



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE PSICOLOGÍA**

**ANÁLISIS DEL DESEMPEÑO EN EL TEST
BARCELONA DE UN GRUPO DE PERSONAS
CON EPILEPSIA.**

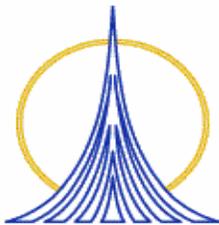
TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO EN
PSICOLOGÍA

PRESENTAN:

**ESTEFANÍA MIROSLAVA MATÍAS MARTÍNEZ
JOSÉ ÁNGEL RUÍZ MÉNDEZ
MARÍA GUADALUPE TORIZ ORTIZ**

TUTOR: **MIGUEL ÁNGEL VILLA RODRÍGUEZ**

JURADO: **JOSÉ GARCÍA FRANCO
CARLOS MARTÍNEZ LÓPEZ
XÓCHITL ALEJANDRA BECERRIL P
HUMBERTO ROSELL BECERRIL
MIGUEL ÁNGEL VILLA RODRÍGUEZ**



MARZO 2007



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.

*"Una vida sencilla es hoy
difícil, para lograrlo
se requiere mayor imaginación
y dotes inventivas..."*

F. Nietzsche.

Agradecimientos:

A mis padres por sus cuidados y apoyo económico a lo largo de toda mi formación académica.

A mi hermano, Sócrates y mis hermanas, Fabiola y Dinora.

A mi novio, Omar ¡Te amo!, GRACIAS por apoyarme, cuidarme y estar ahí en momentos tan difíciles después de que egrese de la licenciatura.

Gracias al Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez por el apoyo, motivación y enseñanzas durante el Servicio Social, por el cuál se realizó este trabajo y por acercar a mis compañeros y a mi, a otros proyectos ajenos, a lo largo de la elaboración de ésta.

Y al Maestro Salvador García Martínez, profesor en el área de Psicología Clínica, que es uno de los profesores que me motivó y motiva con sus enseñanzas a ser mejor persona y psicólogo ¡GRACIAS!

Estefanía

"El futuro tiene muchos nombres. Para los débiles es lo inalcanzable. Para los temerosos, lo desconocido. Para los valientes es la oportunidad".

Victor Hugo

Agradecimientos:

A mis padres por su cariño, apoyo, guía y comprensión a través de todos estos años de mi formación académica.

A mi hermana Silvia por ser mi amiga, por todo el apoyo recibido y recomendaciones.

A mis profesores por sus enseñanzas, a todos mis amigos por su amistad y por ser parte de la UNAM.

Agradezco el apoyo recibido por parte del Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez, durante la elaboración de la Tesis.

Toriz Ortiz

María Guadalupe.

Agradecimientos:

A mi familia por apoyarme y motivarme en todos los ámbitos, especialmente este el académico.

A mi mama por enseñarme a siempre seguir adelante, por darme la oportunidad de seguir adelante en mis proyectos.

A mi esposa Jazmín por su apoyo permanente, por su motivación.

A mis tíos Arturo y Sara por sus acertados consejo, por ser un ejemplo de superación personal.

Al Maestro Humberto Rosell por guiarme en el camino de la Neuropsicología, por motivarme a incursionar en esta área.

Al Dr. Miguel Ángel Villa por su apoyo no solo académico, por su trato tan humano, por guiarme y motivarme a siempre seguir adelante mostrándome lo interesante que es la neuropsicología.

JOSÉ A. R. MÉNDEZ

INDICE	Paginas
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I	
EPILEPSIA	4
HISTORIA DE LAS EPILEPSIAS	4
Babilonia, Egipto y el pueblo Hebreo	4
Grecia	5
Roma	5
Edad Media	6
Siglo IX	7
SigloXX	7
CONCEPTO DE LA EPILEPSIA	8
Epidemiología	9
Incidencia	10
Prevalencia	11
ETIOLOGIA DE LA EPILEPSIA	12
CAPITULO II	
CITOARQUITECTURA DEL SISTEMA NERVIOSO	18
ESTRUCTURA DE LA NEURONA	18
COMUNICACIÓN ENTRE NEURONAS	23
DIFERENTES TIPOS DE SINAPSIS Y NEUROTRANSMISORES	25
CAPITULO III	
CLASIFICACIÓN DE LA EPILEPSIA.	31
CRISIS EPILEPTICAS	32
Epilepsias Generalizadas	32
Epilepsia Generalizada primaria o ideopatica	33
Epilepsias Generalizadas secundaria o sintomáticas	33
Epilepsias parciales	34
Clasificación Semiológica de las Crisis epilépticas	36
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	38
Efectos cognitivos de los FAE	45
Liberación controlada de fármacos	47
EVALUACIÓN PREQUIRURJICA	49
CAPITULO IV	
EVALUACIÓN NEUROPSICOLOGICA	53
BATERIAS NEUROPSICOLOGICAS	59
TEST BARCELONA	59
TEST BARCELONA ABREVIADO	61

CAPITULO V

DESEMPEÑO COGNITIVO EN PERSONAS CON EPILEPSIA	63
TIPO Y FRECUENCIA DE LAS CRISIS	63
ETIOLOGIA DE LAS CRISIS EPILEPTICAS	65
EDAD DE COMIENZO Y DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD	66
AFECTACIÓN DE DIVERSAS FUNCIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN LA EPILEPSIA	68
Inteligencia	69
Lenguaje	70
Visuoespacialidad	71
Atención	72
Memoria	73
Función perceptiva	74
Función ejecutiva	75

CAPITULO VI

METODOLOGIA	76
OBJETIVO	76
INSTRUMENTO	76
SUJETOS	76
DISEÑO EXPERIMENTAL	77
VARIABLE	77
PROCEDIMEIENTO	79
RESULTADOS	81
DISCUSIÓN	90
CONCLUSIONES	93
LIMITACIONES	99
BIBLIOGRAFIA	100

ANÁLISIS DEL DESEMPEÑO EN EL TEST BARCELONA DE UN GRUPO DE PERSONAS CON EPILEPSIA

RESÚMEN

El examen neuropsicológico de las personas diagnosticadas con epilepsia es una herramienta que sirve para conocer si existen déficits neuropsicológicos y su naturaleza; para estimar las oportunidades de recuperación, dar recomendaciones que mejoren la calidad de vida y apoyar el tratamiento. La epilepsia es una condición neurológica caracterizada por la presencia de alguna actividad paroxística correlativa a cambios desorganizados en la actividad neuronal de la corteza cerebral. Se analizó el funcionamiento cognoscitivo de una muestra de 300 sujetos elegida de 800 pacientes diagnosticados con epilepsia y que fueron atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" y en el Centro Médico Nacional "20 de noviembre" durante 2001-2005. El análisis se realizó con base en el Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica, *Test Barcelona, versión abreviada* (Peña-Casanova, 1990; Villa, 1999) y se compararon con un grupo extraído de la normalización de dicha prueba. Se aplicaron las siguientes pruebas estadísticas: Estadística Descriptiva de ambos grupos, Comparación de las diferencias entre las medias y Análisis Factorial de los datos. Los resultados fueron los siguientes: las subpruebas en las que las personas con epilepsia obtuvieron un puntaje inferior al P_{10} se pueden agrupar en 2 funciones principales: la memoria y la velocidad de procesamiento. Los factores cognoscitivos principalmente afectados por la epilepsia son cuatro: atención, memoria, la memoria de trabajo y un aspecto general del lenguaje que puede ser resultado de los déficits primarios anteriores. Sin embargo se concluyó que el análisis de la ejecución de las personas con epilepsia no puede reducirse al dominio cognoscitivo. La cognición está estrechamente vinculada a los aspectos emocionales y tanto cognición como emoción se determinan por factores psicosociales.

