN, K. D. (1989) El Concepto de la Conciencia Edit. Fondo de Cultura Económica: 1ª ed México.
9. BENTON, L. A. (1971) Introducción a la Neuropsicología Edit. Fontanella: 1ª de Barcelona.
10. BENEDET, M. J; (1986) Evaluación Neuropsicológica Edit. Desclé De Brower: España.
11. BEGLEY, S.; WRIGHT, L.; CHURCH, V.; HAGER, M. (1994) "Mapping the Brain" Rev. Newsweek Vol. Abril. U. S. A.
12. BRODIE, M. J. (1992) "Lamotrigine" Rev. The Lancet Junio 6. Gran Bretaña.
13. CAIRO, V. E; CELADA , G. J; (1990) Actividad Psíquica y Cerebro: Investigación y Fundamentos Ediciones Centro de neuropsicología y Rehabilitación: Perú.
14. CAIRO, V. E.(1989) Neuropsicología. Universidad de la Habana: La Habana.

15. CASTAÑO, KROHER, (1994) " El fin de la Pesadilla" Revista Muy Interesante Núm. 7 Año XI Edit. Provmex: Barcelona.
16. CASTILLO, G. M. L. P; (1993) Acerca de la Asimetría Cerebral:Un Análisis Histórico- Metodológico. F. E. S. Zaragoza: México.
17. CHANGEUX, J. P. (1993) "Las Neuronas de la Razón" Rev. Mundo Científico Núm. 127 Vol.12 Edit. Fontalba: Barcelona.
18. CHRISTENSEN, A. L. (1987) El Diagnóstico Neuropsicológico de Luria Edit. Visor: 2ªed España.
19. CORSI, C. M. (1994) "Cerebro Humano y Conducta" Revista Ciencia y Desarrollo Núm. 107 Vol.XVIII CONACYT México.
20. CREPEL, F.; HERVE, D.; AUDINAT, E. (1993) "Gas entre las Neuronas" Rev. Mundo Científico Núm. 123 Vol. 12 México.
21. DAMASIO, A. R.; DAMASIO, H. (1992) "El Cerebro y el Lenguaje" Rev. Investigación y Ciencia; SCIENTIFIC AMERICAN Núm. 194 Edit. Prensa Científica: Barcelona.
22. DEVINSKY, O. et al (1993) "Epilepsy Education in Medical Schools: Report of the American Epilepsy Society Committee on Medical Student Education" Revista. Epilepsia Vol. 34 Núm. 5 México.
23. DIAZ, J. L. (1989) Psicobiología y Conducta. Rutas de una indagación Edit. Fondo de Cultura Económica: 1ª de México.
24. DUCHESNEAU, F. (1991) "Como nació la Teoría Celular" Revista Mundo Científico LA RECHERCHE: Núm. 120 México.
25. ESCOTTO, C. A. (1987) Boletín de Psicología Materialista Núm. 10 Mimeo E.N.E.P.
26. FERIA, V. A. et al (1989) Epilepsia: Un Enfoque Multidisciplinario Edit. Trillas: 2ª de México.
27. FREEMAN, W. J. (1991) "Fisiología de la Percepción" Revista Investigación y Ciencia SCIENTIFIC AMERICAN, Núm. 175 México.
28. FRENCLL, J. A. et al (1993) "Characteristics of Medial Temporal Epilepsy: I. Results of History and Physical Examination. Revista Annals of Neurology Vol. 34 Núm. 6.

29. FISCHBACH, D. G; (1992) "Mente y Cerebro" Revista. Investigación y Ciencia: American Scientific Edit. Prensa Científica: Núm. 194 España.
30. GARCIA-SAINZ, J. A. 1987 Hormonas Mensajeros Químicos y Comunicación Celular. Edit. Fondo de Cultura Económica. La Ciencia/28 desde México. México.
31. GUARDIOLA, F. A. (1979) La Conciencia: El problema Mente-Cerebro Edit. Trillas: 1ª ed México.
32. GUYTON, A. (1977) Tratado de Fisiología Médica Edit. Interamericana 5ª ed México.
33. HARMONY, T.; ALCARAZ, V. M. (1987) Daño Cerebral Edit. Trillas. 1ª ed México.
34. HENCOURT, P. R. M. et al (1993) "Carbamazepine and Phenytoin in Epilepsies Refractory to Barbiturates: Efficacy, Toxicity and Mental Function" Revista Epilepsy Research. 16.
35. HILLYARD, S. A.; PICTON, T. W. (1994) "Electrophysiology of Cognition" Handbook of Physiology. The Nervous System. U. S. A.
36. HINTON, E. G.; PLAUT, C. D.; SHALLICE, T. (1993) "Simulación de Lesiones Cerebrales" Rev. Investigación y Ciencia SCIENTIFIC AMERICAN Núm. 207 México.
37. HUBEL, D. H. (1979) "El Cerebro" Revista Investigación y Ciencia AMERICAN SCIENTIFIC Núm. 38 México.
38. IVERSEN, L. L. (1979) "Química del Cerebro" Rev. Investigación y Ciencia AMERICAN SCIENTIFIC Núm.38 México.
39. KANDEL, R. E. (1979) "Microsistemas de Neuronas" Rev. Investigación y Ciencia AMERICAN SCIENTIFIC Núm.38 México.
40. LECHTEMBERG, R. (1989) La Epilepsia y la Familia Edit. Herder: Barcelona.
41. LEONTIEV, A. N. (1985) El Hombre y la Cultura Edit. Grijalbo: México.
42. LEYVA, A. (1994) "Del Obscurantismo a la Imagen Clara del Cerebro" Rev. Investigación Científica y Tecnológica CONACYT: Núm. 40 México.
43. LOMELI, A; RAMIREZ, W. (1993) "Rehabilitar el Cuerpo y la Mente" Revista Información Científica y Tecnológica CONACYT: Vol. 15 Núm. 203 México.
44. LOPEZ, G. M. (1981) "La Epilepsia Como Problema Social" Rev. Médica I.M.S.S. 19: 499 México.

45. LOUNASMAA, O.; HARI, R. (1992) "El Magnetismo del Cerebro" Revista Mundo Científico LA RECHERCHE: México.
46. LURIA, A. R. (1985) Cerebro y Memoria: alteraciones de la Memorización Voluntaria e Involuntaria en lesiones locales del Cerebro. Edit. Cartago: México.
47. LURIA, A. R. (1984) Conciencia y Lenguaje Edit. Visor: 2ª ed España.
48. LURIA, A. R. (1989) El cerebro en acción Edit. Roca: México.
49. LURIA, A. R. (1985) Introducción Evolucionista a la Psicología Martinez Roca Ediciones: 4ª ed México.
50. LURIA, A. R. (1986) Las Funciones Corticales Superiores del Hombre Edit. Fontamara: México.
51. LURIA, A. R. (1991) Lenguaje y Pensamiento Martinez Roca Ediciones: 3ª ed México.
52. LURIA, A. R. (1984) Lenguaje y Comportamiento Edit. Fundamentos: 3ª ed España.
53. LURIA, A. R.; (1979) Mirando Hacia Atrás Ediciones Norma: España.
54. LURIA, A. R. (1991) Sensación y Percepción Martinez Roca Ediciones: 3ª ed México.
55. MALDONADO, M. (1992) "La epilepsia: Un antiguo mal del siglo XXI" Rev. Información Científica y Tecnológica CONACYT Vol. 14 Núm 186 México
56. MANGA, D; RAMOS, F; (1991) Neuropsicología de la Edad Escolar: Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a Niños a través de la Luria-DNI Edit. Visor: España.
57. MARX; HILLIX Sistemas y Teoría Psicológicas Contemporáneas Edit. Paidós: México.
58. MICHAEL, R. T. (1984) Neuropsiquiatría Edit. Limusa: México.
59. OLIVARES, L.; HERNANDEZ, P. J.; RUBIO, D. F. (1982) "Epilepsia y Convulsiones" Rev. Facultad de Medicina Hospital 20 de Noviembre ISSSTE: México.
60. OLMOS, G. et al (1993) "Indicadores de Alteraciones Cognoscitivas en la Epilepsia" Rev. Difusión Científica; Instituto Nacional de Salud Mental Núm. 1 Año 1 Tomo 1 México.
61. OLLER DAURELA, L.; OLLER FERRER, L.; TURNER, M. (1983) La Epilepsia Edit. Paidós: Buenos Aires.