INTRODUCCIÓN.

La epilepsia afecta a los hombres, a las mujeres y a los niños de todo tipo de culturas. Se trata de un trastorno del Sistema Nervioso (SN) que interfiere bruscamente con la conducta, la percepción, el movimiento, la conciencia y otras funciones cerebrales (Lechtenberg, 1989).

La actividad eléctrica inadecuada del cerebro es el origen de todos los trastornos epilépticos. Las crisis ocurren cuando se produce una descarga desorganizada de impulsos eléctricos procedentes de muchas células nerviosas, particularmente en la capa superficial del cerebro, llamada córtex cerebral. La actividad coordinada o, al menos, algo disciplinada de esta parte del cerebro es esencial para el mantenimiento de la conciencia, la sensibilidad, la fuerza y la coordinación normales. Durante las crisis, una o todas las funciones cognoscitivas pueden resultar afectadas en diverso grado. En algunos tipos de epilepsia las crisis causan pérdida de la conciencia, mientras que en otros la conciencia resulta minimamente afectada o no se afecta en absoluto. Algunos tipos de crisis incluyen de manera invariable alucinaciones visuales y acústicas, y otros no producen nunca alteraciones de la visión, el oído, el olfato, el gusto u otras sensaciones. La recurrencia de las crisis epilépticas altera a las funciones cognoscitivas.

El examen neuropsicológico (de las personas diagnosticadas con epilepsia) es una herramienta que sirve para conocer si existe déficits neuropsicológicos y su naturaleza; para estimar las oportunidades de recuperación, dar recomendaciones que mejoren la calidad de vida y a su debido tiempo apoyar el tratamiento (Lechtenberg, 1989; Gram y Dam, 1995 y Campos y Kanner, 2004).

El psicólogo debe conocer las alteraciones cognoscitivas, que presentan las personas que sufren epilepsia y distinguir las que provienen de otro origen, en este caso fue mediante el análisis del Test Barcelona (*Versión Abreviada*), de esta manera se

puede contribuir al conocimiento de la epilepsia y podrá servir de vehículo informativo hacia la familia y el entorno social.

Al realizarse en el Servicio Social captura de datos de pacientes con diferentes diagnósticos neurológicos el tema de epilepsia despertó un interés por realizar un análisis del desempeño de éstos en el Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica PIEN- Test Barcelona (*Versión Abreviada*).

Se consideró idóneo presentar en el Capítulo I la Historia general de la Epilepsia y la Etiología, esta última indispensable para llegar al diagnóstico, definir el tratamiento y establecer el pronóstico del paciente.

En el Capítulo II se expone una estructura fundamental del SN, la Neurona, que es parte importante para la comprensión de la fisiopatología de la epilepsia. Se produce una crisis por su sobreestimulación.

Así mismo en el Capítulo III se describen a grosso modo la Clasificación de la Epilepsia, que en este caso se dividió en Parciales y Generalizadas, así como la Clasificación más usada en los Estados Unidos y Europa que lleva por nombre la Clasificación Semiológica. Después se presentan los Fármacos Antiepilépticos (FAE), sus efectos en la cognición, los pocos avances de estos en México y por último la Evaluación Prequirúrgica que se inicia por la refractariedad a los fármacos.

En el Capítulo IV se desarrollan los objetivos generales de la Neuropsicología, así como el desarrollo de su evaluación en la Epilepsia. En el Capítulo V se maneja el desempeño cognoscitivo en personas con epilepsia, por tipo de crisis, edad de inicio y etiología, y los procesos cognoscitivos que generalmente se ven más alterados por medio de la ejecución presentada en diversas investigaciones.

Y en el Capítulo VI se expone el trabajo de Investigación y se dan a conocer los resultados obtenidos.

CAPITULO I. EPILEPSIAS

Historia de las Epilepsias

La historia de las epilepsias refleja en gran medida la evolución de la medicina y la noción que los pueblos tenían acerca de la enfermedad. Se pensaba que su origen se debía a los demonios, así como al castigo divino. Los autores de la antigüedad utilizaban la palabra epilepsia cuando una persona perdía bruscamente el conocimiento o tenía una crisis. En la actualidad a pesar de los avances científicos, la epilepsia sigue siendo desconocida. Conocer a la epilepsia, sus causas y tratamiento es el principio de su manejo. Produce un sentido de seguridad, permite una planificación del estilo de vida y evita falsas expectativas. El presente capítulo expone de manera general el desarrollo histórico del concepto de Epilepsia, así como el concepto de acuerdo con La Liga Internacional Contra la Epilepsia (LICE), la epidemiología en México y el mundo, la etiología que además de ser indispensable para llegar a un buen diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las personas, es fuente de progreso en la implementación de una nueva clasificación internacional, aspecto que se mencionará a groso modo en el capítulo III.

Babilonia, Egipto y el pueblo Hebreo

Las primeras referencias históricas sobre la epilepsia provienen de Egipto (3000 ac) y de Mesopotamia (1700 ac). En el Egipto se le consideró como una “enfermedad sobrenatural y misteriosa” y prueba del conocimiento egipcio sobre la epilepsia, se encuentra en el papiro quirúrgico de Edwin Smith (escrito en el año 1700 ac) en el que en varias ocasiones se citan las “convulsiones provocadas por la estimulación de las heridas de la cabeza” (estremecimiento excesivo).

La cultura Hebrea contiene “reglas higiénicas profilácticas”. En el Talmud, libro sagrado de los judíos, se asocia la aparición de la epilepsia al coito en condiciones bizarras, así como a factores hereditarios, por lo cual eran prohibidos los matrimonios con los afectados.

Grecia

El periodo Prehipocrático y el Hipocrático son dos momentos en los que puede dividirse el conocimiento que se tenía sobre la epilepsia. En el periodo Prehipocrático (Grecia Antigua) la epilepsia era llamada “la enfermedad sagrada”. Esta “enfermedad” tenía una connotación en unos casos demoníaca, en otros era la manifestación de la furia divina y se consideró una forma de comunicación de los dioses con el hombre.

El Periodo Hipocrático (Grecia de Pericles), fue la época de mayor esplendor social y cultural. Surgió Hipócrates (400 a c) que le da a la epilepsia un carácter natural, rechazó la concepción que se tenía sobre la “enfermedad sagrada”, consideró que constituye un desequilibrio de los humores, donde predomina el carácter flemático, la vio como una enfermedad hereditaria, cuyo origen estaba en el cerebro y para restaurar el equilibrio debía tratarse con dietas y drogas. Hipócrates fue el primero en establecer la correlación anatomopatológica entre las convulsiones humanas y de los animales con base en necropsias de ovejas y cabras afectadas (Campos y Kanner, 2004).

Roma

En Roma se destaca el trabajo de Galeno (150 a c) donde la concepción de la epilepsia volvió a tomar un rumbo científico. Hizo descripciones de “las convulsiones generalizadas a intervalos, con pérdida del entendimiento y los sentidos”. Reconoció que

los ataques provenían del cerebro, pero sin negar la participación del estómago y otros órganos (Velasco et. al. 1985).

Galeno pensaba que la flema se formaba en un brazo o una pierna y desde allí se extendía al resto del organismo; esto se utilizó para explicar que las convulsiones pudieran comenzar en un brazo o una pierna y extenderse al resto del cuerpo.

Edad Media

El desarrollo en esta etapa en las ciencias médicas fue mínimo, influyeron las creencias religiosas o mágicas. El estudio de la epilepsia como enfermedad producida en el Sistema Nervioso (SN), como lo postulara Hipócrates, se abandonó y la ignorancia acerca de la enfermedad comenzó una influencia que duraría casi intacta hasta el Siglo XIX. Las personas con epilepsia eran perseguidas, martirizadas y exorcizadas para expulsar el demonio que tenían dentro y así ser curados. Existían santos protectores contra la enfermedad, como San Juan Bautista, Santa Bibiana y San Valentín, santo patrono de la epilepsia.

El que era infecciosa es otra concepción que se tenía de la epilepsia , causada por toxinas, que atacaban el cuerpo desde afuera. Las convulsiones eran los intentos del organismo por liberarse de las sustancias nocivas. La sospecha de la naturaleza infecciosa de la epilepsia generó una marcada discriminación social contra los que la padecían (Gram y Dam, 1995).

Ya independiente de las influencias religiosas, en la Universidad de Salerno en el Renacimiento el conocimiento científico reinicia su desarrollo, y es allí donde se retoma la idea hipocrática de que la epilepsia era producida por una lesión orgánica, y en

consecuencia el tratamiento. Sin embargo, aún en este período las personas con epilepsia fueron estigmatizadas como personas poseídas por los demonios.

Siglo XIX

Con los adelantos científicos logrados durante este siglo se abandona la concepción de que la epilepsia es una enfermedad demoníaca, y se acepta que es producida por una lesión orgánica a nivel del SN; sin embargo aún en la actualidad persiste el estigma sobre las personas que la padece. Firtsch, Hitzig y Luciani en 1860, demuestran que la excesiva excitación motora cortical es la causante de la epilepsia, al utilizar la estimulación eléctrica de la corteza cerebral de los perros (Campos y Kanner, 2004)

En 1860 fue fundado el National Hospital of the paralyzed and epileptic en Londres, en el cual John Hughlings Jackson, realiza sus estudios sobre epilepsia. En 1873 Jackson define la epilepsia como “descargas ocasionales, súbitas, excesivas, rápidas y locales de la materia gris”. En 1881 junto con William Gowers publican el libro “Epilepsia y otras enfermedades convulsivas crónicas”. Gowers además clasifica las epilepsias por su origen.

Siglo XX

Durante este siglo los adelantos sobre la epilepsia son dirigidos al estudio, diagnóstico y manejo de las personas que la padecían, por lo que se considera actualmente no como una enfermedad, sino como un síndrome y a que su manejo no se límite a evitar la aparición de crisis, sino también a buscar la etiología de la misma y mejorar la calidad de vida de las personas.

En 1929, el psiquiatra Hans Berger registró por primera vez las corrientes eléctricas del encéfalo al descubrir el Electroencefalograma (EEG), que es el instrumento que facilitó

la distinción entre epilepsia y otros procesos, además de que es el examen paraclínico indicado en el estudio de este trastorno. En 1931, Otrid Forester realiza la primera cirugía de epilepsia al reseca cicatrices cerebrales y en 1934, Wilder Penfield introduce la técnica quirúrgica para la epilepsia. En 1952, Erna y Frederick Gibbs crearon un atlas de electroencefalografía (O'Donohoe, 1982). En 1955, Symunds establece que las crisis focales son diferentes a las convulsiones centrales y utiliza el electroencefalograma para su clasificación.

En 1969 es introducida la tomografía axial computarizada (TAC) por Godfrey Hounsfield, la cual es utilizada para evidenciar lesiones focales que pueden producir crisis epilépticas.

Medina (2004), describe que desde 1990 se han desarrollado investigaciones sobre la genética molecular, mediante la manipulación del ADN y la identificación de mutaciones en los genes.

En el 2000 Arvid Carlsson, Paul Greengard y Eric Kandel recibieron el Premio Nobel de Medicina por sus descubrimientos sobre la señal de transducción del Sistema Nervioso Central (SNC).

Meter Agre y Rodrick MacKinnon en el 2003 se les entrega el Premio Nobel de Química por sus aportes sobre la función de los canales iónicos de la célula.

Concepto de la epilepsia

El término epilepsia proviene del vocablo griego *epilamvanein* que significa ser agarrado, atacado o atrapado.

Para Sutherland y Eadie (1982), Rosselli (1987), Gram y Dam (1995), Campos y Kanner (2004) la epilepsia no es una enfermedad, sino un conjunto de síntomas que se

manifiestan por crisis repetidas, generadas en las células nerviosas, es decir, descargas eléctricas anormales, caracterizadas por episodios separados, que tienden a ser recurrentes, los cuáles pueden obedecer a distintas etiologías.

Las epilepsias son una manifestación de una enfermedad orgánica cerebral subyacente. Ciertos síndromes epilépticos, sin embargo, se asocian en cierta frecuencia con trastornos cognitivos o psiquiátricos. Dichos trastornos pueden haber sido provocados por daño orgánico al SNC que causó las crisis epilépticas, por cambios neurofisiológicos y neuroquímicos causados por las crisis epilépticas, por factores iatrogénicos asociados a los fármacos usados para controlar las crisis y en un gran porcentaje de personas, por una combinación de dos o más de estas causas. Los cuales serán tratados a groso modo más adelante.

La definición mundialmente aceptada es la de la Liga Internacional Contra la Epilepsia que la define como “Síndrome cerebral crónico caracterizado por crisis recurrentes de manifestación clínica variable y etiologías diversas, que puede correlacionarse con hallazgos paraclínicos positivos” (LICE, 22 de octubre del 2006).

Epidemiología

Resulta difícil estudiar la epidemiología de la epilepsia, puesto que este problema se oculta con frecuencia, ya que ésta conlleva una serie de mitos y falsas creencias que afectan tanto al individuo como a la familia y a la comunidad. Por el miedo y la vergüenza tienden a ocultar el problema, a no buscar ayuda médica adecuada, lo que ocasiona graves complicaciones a nivel de la educación, de las oportunidades de trabajo y de la aceptación social.

Hay pocos estudios de epidemiología sobre la epilepsia en México. Esto se debe a que no existe una cifra exacta del número de personas con epilepsia, por 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 lo qué es la epilepsia.
- 2) La dificultad del diagnóstico.
- 3) La falta de información hacia las personas que se encuentran frente a una crisis convulsiva, así como el hecho de intentar negar la situación del paciente (Jiménez, 1996).

La epilepsia presenta las más altas tasas de incidencia y de prevalencia en el mundo, más de 50 millones de personas tienen epilepsia, de las cuales el 80% vive en países en desarrollo (Campos y Kanner, 2004).