62. OTERO-SILICEO, E. (1991) Epilepsia Experimental Edtrs. Academia Mexicana de Neurología y Sociedad de Ciencias Fisiológicas: colecc. Series en Neurología. Núm. 2/1991. México.
63. PASANTES, M. H.; ARECHIGA, H. (1983) Aminoácidos y Péptidos en la Integración de Funciones Nerviosas Edit. Biblioteca de Ciencias U.N.A.M. México
64. PEÑA, A. (1987) Las Membranas de las células Edit. Fondo de Cultura Económica: colecc. La Ciencia/28 desde México. México.
65. PLASCENCIA, G. J.; VELEZ, D. L. C. et al (1993) Epilepsia: Progresos en el tratamiento Simposio. Centro de Comunicación Médica CIBA-GEIGY: México.
66. QUINTANAR, R. L. (1985) Estudio Valorativo del Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico Ardila-Ostrosky- Causeco Tesis de Licenciatura. Fac. Psicología UNAM México.
67. ROMO, R. et al (1994) "La Actividad Sensoriomotora como Reflejo de la Realidad en el Cerebro" Revista Ciencia y Desarrollo CONACYT, Vol. XX Núm. 117, México.
68. ROWAN, W. J. (1983) La Mente Colecc. Científica TIME-LIFE: 2ª ed México.
69. RUBINSTEIN, J. L. (1978) El Ser y la Conciencia Edit. Grijalbo: México.
70. RUBINSTEIN, S. L. (1983) Problemas de Psicología General Edit. Grijalbo: 1ª de México.
71. RUBIO, D. F.; FERNANDEZ, G. A.; (1992) "Historia Natural de la Epilepsia: Mesa Redonda" Rev. Fac. de Medicina. Año 19. México.
72. RUBIO, D. F. (1993) " Testimonio 1983-1993: Informe y Crónica" Revista del I.N.N y N. México.
73. SACKS, O. (1992) "La Neurología y el Alma" Revista Ciencia y Desarrollo CONACYT: Vol. XVIII núm. 107 México.
74. SALVADOR, C. J. (1985) Evaluación Neuropsicológica Básica de Pacientes con Crisis Focales Tesis de Licenciatura. UNAM. México.
75. SANCHEZ, R. S.; (1992) Proceso de Confiabilización Test-Retest del Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico de Ardila-Ostrosky-Causeco. Tesis de Licenciatura Fac. de Psicología UNAM México, p.80
76. SHOROJOVA, E. V. (1963) El Problema de la Conciencia Edit. Grijalbo: México.

77. SMIRNOV, S. S. et al (1960) Psicología Edit. Grijalho: México.
78. SPRINGER, S. P.; DEUTSCH, G.; (1994) Cerebro Izquierdo y Cerebro Derecho Edt. Gedisa: 4ª ed Barcelona.
79. STEVENS, C. F. (1979) "La Neurona" Rev. Investigación y Ciencia AMERICAN SCIENTIFIC Núm. 38 Noviembre.
80. STUECKER, J.; RINGIER, D. Z. (1994) "El Cerebro" Revista Muy Interesante Núm. 9 Año IX Edit. Provenex: México.
81. SVANBERG, K. (1990) "El Laser en Medicina" Rev. Mundo Científico Núm. 138 Edit. Fontalba: Barcelona.
82. SUTHERLAND, J.M.; TAIT, H.; EADIE, M.J. (1980) Epilepsia Diagnóstico y Tratamiento Edit. Manual Moderno: México.
83. TANNUS, A. et al (1990) "La Tomografía por Resonancia Magnética Nuclear" Revista Ciencias, Núm. 18 México
84. TAPIA, R. (1987) Las Células de la Mente: Edit. Fondo de Cultura Económica: colecc. La Ciencia/ 30 dosde México. México.
85. VALDEZ, M. M. (1990) "La Identidad Mente-Cerebro" Revista Información Científica y Tecnológica CONACYT: Vol. 12 Núm. 163 México.
86. VASCONCELOS, D. ; LOMBARDO, L. (1983) "Clasificación y Tratamiento de las Crisis Epilépticas. Conceptos Actuales" Revista Médica Núm. 3 Vol. 21 I.M.S.S. Centro Médico Nacional. Hospital General de México. México.
87. VELASCO, M. et al (1985) Epilepsia Principios y Práctica I.M.S.S. México.
88. WEISBERG, L. A.; STRUBEN, R. L.; GARCIA, C. A. (1986) Manual de Neurología Clínica. Edit. Interamericana: España.
89. ZEKY, S. (1992) "La imagen Visual en la Mente y el Cerebro" Revista Investigación y Ciencia SCIENTIFIC AMERICAN.
90. ZENTENO, A. G. (1986) Propedéutica Neurológica. Edit. Salvat: México.
- 91 (1994) Boletín de CAMELICE; Capitulo Mexicano de la Liga Internacional Contra la Epilepsia Núm. 1-94 Vol. 1-94 México.