Incidencia

Hace referencia a los casos nuevos en un tiempo y espacio definido, usualmente presentada como tasa ajustada a 100.000 hbts por año (Campos y Kanner, 2004).

La incidencia permite identificar factores predisponentes, precipitantes o condicionantes de la enfermedad, por ello es la base racional de la prevención primaria. De este modo, cuando en una población determinada algún padecimiento presenta mayor incidencia que en otra, significa que la última tiene un mecanismo protector (o que la primera tiene ciertas características que la hacen más vulnerable).

En la epilepsia en cuanto a la edad, se ve como la incidencia tiene dos picos: el primero en menores de un año, relacionado con las alteraciones genéticas, congénitas, los problemas que rodean al embarazo y al parto; el segundo, pico de presentación que oscila

entre los 30 y 40 años en países desarrollados, mientras que en países en desarrollo se encuentra en mayores de 70 años, relacionado con los eventos cerebrovasculares, el trauma y las alteraciones metabólicas (Medina, 2004).

Prevalencia

Describe un conjunto de enfermos en un espacio y tiempo determinado. Usualmente se la presenta como tasa ajustada a 1.000 habitantes. La prevalencia (junto con la magnitud global) es la base más importante que debería ser usada para planificar la prevención secundaria y terciaria (Campos y Kanner,2004).

En cuatro estudios de prevalencia sobre la epilepsia que se llevaron a cabo con criterios diagnósticos similares se encontró que las tasas más bajas por 1.000 habitantes se encontraba en Multnomah Country (7.8) Washington Country, EUA (14.1), y las tasas más altas en: Tlalpan, México (18.3) y Melpilla, Chile (21.2).

Entre los estudios realizados en nuestro país, para conocer la magnitud de este problema de salud pública y la trascendencia de la epilepsia se encuentran los realizados por: el Dr. Olivares en el ISSSTE donde reveló alrededor de 3.5 mil habitantes, en general se acepta que la prevalencia se encuentra alrededor de 13-20/1.000 habitantes (Citado por Jiménez, 1996).

Rubío-Donnadieu, García-Pedroza y Velasco (1991), realizaron un estudio en México con 21, 264 estudiantes de primaria realizado por un grupo de maestros, se encontró una positividad de 43/1.000. En 4.000 de ellos, se realizó además un examen clínico en el 100% de los sospechosos, encontrando una prevalencia de 11.4/1.000 (Citado en Rubío-Donnadieu y Aldrete, 1999).

Dentro de las causas de consulta otorgada en un Hospital de concentración (Centro Médico Nacional Siglo XXI, Servicio de Neurología) se encontró que la epilepsia es la causa más frecuente de consulta (15.6%) con un total de 1556 consultas al año. Del total de pacientes atendidos, la mayoría se encontraba comprendida entre los 20 y los 40 años.

Las tasas de prevalencia de la epilepsia varían en América Latina, por ejemplo en: Bolivia 12 a 20.5/ 1.000 tanto en la población urbana como rural. En Colombia es de 10.8/1.000, Brasil tienen 1% de la población (para 1999 era 1.640.000 pacientes), en Chile es de 15-21/1.000 habitantes, México posee 18/1.000, Venezuela 10.07/1.000, Cuba 6.1-3.1/1.000, Ecuador 7-12/1.000, República Dominicana 6.3/1.000, Uruguay 11.49/1.000 (Medina, 2004).

Según la Organización Mundial de la Salud, la epilepsia afecta entre el 1 y 2 % de la población mundial. En México se calcula que este trastorno neuronal es padecido por cerca de 2 millones de personas (Cedillo, 2005). La Dra. Núñez menciona que puede amenazar a cualquier edad, aunque el 75% de los casos suelen iniciar durante la niñez y la adolescencia (Citada en Chulín, 2005).

Etiología de la Epilepsia

Al definir en este capítulo las epilepsias se mencionó que el conocimiento de su etiología es indispensable para llegar al diagnóstico, definir su tratamiento y establecer el pronóstico de las personas que la padecen.

Según su etiología la epilepsia se clasifica como primaria, secundaria o como un desorden epiléptico (ver tabla 1).

De acuerdo con Medina (2004), se habla de epilepsia primaria al tomar los factores genéticos y más recientemente las canalopatías, mientras que las secundarias tienen

relación con las encefalopatías de cualquier etiología. Los desórdenes epilépticos son enfermedades que cursan con epilepsia y su manejo se enfoca en primer lugar al tratamiento de la patología de base, más que a la epilepsia. Bajo este enfoque deben descartarse los factores etiológicos de acuerdo al siguiente orden:

- Desorden.
- Secuela.
- Genética.
- Ocasional.

Las patologías o enfermedades sistémicas que dentro de sus manifestaciones clínicas se acompañan de crisis epilépticas, se pueden clasificar en los siguientes trastornos, de acuerdo con Medina (2004):

- Metabólicos.

Son muy comunes en los recién nacidos y en los lactantes por ser más susceptibles a las modificaciones electrolíticas y de metabolitos, sin embargo cualquier persona que presente una enfermedad que favorezca la presencia de éstas alteraciones puede presentar crisis convulsivas asociadas. Dentro de este grupo, de acuerdo con Medina (2004), se encuentran las alteraciones electrolíticas, de la glucosa, enfermedad hepática o renal y los errores innatos del metabolismo.

- Endocrinológicos.

Muchas de las alteraciones metabólicas agudas que se presentan por disfunción hormonal tienen desórdenes convulsivos secundarios. Los más frecuentes son los procesos que afectan al nivel de la glucosa, calcio o sodio, y enfermedades endocrinas (Hipotiroidismo, Hipertiroidismo, etc.).

- Degenerativos.

Dentro de este grupo se encuentran varias entidades que se mencionaron dentro de las enfermedades metabólicas.

- Inmunológicos.

Dentro de esta forma se considera al Lupus eritematoso sistémico, que es la entidad autoinmune que más comúnmente produce desórdenes convulsivos. Consiste en un trastorno inflamatorio del tejido conectivo, de etiología desconocida, que afecta de manera predominante a las mujeres jóvenes y ataca múltiples órganos mediante autoanticuerpos que producen daño tisular.

- Congénitos.

Son alteraciones que se desarrollan durante el proceso de formación del SNC. En general todas estas entidades, que se presentan a continuación, pueden presentar epilepsia como uno de sus síntomas, los cuales son:

- Síndromes neurocutáneos o Facomatosis.
- Trastornos de migración neuroblástica.
- Esclerosis hipocampal o mesial temporal (EMT).

- Infecciosos.

La neuroinfección puede ser causada por cualquier tipo de agente como bacterias, virus, hongos y parásitos. Durante el episodio agudo de las infecciones bacterianas.

Se presenta frecuentemente asociada a cuadro de meningitis o encefalitis.

Las infecciones virales, producen alteraciones como quistes e hidrocefalia; estas alteraciones *per se* pueden generar epilepsia.

Las infecciones micóticas pueden producir lesiones inflamatorias que causan vasculitis o trombosis venosa.

En las infecciones parasitarias encontramos a la neurocisticercosis (NC), que es una enfermedad parasitaria cuyo agente causal son los huevos de la *Tenia solium*.

- Nutricionales.

Las crisis convulsivas pueden ser parte de las manifestaciones de la desnutrición en la infancia, en especial la deficiencia de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) e hidrosolubles (B).

- Ambientales.

Este grupo tiene dos etiologías principales: tóxicas y traumáticas.

- Tóxicos.

Existen múltiples sustancias que pueden causar desórdenes epilépticos secundarios a daño primario neuronal, con alteración de la función de la membrana que lleva a daño definitivo y destrucción axonal y dendritas secundarias.

Algunas de estas sustancias son: plomo, arsénico, monóxido de carbono y fármacos.

- Vasculares.

El evento cerebro vascular (EVC) se define como un déficit neurológico focal, mayor de 24 horas, que se origina como consecuencia de un proceso patológico de los vasos sanguíneos cerebrales. Como causa de crisis epilépticas es más frecuente en adultos que en niños y con predominio en hombres.

- Iatrogénicos.

Este tipo de desórdenes se pueden producir con el uso de Fármacos Antiepilépticos (FAE) que aumenten las crisis que tengan efectos colaterales o que produzcan efectos

secundarios, por desconocimiento de la farmacocinesia y de la farmacodinámica de los productos que se formulan.

- Tumorales.

Las neoplasias cerebrales son responsables del 1% de las epilepsias. Hasta el 50% de los niños con tumores pueden presentar crisis y del 35 al 40% de los adultos. Para que los tumores primarios del SNC produzcan crisis deben localizarse en el espacio supratentorial. Los tumores del lóbulo temporal presentan crisis convulsivas como primer síntoma en el 62% de los casos.

- Traumáticos.

Las crisis epilépticas postraumáticas se dividen en tempranas y tardías. Las crisis que aparecen en el momento del trauma o durante la primera semana se consideran tempranas, si ocurren pasadas varias semanas del trauma, se denominan tardías. Las crisis tempranas tienen menor probabilidad de recurrir; en el 35% de pacientes que las sufren son únicas y se podrían considerar en su mayoría como un desorden epiléptico. Las crisis tardías tienen mayor probabilidad de convertirse en una epilepsia postraumática (epilepsia sintomática).

Tabla 1.

Origen de la Epilepsia de acuerdo a factores genéticos, encefalopatías y enfermedades que cursan con epilepsia.

Epilepsia Primaria	Epilepsia Secundaria	Epilepsia sintomática (desórdenes)
Crisis focales genéticas	Crisis focales	Crisis focales
Prerrolándica	Secuelas de encefalopatías	Etiología específica lesionante:
Paroxismos occipitales	Frontales	Epilepsia focal continua (Kojenicow)
Primaria de la lectura	Temporales	Afasia epiléptica adquirida (Landau-

Crisis focales criptogénicas Canalopatías: Frontales Temporales Parietales Occipitales	Parietales Occipitales	Kleffner) Crisis neonatales Lesiones congénitas Lesiones genéticas Tumorales Vasculares Infecciones Traumáticas
Crisis generalizadas genéticas Convulsiones familiares Neonatales benignas Convulsiones neonatales benignas Mioclónica infantil Ausencia infantil Ausencia juvenil Mioclónica juvenil Gran mal del despertar Generalizadas criptogénicas Generalizadas por factores específicos.	Crisis generalizadas criptogénicas o sintomáticas Ohtahara West Lennox Gastaut Astato mioclónica Ausencia mioclónica	Crisis generalizadas 1.-Etiología o específica no lesionante: Epilepsia mioclónica grave de la infancia (Dravet) 2.-Etiología de origen sistémico lesionante: Metabólicos Degenerativos Inmunológicos Nutricionales Ambientales Tóxicas

Nota. Epilepsia: Aspectos Clínicos y Psicosociales (p.91), por Medina, 2004, Colombia: Médica Panamericana.

CAPITULO II. CITOARQUITECTURA DEL SISTEMA NERVIOSO.

En la epilepsia existe alteración de la actividad eléctrica cerebral, medio que indica pérdida de la homeostasis en la comunicación neuronal, importante estructura de transmisión o difusión de comunicación de la actividad cerebral. Así que por ello es imprescindible conocerla en, estructura y funcionamiento, así como los neurotransmisores que en la hendidura presináptica y posináptica tiene mayor relevancia o importancia en el desencadenamiento de una crisis, puntos que aquí se desarrollan a groso modo.

Los circuitos neuronales procesan y acumulan la información para producir todo un abanico de conductas, entre las que se incluyen los movimientos voluntarios e involuntarios, los procesos homeostáticos y las funciones cognoscitivas. Este variado repertorio de actividades se mantiene gracias a mecanismos celulares que incluyen procesos moleculares y electroquímicos.

Estructura de la Neurona

El concepto científico de neurona se debe a Santiago Ramón y Cajal (1989), la neurona es la unidad morfológica, funcional y nutritiva del tejido nervioso (Citado en Azcoaga, 1987).

Las neuronas forman parte de las estructuras del SNC humano, este contiene de 10^{11} (100 mil millones) de neuronas. También contiene de 10 a 50 veces esta cantidad de células gliales (Citado en Ganong, 2003).

De acuerdo con Gross (2000), la mayoría de las neuronas comparten la misma estructura básica y funcionan esencialmente de la misma manera. Toda neurona posee un cuerpo celular (o soma), que alberga el núcleo (que contiene el código genético), el citoplasma (que alimenta al núcleo) y otras estructuras comunes a las células vivientes;

dendritas, las cuales se ramifican a partir del cuerpo celular; por medio de éstas la neurona establece contacto electroquímico con otras neuronas, al recibir las señales que entran de las neuronas vecinas; axón, cilindro delgado de protoplasma que se proyecta fuera del cuerpo celular y lleva hacia otras neuronas las señales recibidas por las dendritas. Según Morgan (1977), el axón a simple vista parece poseer una cubierta, pero en realidad son dos: una delgada membrana en el exterior llamada neurilema; de manera exclusiva se encuentra ésta en los axones situados fuera del SNC. Interviene en la regeneración de los mismos cuando han sido lesionados o seccionados, los axones situados fuera del SNC puedan regenerarse, mientras que no sucede así con los situados dentro de él; entre ésta y la fibra una gruesa vaina de grasa llamada vaina de mielina. Esta última una sustancia grasa de color blanco, la cuál acelera la tasa de conducción de señales a través de éste y hacia los botones terminales (o botones o nódulos sinápticos). Morgan (1977) y Gross (2000), indican que las vainas de mielina no son continuas, están segmentadas a intervalos regulares por unos engrosamientos llamados nódulos de Ranvier, considerados de gran importancia en la conducción de los impulsos nerviosos a través de las fibras mielínicas (ver figura 1).

El soma de la neurona también se denomina cuerpo neuronal o pericarion, es el centro metabólico de la célula nerviosa. Su elevado número de mitocondrias refleja el gran consumo de energía por parte de la célula. Su activa síntesis de proteínas se manifiesta en otras características estructurales (Haines, 2003).

Dentro de las células nerviosas la comunicación es un sofisticado sistema de transporte que mueve los orgánulos y macromoléculas desde el soma hasta las terminales axónicas, dentro del axón el transporte se produce en ambas direcciones. El transporte axónico desde el soma hacia las terminales se denomina anterógrado; el que va desde las

terminales hacia el soma se llama retrógrado. El transporte axónico anterógrado posee un componente rápido y un componente lento. El transporte rápido, cuya velocidad es de hasta 40 mm/día, se basa en la acción de una proteína denominada cinesina que mueve mitocondrias y vesículas que contienen macromoléculas a lo largo de los microtúbulos. El transporte lento lleva componentes metabólicos y estructurales importantes desde el soma hasta las terminales axónicas (Haines, 2003).