92. (1993) Controversia Sobre el Manejo de la Epilepsia Simposio Internacional. Centro de Comunicación Médica CIBA-GEIGY: México.
93. (1994) "Epilepsia" Revista Arará Para Padres con Necesidades Especiales. México
94. " Historia Natural de la Epilepsia Mesa Redonda" Revista de Medicina Facultad de Medicina Año 19 U.N.A.M. México
95. (1994) " Introducción " Lamictal: Lamotrigina Investigación original Wellcome: México
96. (1991) "Lo que el enfermo y su familia deben saber acerca de la Epilepsia". Guía para la atención de la salud en el hogar La Prensa Médica Mexicana Edic. México.
97. (1988) "Los Fundamentos de la medición" Antología. Técnicas y Recursos de Investigación III Universidad Pedagógica Nacional: 1ª ed Núm. 1 México.
98. (1994) Monografía. Felbatol; Felbamato Carter Wallace Edtr. Cranbury, New Jersey U.S.A.
99. (1991) Revista Archivos del I.N.N. y N. vol. 6 Suplemento I, ISSN.
100. (1991) Trileptal; Oxcarbazepina Monografía. Edit. The Lancetti, CIBA- GEIGY Limited: Suiza.
101. (1994) "Sabril" Revista. En epilepsia de Difícil Control Laboratorio Merrell Lepetit. Edtrs. México.

ANEXO 1

TABLA 4A

CONDICION A						N=63		
ALFA	N=63	N=33	N=30		n1=33 P.C/ALTERACION n2=30 P.S/ALTERACION N=63	n1=12 H.C/ALTERACION n2=21 M.C/ALTERACION N=33	n1=11 M.S/ALTERACION n2=19 M.S/ALTERACION N=30	
	7.00	7.43	7.64					
FUNCIONES MOTORAS	f				<u>113.6307</u>	.03885	<u>129.7332</u>	
	eta				.00	.023	0.9866	
	alfa				.01	.01	.01	
C. SONATOSENSORIAL	f				<u>17.7492</u>	<u>19.3209</u>	0.2376	
	eta				0.47	0.77	0.0917	
	alfa				0.01	0.01	.01	
C. ESPACIAL Y VISIOESPACIAL	f				<u>57.8620</u>	3.6807	4.0004	
	eta				0.70	0.46	0.3569	
	alfa				0.01	0.01	.01	
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f				<u>34.0630</u>	0.0216	4.0004	
	eta				0.71	0.09	0.3569	
	alfa				0.01	0.01	.01	
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f				<u>14.9115</u>	3.3464	1.1355	
	eta				0.39	0.46	0.1374	
	alfa				.01	0.01	.01	
LENGUAJE ORAL	f				<u>19.0212</u>	0.2999	0.4699	
	eta				0.63	0.21	0.1203	
	alfa				0.01	0.01	.01	
LECTURA	f				<u>20.1071</u>	0.0027	0.2011	
	eta				0.82	0.04	0.0044	
	alfa				0.01	0.01	.01	
ESCRITURA	f				<u>17.29</u>	0.1969	0.3627	
	eta				0.60	0.10	0.1130	
	alfa				0.01	0.01	.01	
CÁLCULO	f				<u>13.1026</u>	0.9983	0.0763	
	eta				0.36	0.31	0.0521	
	alfa				0.01	.01	.01	

LAS TABLAS MUESTRAN LAS DIFERENTES COMBINACIONES QUE SE HICIERON EN LAS CONDICIONES DE ANÁLISIS, LOS NÚMEROS SUBRAYADOS INDICAN LA CORRELACIÓN OBTENIDA ENTRE LA CALIFICACION OBTENIDA POR EL SUBGRUPO Y EL ÁREA EVALUADA. LOS NÚMEROS QUE SÓLO TIENEN ASTERISCO INDICAN QUE SÓLO HUBO DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS ENTRE LOS SUBGRUPOS PERO NO CORRELACION ETA.

TABLA 4B

CONDICION D		EDAD ACTUAL N=63		
ALFA=0.05 X ² =7.877/31N		n1=10 DE 10 A 20 AÑOS n2=30 DE 21 A 30 AÑOS N=40	n1=10 DE 10 A 20 AÑOS n2=15 DE 31 A 47 AÑOS N=33	n1=30 DE 21 A 30 AÑOS n2=15 DE 31 A 47 AÑOS N=45
FUNCIONES NOTORAS	f eta alfa	0.2365 0.07 0.01	1.9876 0.24 0.01	1.3478 0.17 0.01
C. SOMATOSENSORIAL	f eta alfa	1.138 0.15 0.01	0.0198 0.024 0.01	0.76 0.13 0.01
C. ESPACIAL Y UIOESPACIAL	f eta alfa	0.8472 0.13 0.01	4.3410 N 0.75 0.05	2.9223 0.35 0.01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f eta alfa	2.6623 0.33 0.01	3.8094 0.33 0.05	0.6739 0.13 0.01
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f eta alfa	4.1146 N 0.38 0.05	1.0731 0.18 0.01	0.7496 0.13 0.01
LENGUAJE ORAL	f eta alfa	1.9100 0.19 0.01	0.8941 0.16 0.01	0.72 0.14 0.01
LECTURA	f eta alfa	2.3949 0.22 0.01	1.5451 0.21 0.01	0.004 0.03 0.01
ESCRITURA	f eta alfa	0.0309 0.02 0.01	2.0222 0.24 0.01	2.2993 0.22 0.01
CÁLCULO	f eta alfa	2.2461 0.21 0.01	0.7350 0.15 0.01	0.5263 0.10 0.01