En lo que concierne a las dendritas y al axón, de acuerdo con Morgan (1977), a éstas se les denomina genéricamente sin distinguir si se trata de éste o de aquélla y los cuales poseen rasgos distintos que pueden agruparse de la manera siguiente:

La dendrita se encuentra en una situación tal que puede ser excitada por los estímulos del medio o por la actividad de otras células, que pueden ser del epitelio sensorial u otras neuronas. Puede decirse que la dendrita es el extremo receptor de la neurona. El axón está conectado a los efectores o a otras neuronas a las que entrega los impulsos nerviosos que corren por él.

La dendrita se estenosa a medida que se aleja del cuerpo de la célula, lo que produce un impedimento para precisar dónde acaba el cuerpo y dónde comienza la dendrita. En el caso del axón, está marcado por una pequeña elevación en el soma desde la cual el cilindro nervioso se extiende con calibre uniforme.

Una neurona suele poseer varias dendritas que se ramifican como un árbol, mientras que cuenta con un solo axón, aunque éste se puede enviar colaterales o ramas y dividirse al final en varias terminaciones que se conocen como telodendritas.

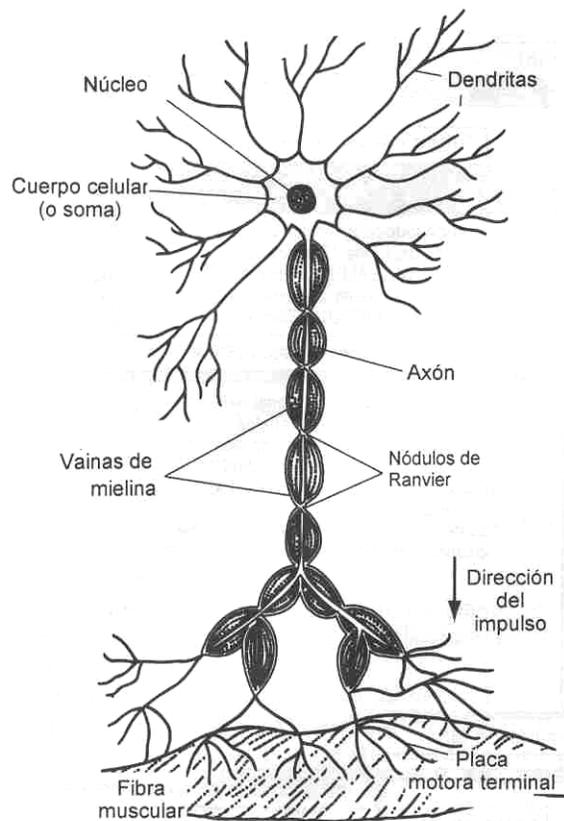


Figura 1. Esquema de una moto neurona típica.

Funcionalmente hablando existen tres tipos principales de neuronas:

- Sensoriales (o aferentes), que llevan información de los órganos de los sentidos al SNC.
- Motoras (o eferentes), que llevan información del SNC a los músculos y glándulas.
- Ínter neuronas (o conectoras), que conectan unas neuronas con otras e integran las actividades de las neuronas sensoriales y motoras; son las más numerosas y

constituyen aproximadamente 97% del número total de neuronas en el SNC, única parte en la cuál se encuentran.

En Morgan (1977), la llamada neurona motora, inerva varios músculos del cuerpo; el cuerpo celular, está situado en la medula espinal y sus fibras discurren por los nervios motores. Existen otras neuronas de aspecto similar a éstas, que forman las largas líneas de asociación en las vías motoras o sensitivas, denominadas interneuronas, es decir, de ajuste, ejemplo de éstas, tenemos a la célula piramidal gigante, que tiene situado su cuerpo celular en un área motora del cerebro, y emite su fibra larga hacia abajo para conectar con las moto neuronas. Otra es una neurona de asociación corta que posee muchas ramificaciones para relacionar entre sí a otras muchas neuronas, localizadas en el cerebro. Otra intraneurona, denominada de ramificación arbustiforme, recibe por sus dendritas los impulsos provenientes de muchas fuentes, pero que emite dichos impulsos a otro punto, por medio de un solo axón.

De acuerdo con Gross (2000), existen otros tipos de células en el SN, denominadas células gliales (“pegamento”). Consideradas células relacionadas con el neurilema (Morgan, 1977). Los astrocitos y oligodendrocitos son dos tipos de células gliales; que son células capaces de transmitir señales entre sí, recibir las señales de las neuronas, e incluso transmitir señales a las neuronas. Poseen una función vital en el desarrollo del encéfalo; aporta nutrientes, dan apoyo estructural a las neuronas, proporcionan una barrera para ciertas sustancias del torrente sanguíneo, y suministran la capa de mielina aislante alrededor del axón de la neurona, en este caso los oligodendrocitos.

Comunicación entre Neuronas

Las neuronas en un 80% se encuentran, agrupadas, en el encéfalo, en particular en la corteza cerebral en la capa más exterior. El “lenguaje” del SN consiste en la transferencia de información de neurona a neurona a manera de impulsos electroquímicos (Gross, 2000).

Para comprender la transmisión neuronal, se debe dirigir la atención a los dos extremos de la neurona, el axón terminal. Aquí se encuentran los botones terminales que albergan un número de sacos pequeños o vesículas sinápticas, que contienen entre 10 y 100,000 moléculas de un mensajero químico, llamado neurotransmisor. Cuando un impulso electroquímico baja por el axón, llega a un botón terminal y estimula la vesícula para descargar sus contenidos en la brecha diminuta entre el final del botón terminal (la membrana presináptica) y la dendrita de la neurona receptora (la membrana posináptica) llamada hendidura sináptica (o brecha), (ver figura 2).

Las moléculas del neurotransmisor atraviesan la brecha sináptica y se combinan con sitios receptores especiales en la membrana posináptica de la dendrita de la neurona receptora. Por tanto, el término “sinapsis”, se refiere a la unión entre neuronas en la cual se pasan las señales de una neurona transmisora a una receptora a través de la liberación de neurotransmisores.

Debido a que la vaina de mielina no es continua sino segmentada (de modo que, de hecho, en los nódulos de Ranvier el axón se encuentra expuesto), el potencial de acción salta de un nódulo a otro hacia abajo en el axón; a esto se le denomina conducción saltatoria y de hecho es más rápida que si las vainas fueran continuas.