TABLA 5B

Edad de Inicio N=63		
F. TABLAS ALFA N=63 8.05 - 4.00 M 8.01 - 7.00 0		n1=36 DE 0 A 10 AÑOS n2=27 DE 11 A 31 AÑOS N=63
FUNCIÓNES MOTORAS	f eta alfa	0.0004 0.00 0.01
C. SOMATOSENSORIAL	f eta alfa	.9720 0.12 0.01
C. ESPACIAL Y VISUESPACIAL	f eta alfa	3.0010 0.24 0.01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f eta alfa	2.8420 0.21 0.01
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f eta alfa	0.3231 0.07 0.01
LENGUAJE ORAL	f eta alfa	0.0050 0.00 0.00
LECTURA	f eta alfa	5.1731 M 0.27 0.05
ESCRITURA	f eta alfa	0.6055 0.07 0.01
CALCULO	f eta alfa	0.0176 0.02 0.01

TABLA 6B

AÑOS DE EVOLUCION DE CRISIS N=63				
F. DE TABLAS		n1=21 DE 0 A 10 AÑOS n2=27 DE 11 A 20 AÑOS N=48	n1=21 DE 0 A 10 AÑOS n2=15 DE 21 A 41 AÑOS N=36	n1=22 DE 11 A 20 AÑOS n2=15 DE 21 A 41 AÑOS N=42
FUNCIONES MOTORAS	f	0.9010	1.7476	0.3254
	eta alfa	0.13 0.01	0.22 0.01	0.09 0.01
C. SOMATOSENSORIAL	f	0.9961	1.0231	0.02
	eta alfa	0.13 0.01	0.2453 0.01	0.02 0.01
C. ESPACIAL Y VISOESPACIAL	f	0.7502	2.1017	.7222
	eta alfa	0.13 0.01	0.24 0.01	0.13 0.01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f	1.3111	1.5997	0.10
	eta alfa	0.16 0.01	0.21 0.01	0.02 0.01
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f	1.8967	0.4672	0.3795
	eta alfa	0.19 0.01	0.11 0.01	0.03 0.01
LENGUAJE ORAL	f	.0917	0.3514	0.1150
	eta alfa	.04 0.01	.10 0.01	0.03 0.01
LECTURA	f	.2552	0.9439	0.2360
	eta alfa	.07 0.01	0.16 0.01	0.03 0.01
ESCRITURA	f	1.1263	0.0257	0.60
	eta alfa	0.1332 0.01	0.02 0.01	0.13 0.01
CÁLCULO	f	0.0009	0.2306	0.31
	eta alfa	0.0045 0.01	0.00 0.01	0.11 0.01

TABLA 7B

ECONOMIA N=63														
G1	G2	G3	f	eta	alfa	n1=17 DE 07 A 08 AÑOS n2=27 DE 07 A 09 AÑOS N=44			n1=27 DE 07 A 09 AÑOS n2=19 DE 10 A 16 AÑOS N=46			n1=17 DE 07 A 08 AÑOS n2=19 DE 10 A 16 AÑOS N=36		
						01	01	01	01	01	01	01	01	01
4.00	4.00	4.17	7.31	7.36		3.0716	0.29	0.01	2.1722	0.21	0.01	11.74	0.44	0.01
						0.0069	0.41	0.01	0.1246	0.07	0.01	7.04	0.41	0.01
						6.52	0.36	0.05	0.0206	0.02	0.01	5.6547	0.37	0.05
						0.2675	0.40	0.01	0.0221	0.02	0.01	7.3618	0.32	0.01
						1.0433	0.15	0.01	4.1040	0.29	0.05	3.2613	0.4923	0.01
						6.3016	0.37	0.01	0.4160	0.09	0.01	4.7678	0.33	0.05
						4.5741	0.31	0.05	1.2655	0.16	0.01	6.8030	0.40	0.05
						16.01	0.32	0.01	0.0600	0.04	0.01	2.3855	0.47	0.01
						3.0007	0.29	0.01	2.3181	0.22	0.01	6.0211	0.40	0.05