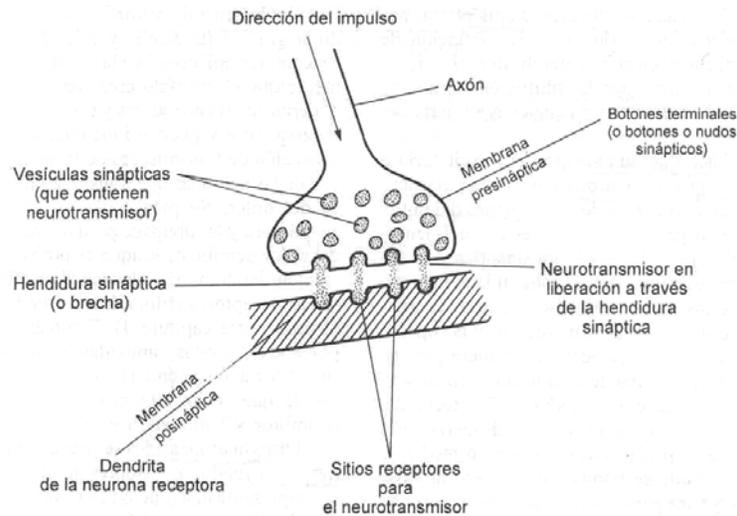


Figura 2. Un impulso electroquímico baja por el axón, llega a un botón terminal y estimula la vesícula para descargar sus contenidos en la brecha entre el final del botón terminal y la dendrita de la neurona receptora llamada hendidura sináptica.

Por otro lado Gross (2000), considera que los estímulos a la neurona deben tener la suficiente intensidad como para producir un potencial de acción, es decir, deben exceder el umbral de respuesta. Los potenciales de acción son todos de la misma fuerza (amplitud), de modo que la intensidad del estímulo se mide por:

- La frecuencia de la descarga: mientras mayor sea el estímulo, más frecuentes serán las descargas de la neurona.
- El número de neuronas estimuladas: mientras más fuerte sea el estímulo, mayor será el número de neuronas estimuladas.

Con independencia de la intensidad del estímulo, siempre hay un breve intervalo después de cada descarga (1 a 2 milisegundos) durante el cual no se puede transmitir ningún impulso; éste es el período refractario absoluto. A éste le sigue un período refractario relativo; entre más fuerte sea el estímulo, más corto será el intervalo entre el período refractario absoluto y el siguiente impulso.

Diferentes tipos de sinapsis y neurotransmisores.

Algunas sinapsis son excitatorias, le “ordenan disparar” a la neurona receptora, es decir, le mandan conducir el potencial de acción; mientras que otras son inhibitorias, las cuales “le ordenan no disparar” a la neurona receptora. La decisión de disparar o no dependerá del efecto combinado de todas las sinapsis que reciban; si están activas suficientes sinapsis excitatorias, su efecto combinado puede sumarse para superar el umbral de descarga de una neurona receptora, lo cuál se denomina sumación.

Una de las varias funciones que hace que una sinapsis sea excitatoria o inhibitoria son los neurotransmisores particulares contenidos dentro de las vesículas del botón sináptico.

De acuerdo con Iversen 1979, (Citado por Gross, 2000) existen al menos 30 neurotransmisores diferentes en el encéfalo, cada uno de los cuales pueden tener su efecto excitatorio o inhibidor específico sobre ciertas neuronas; los variados elementos químicos se localizan en grupos específicos de neuronas y vías, y no se distribuyen de manera aleatoria a través del encéfalo. Como regla general, una sola neurona almacenará y liberará el mismo neurotransmisor en todas sus terminales axonales, de modo que a una neurona la podemos clasificar por el transmisor que utiliza e identificar en el encéfalo neuronas colinérgicas, noradrenérgicas, dopaminérgicas y serotoninérgicas, que utilizan acetilcolina, noradrenalina, dopamina y serotonina, respectivamente, como sus neurotransmisores.

Hay criterios para definir a una sustancia como neurotransmisor, los cuales se pueden ver en la tabla 2. Los transmisores se clasifican en mensajeros de molécula pequeña (con menos de 10 átomos de carbono) y neuropéptidos (con 10 o más átomos de carbono).

Los mensajeros químicos de molécula pequeña se clasifican en aminoácidos, aminas biógenas y nucleótidos o nucleósidos. Entre los aminoácidos figura el ácido γ -aminobutírico (GABA), la glicina, el aspartato y el glutamato. La inmensa mayoría de la comunicación entre las células del SN se realiza por neurotransmisores aminoácidos, especialmente GABA y glutamato. Por ejemplo se calcula que el GABA es utilizado como neurotransmisor aproximadamente por una de cada cinco neuronas y en uno de cada seis contactos sinápticos.

Se han identificado más de 40 neuropéptidos en el tejido nervioso. Algunos de ellos se mencionan en la tabla 3, así como los mensajeros de molécula pequeña. De acuerdo con los objetivos de esta tesis, se consideran más importantes al GABA y el Glutamato, que son los más mencionados en la literatura como los dos más importantes en la epilepsia, de acuerdo con Haines (2003).

Tabla 2.

Criterios necesarios para definir una sustancia como neurotransmisor

Distribución	Un supuesto neurotransmisor ha de encontrarse en los elementos presinápticos de una sinapsis identificada y debe estar presente también en la neurona a la que pertenece la terminal presináptica.
Liberación	Tiene que demostrarse que la sustancia es liberada por el elemento presináptico en respuesta a la activación de la terminal y coincidiendo con la despolarización de la neurona a la que ésta pertenece
Identidad	La aplicación del supuesto neurotransmisor a sus células blanco debe producir los mismos efectos que la estimulación de las neuronas en cuestión

Nota. Principios de Neurociencia (p.58), por Haines, 2003, España: Science.

Tabla 3.

Sustancias de las que se piensa que actúan como mensajeros químicos en el SNC.

Moléculas pequeñas	Neuropéptidos
Aminoácidos	Péptidos opioides
GABA	Metionina encefalina
Glicina	Leucina encefalina
Glutamato	β -endorfina
Aspartato	Dinorfina (s)
Homocisteína	Neoendorfina (s)
Taurina	
Aminas biógenas	Péptidos de la neurohipófisis
Acetilcolina	Arginina vasopresina
Monoaminas	Oxitocina
Catecolaminas	Taquicinas
Dopamina	Sustancia P
Noradrenalina	Casinita
Adrenalina	Neurocinina A
Serotonina	Neurocinina B
Histamina	Eledosina
Nucleótidos y nucleósidos	Péptidos relacionados con glucagón
Adenosina	Péptido intestinal vasoactivo
ATP	Glucagón
	Secretina
	Hormona liberadora de la hormona del crecimiento
Otros	Péptidos relacionados con el polipéptido pancreático
Óxido Nítrico	Neuropéptido Y

Nota. Principios de Neurociencia (p.59), por Haines, 2003, España: Science.

Por lo anterior, se puede decir que la función de las neuronas consiste en enviar impulsos eléctricos, que pasan de una neurona a otra con la ayuda de mensajeros químicos, los neurotransmisores. Cuando el impulso eléctrico alcanza el extremo de una neurona se libera una sustancia química que desencadena una reacción en el área receptora, una sinapsis en la siguiente célula nerviosa. Esto permite que el impulso eléctrico viaje por esta célula hasta la siguiente. De esta forma, los impulsos eléctricos son transmitidos a lo largo de las innumerables cadenas neuronales halladas en el encéfalo. Lo que se origine de los mensajes de estos impulsos depende de las conexiones neuronales que participen. El resultado final de la transmisión de impulsos neuronales determina qué función tenemos. La transmisión de impulsos continúa según un patrón ordenado, que asegura un resultado normal. La formación de millones de redes neuronales permite que el encéfalo controle las incontrolables funciones de las que es responsable.