TABLA 08

1

ETIOLOGIA N=63				
F. DE TABLAS ALFA N=16 M=29 N=21 .05 4.49 4.16 4.28 .01 8.53 7.68 8.02		n1=9 Y. C. E. n2=7 M. C. C. N=16	n1=7 M. C. C. n2=12 D. P. N=29	n1=9 Y. C. E. n2=12 D. P. N=21
FUNCIÓNES MOTORAS	f alfa	1.4131 0.10 0.01	113.8662 # 0.10 0.01	2.8286 0.11 0.01
C. SOMATOSENSORIAL	f alfa	0.1896 0.11 0.01	216.3152 # 0.10 0.01	0.1318 0.0433 0.01
C. ESPACIAL Y UIOESPACIAL	f alfa	0.0014 0.00 0.01	288.2525 # 0.10 0.01	0.0172 0.056 0.01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f alfa	4.1888 0.43 0.01	219.2968 # 0.10 0.01	6.1257 # 0.40 0.01
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f alfa	0.3999 0.16 0.01	221.4214 # 0.10 0.01	1.3760 0.23 0.01
LENGUAJE ORAL	f alfa	0.04 0.07 0.01	314.4458 # 0.10 0.01	0.9012 0.1318 0.01
LECTURA	f alfa	3.7266 0.45 0.01	264.0672 # 0.10 0.01	2.0501 0.40 0.01
ESCRITURA	f alfa	0.49 0.18 0.01	224.2712 # 0.10 0.01	2.3050 0.13 0.01
CÁLCULO	f alfa	0.3793 0.16 0.01	354.3004 # 0.10 0.01	2.4033 0.13 0.01

TABLA 08

2

ETIOLOGIA N=63				
f DE TABLAS		n1=9 T. C. E. n2=24 SIN CAUSA N=33	n1=12 D. P. n2=24 SIN CAUSA N=36	n1=6 INFECCIONES n2=9 T. C. E. N=15
ALFA N=33 0.05 4.00 4.00 4.34 0.01 7.36 7.36 0.600				
FUNCIONES MOTORAS	f eta alfa	3.9784 0.33 0.01	0.2274 0.05 0.01	6.5290 # 0.57 0.05
C. SOMATOSENSORIAL	f eta alfa	0.0001 0.01 0.01	0.2690 0.05 0.01	0.6606 0.33 0.01
C. ESPACIAL Y VISUESPACIAL	f eta alfa	0.3216 0.2174 0.01	0.3141 0.07 0.01	0.4630 0.10 0.01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f eta alfa	1.0669 0.3044 0.01	3.3905 0.30 0.01	7.0439 # 0.73 0.05
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f eta alfa	2.9713 0.4195 0.01	0.1454 0.05 0.01	10.0041 # 0.87 0.01
LENGUAJE ORAL	f eta alfa	3.1504 0.30 0.05	0.0002 0.01 0.01	3.7631 0.32 0.01
LECTURA	f eta alfa	4.4013 0.33 0.05	2.1100 0.24 0.05	0.2440 # 0.32 0.05
ESCRITURA	f eta alfa	2.2164 0.25 0.01	0.1073 0.05 0.01	0.0995 0.47 0.01
CÁLCULO	f eta alfa	1.7622 0.3005 0.01	1.3036 0.19 0.01	0.0107 0.05 0.01

TABLA 08

3

ETIOLOGÍA N=63				
f. DE TABLAS		n1=6 INFECCIONES n2=12 DANO PERINATAL N=18	n1=6 INFECCIONES n2=24 SIM CAUSA N=30	n1=6 INFECCIONES n2=7 M. O. D. N=13
ALFA: N=10 N=30 N=13 .85 4.41 4.17 4.67 .81 8.29 7.56 9.07				
FUNCIONES MOTORAS	f eta alfa	0.7257 0.20 .01	0.2411 0.09 .01	20.9097 0.70 .01
C. SOMATOSENSORIAL	f eta alfa	1.7047 0.31 .01	1.3062 0.22 .01	0.2026 0.13 .01
C. ESPACIAL Y VISUESPACIAL	f eta alfa	0.1251 0.09 .01	0.0303 0.0328 .01	0.4210 0.19 .01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f eta alfa	0.000 0.00 .01	2.6282 0.29 .01	1.0019 0.29 .01
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f eta alfa	6.4430 * 0.33 .05	7.0221 * 0.46 .01	4.4032 0.33 .01
LENGUAJE ORAL	f eta alfa	1.0433 0.32 .01	2.4739 0.20 .01	3.0512 0.46 .01
LECTURA	f eta alfa	6.7001 * 0.34 .05	1.0020 0.25 .01	2.3270 0.41 .01
ESCRITURA	f eta alfa	0.0 0.0 .01	0.0516 0.04 .01	0.2746 0.14 .01
CÁLCULO	f eta alfa	0.0077 0.02 .01	0.9736 0.18 .01	4.2070 0.13 .01

TABLA 08

ETIOLOGIA N-63				
F. DE TABLAS		n1=6 INFECCIONES n2=5 N. A. U. N=11	n1=5 N. A. U. n2=9 Y. C. E. N=14	n1=5 N. A. U. n2=7 M. C. C. N=12
ALFA	M=11			
.01	4.04	4.60	4.79	4.79
.05	9.63	8.86	9.33	9.33
f				
alfa				
FUNCIONES MOTORAS		11.6495 *	1.8783	0.8225
f		0.77	0.37	0.35
alfa		0.01	0.01	0.01
C. SOMATOSENSORIAL		12.5182 *	0.37	10.5904 *
f		0.87	0.41	0.77
alfa		0.01	0.01	0.01
C. ESPACIAL Y VISUESPACIAL		10.7084 *	0.2062	0.1732
f		0.74	0.1299	0.1305
alfa		0.01	0.01	0.01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE		3.5622	6.7950 *	1.3559
f		0.3129	0.48	0.34
alfa		0.01	0.01	0.01
PROCESOS COGNOSCITIVOS		21.8672 *	0.7721	1.2156
f		0.84	0.24	0.33
alfa		0.01	0.01	0.01
LENGUAJE ORAL		11.4822 *	0.6297	0.6310
f		0.74	0.22	0.24
alfa		0.01	0.01	0.01
LECTURA		12.2218 *	0.0123	1.0097
f		0.87	0.0119	0.39
alfa		0.01	0.01	0.01
ESCRITURA		7.5073 *	1.0049	2.7081
f		0.33	0.20	0.47
alfa		0.01	0.01	0.01
CÁLCULO		14.3709 *	12.2282 *	5.1520 *
f		0.87	0.74	0.39
alfa		0.01	0.01	0.01

TABLA 08

5

ETIOLOGIA N=63			
f. DE TABLAS ALFA N=17 N=31 .05 4.43 4.12 .01 0.40 7.56		n1=5 N. A. U. n2=12 DAÑO PERINATAL N=17	n1=24 SIN CAUSA n2=7 N. C. C. N=31
FUNCIONES MOTORAS	f eta alfa	0.02 0.04 0.01	0.0169 .03 .01
C. SONATOSENSORIAL	f eta alfa	0.46 0.17 0.01	.3400 .10 .01
C. ESPACIAL Y UIOESPACIAL	f eta alfa	0.1976 0.11 0.01	.2594 .07 .01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f eta alfa	0.0493 0.00 0.01	.1759 .00 .01
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f eta alfa	2.9275 0.40 0.01	.3693 .11 .01
LENGUAJE ORAL	f eta alfa	0.0137 0.03 0.01	2.2909 0.27 .01
LECTURA	f eta alfa	1.7153 0.12 0.01	.3511 0.10 .01
ESCRITURA	f eta alfa	0.0272 0.05 0.01	.8940 .17 .01
CÁLCULO	f eta alfa	0.3181 0.14 0.01	3.1123 0.30 .01

TABLA 9B

TIPO DE CRISIS DE INICIO N-63		
f TABLAS 0.05 - 4.00 M 0.01 - 7.31 M		n1=17 CRISIS PARCIALES n2=41 CRISIS GENERALIZADAS N=58
FUNCIONES MOTORAS	f eta alfa	0.0936 0.1194 0.01
C. SOMATOSENSORIAL	f eta alfa	2.3100 0.34 0.01
C. ESPACIAL Y VISOESPACIAL	f eta alfa	0.0462 0.0936 0.01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f eta alfa	1.7200 .17 0.01
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f eta alfa	0.5409 0.2133 0.01
LENGUAJE ORAL	f eta alfa	2.6200 0.21 0.01
LECTURA	f eta alfa	0.0132 0.2436 0.01
ESCRITURA	f eta alfa	0.6921 0.2303 0.01
CÁLCULO	f eta alfa	0.5429 0.2125 0.01

TABLA 10B

1

TIPO DE CRISIS ACTUAL N=63						
X	DE TABLAS			n1=14 L. Y. GEN n2=33 GENERALIZADOS N=47	n1=14 LOBULO TEMPORAL n2=10 CRISIS PARCIALES N=24	n1=14 LOBULO TEMPORAL n2=8 MIXTOS N=20
	G1	G2	G3			
0.00	9.31	0.00	0.00			
FUNCIÓNES MOTORAS	f			0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01
C. SOMATOSENSORIAL	f			0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01
C. ESPACIAL Y VISOESPACIAL	f			0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f			0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f			0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01
LENGUAJE ORAL	f			0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01
LECTURA	f			0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01
ESCRITURA	f			0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01
CÁLCULO	f			0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01	0.0000 0.0000 0.01

TABLA 100

2

TIPO DE CRISIS ACTUAL N=63										
X	f	G	TABLAS			n1=33 GENERALIZADOS n2=10 CRISIS PARCIALES N=43	n1=33 GENERALIZADOS n2=6 MIXTOS N=39	n1=10 CRISIS P. n2=6 MIXTOS N=16	f	alfa
			G1	G2	G3					
0.00	9.00	7.31	9.00	9.30	0.950					
FUNCIÓNES MOTORAS	f					1.3122	0.9292	0.9172	f	0.01
	alfa					0.3053	0.01	0.3110	alfa	0.01
C. SOMATOSENSORIAL	f					0.3454	0.3741	0.9172	f	0.01
	alfa					0.01	0.01	0.01	alfa	0.01
C. ESPACIAL V	f					0.1473	0.0194	0.9172	f	0.01
UIOESPACIAL	alfa					0.15	0.01	0.3237	alfa	0.01
C. AUDITIVO V	f					1.0733	0.1720	3.3162	f	0.01
LENGUAJE	alfa					0.01	0.01	0.01	alfa	0.01
PROCESOS	f					0.2635	2.3200	1.0099	f	0.01
COGNOSCITIVOS	alfa					0.01	0.01	0.01	alfa	0.01
LENGUAJE ORAL	f					4.2493 *	1.3266	5.5633 *	f	0.01
	alfa					0.01	0.01	0.01	alfa	0.01
LECTURA	f					0.9764	0.5050	0.9112	f	0.01
	alfa					0.01	0.01	0.01	alfa	0.01
ESCRITURA	f					0.2093	0.9433	0.7375	f	0.01
	alfa					0.01	0.01	0.01	alfa	0.01
CALCULO	f					1.9112	1.2000	0.9474	f	0.01
	alfa					0.01	0.01	0.01	alfa	0.01

TABLA 11D

Frecuencia de crisis			
f DE TABLAS	G1	G2	n1=25 ASINTOMATICOS n2=38 1º A 18 MES N=63
0.05 0.01	0.20 0.02	0.05 7.31	
FUNCIONES MOTORAS	f ota alfa		24.6332 0.01
C. SOMATOSENSORIAL	f ota alfa		0.0125 0.01
C. ESPACIAL Y VISOESPACIAL	f ota alfa		6.7332 0.01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f ota alfa		0.0007 0.01
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f ota alfa		0.9259 0.12 0.01
LENGUAJE ORAL	f ota alfa		0.7332 0.11 0.01
LECTURA	f ota alfa		0.0224 0.01
ESCRITURA	f ota alfa		1.3169 0.14 0.01
CALCULO	f ota alfa		1.4019 0.14 0.01

TABLA 12B

MEDICAMENTOS		
f	TABLAS	
0.05	N=63	n1=38 C/1 MEDICAMENTO
0.01	4.00	n2=25 C/2 0 MAS MEDICAMENTOS
0.01	7.00	N=63
FUNCIONES MOTORAS	f eta alfa	41.1307 0.01 0.01
C. SONATOSENSORIAL	f eta alfa	.2411 0.01 0.01
C. ESPACIAL Y VISIOESPACIAL	f eta alfa	3.4021 0.22 .01
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f eta alfa	3.1410 0.22 0.01
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f eta alfa	3.2952 0.22 0.01
LENGUAJE ORAL	f eta alfa	18.06 0.01 0.01
LECTURA	f eta alfa	0.3070 0.07 0.01
ESCRITURA	f eta alfa	2.4630 0.19 0.01
CALCULO	f eta alfa	0.1495 0.05 0.01

TABLA 13B

ELECTRICE/ALCERON			
f DE TABLAS			
0.05	0.01	G2	
4.84	7.31	4.84	n1=47 ANORMAL
		9.66	n2=9 NORMAL
			N=56
FUNCIONES ROTORAS	f	23.7863	0
	ota	0.36	
	alfa	0.01	
C. SOMATOSENSORIAL	f	25.2251	0
	ota	0.36	
	alfa	0.01	
C. ESPACIAL Y VISOESPACIAL	f	16.3645	0
	ota	0.63	
	alfa	0.01	
C. AUDITIVO Y LENGUAJE	f	42.3539	0
	ota	0.18	
	alfa	0.01	
PROCESOS COGNOSCITIVOS	f	16.7929	0
	ota	0.63	
	alfa	0.01	
LENGUAJE ORAL	f	50.0038	0
	ota	0.18	
	alfa	0.01	
LECTURA	f	63.5432	0
	ota	0.75	
	alfa	0.01	
ESCRITURA	f	42.0663	0
	ota	0.18	
	alfa	0.01	
CALCULO	f	42.3102	0
	ota	0.18	
	alfa	0.01	