Con frecuencia las neuronas envían impulsos en forma muy viva. Por lo tanto, el encéfalo tiene una amplia red ramificada de funciones de freno. De hecho, cada red neuronal individual puede tener un efecto estimulador o inhibitorio. Algunos neurotransmisores tienen un efecto estimulador, como el glutamato, que aumenta la transmisión del impulso, mientras que los neurotransmisores inhibitorios, como el GABA (ácido gamaaminobutírico), intentan frenar una mayor transmisión de impulsos.

Es decir, las sinapsis inhibitorias ayudan a controlar que se propague la excitación a través del altamente interconectado SN y de ese modo mantienen la actividad canalizada en redes apropiadas o “circuitos”; por ejemplo los ataques o accesos epilépticos, pueden ser producto de la excitación de diferentes circuitos cerebrales al mismo tiempo, si no fuera por la inhibición, todos los seres humanos podrían tener ataques gran parte del tiempo.

Lo característico de los impulsos anormales en la epilepsia es que no ocurren en el patrón habitual. Se produce sincronización. Puede abarcar un grupo mayor o menor de neuronas o incluso todas las neuronas de todo el encéfalo. La localización determina los síntomas que producen las crisis epilépticas. Todavía se desconoce la razón precisa de por qué ocurren estos impulsos epilépticos sincronizados. En teoría, existen dos factores que podrían causarlos, a saber; de acuerdo con Gram y Dam (1995):

Si la red neuronal inhibitoria no funciona como debiera, las otras neuronas tienen vía libre y comienzan a transmitir impulsos epilépticos descontrolados. Se sabe que hay muy poco GABA presente en los encéfalos de algunas personas epilépticas. Esto ha conducido al desarrollo de fármacos (vigabatrina y tiagabina) que incrementan la concentración de GABA en el encéfalo.

Una crisis epiléptica puede deberse a que la red neuronal inhibitoria funciona normalmente pero los sistemas estimuladores son demasiado potentes, cuando la concentración del neurotransmisor estimulador glutamato en el encéfalo es muy alta. Las pruebas realizadas en animales con crisis epilépticas demuestran que sustancias que contrarrestan la función del glutamato, sus antagonistas, pueden prevenir las crisis.

Muchas crisis epilépticas dañan el encéfalo por sí solas. Ello se debe a los efectos posteriores de la crisis, debido a las dificultades respiratorias e incluso al cese de la respiración durante las crisis, mientras el encéfalo y los músculos consumen grandes cantidades de oxígeno al mismo tiempo, pueden perderse células nerviosas. Durante una crisis el pulso se acelera como resultado de una frecuencia cardiaca más rápida, que también puede ser irregular, lo que afecta la función encefálica. Pueden producirse pequeñas hemorragias encefálicas como consecuencia de la presión elevada en los vasos sanguíneos que drenan la sangre del encéfalo. No sólo las crisis convulsivas lo dañan, la

actividad eléctrica anómala que acompaña incluso a ataques menores puede conducir a la muerte celular.

El producto de este daño puede ser un encéfalo que funciona mal con todos los síntomas de una reducción de las facultades intelectuales. Esto se manifiesta por mala memoria, falta de concentración, mayor fatiga y tiempo de reacción más lento. Como regla general, se necesitan muchas crisis epilépticas para producir deterioro cognoscitivo. Para evitar estos cambios irreparables la epilepsia siempre debe ser tratada y en forma correcta (Gram y Dam, 1995 y Campos y Kanner, 2004).

CAPÍTULO III. CLASIFICACIÓN DE LA EPILEPSIA

Una crisis epiléptica, es el producto de una descarga eléctrica anormal excesiva e hipersincrónica de neuronas cerebrales. Las manifestaciones de una crisis epiléptica son diferentes de acuerdo a la localización del foco epiléptico, al patrón de propagación a otras estructuras cerebrales, al síndrome epiléptico al que pertenece y si el paciente ingiere Fármacos Antiepilépticos (FAE), por ello La Liga Internacional Contra la Epilepsia (LICE) en las dos últimas décadas, de acuerdo a Campos y Kanner 2004, elaboró y actualmente realiza contribuciones para establecer clasificaciones de crisis epilépticas, tipos de epilepsia y síndromes epilépticos. Con el fin de la utilización de un lenguaje universal que facilite la comunicación entre los clínicos y la posibilidad de realizar estudios de investigación clínica y básica en epilepsia. La inclusión del concepto de síndromes epilépticos es uno de los aportes de la Clasificación, nuevo esquema que aún no se considera definitivo (ver tabla 4).

Para que esta nueva Clasificación entre vigente debe ser elaborada bajo la revisión periódica de información reciente, y tener como objetivo resolver problemas que serán inevitablemente identificados con su uso. Para la LICE las clasificaciones son dinámicas y flexibles.

A pesar de lo precedente aquí se dividirán las epilepsias en Generalizada y Parcial, ya que se considera que es una clasificación de uso fácil y pragmático para estudiosos no especializados en neurología. Por otro lado se expondrá de manera general la Clasificación semiológica utilizada en Estados Unidos y Europa en los últimos años, producto independiente al intentar la LICE el establecimiento de una nueva Clasificación.

Se explica grosso modo los diferentes FAE, que su medicación o administración dependen de las cualidades de las crisis antiepilépticas. Por otro lado, se expone el

desarrollo por parte de la Universidad Autónoma Metropolitana y el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNyN) Manuel Velasco Suárez desde el 2001 de un dispositivo compatible con tejido cerebral que permite la liberación controlada de fármacos neurológicos. Posteriormente se describen los efectos a nivel cognoscitivo de FAE y se hace una descripción general de la evaluación prequirúrgica, que se sujeta a si los FAE no ayudan a controlar las crisis.

Crisis Epilépticas

Las epilepsias se pueden dividir en dos grupos (Sutherland, 1982; Gram y Dam, 1995 y Campos y Kanner, 2004)

- Epilepsias Generalizadas.
- Epilepsias Parciales.

Epilepsias Generalizadas

Las epilepsias Generalizadas son aquellas en las que las descargas epilépticas tienen un inicio generalizado, se generan por descargas anómalas que se originan en la porción central del encéfalo y se extienden simultáneamente a toda la superficie, en una interacción entre la corteza cerebral y el centro del encéfalo. Se caracteriza por un lapso o pérdida de la conciencia (Sutherland, 1982; Rosselli, 1987; Gram y Dam 1995 y Campos y Kanner, 2004).

Las epilepsias generalizadas se dividen en dos subgrupos:

- Epilepsias generalizadas primarias o idiopáticas.
- Epilepsias generalizadas secundarias o sintomáticas.

Epilepsia Generalizada primaria o idiopática

Estas epilepsias son generalmente benignas; en general, no se asocian a lesiones cerebrales, o a otras anormalidades neurológicas. Los factores genéticos son importantes y las manifestaciones clínicas están estrechamente relacionadas con la edad de comienzo. Desde el punto de vista semiológico, las epilepsias generalizadas idiopáticas pueden presentar los siguientes tipos de crisis, que a continuación se mencionan:

- Ausencias.
- Crisis mioclónicas.
- Crisis Generalizada tónico-clónica (CGTC).

Epilepsias Generalizadas Secundarias o sintomáticas

Son consecuencia de un agravio severo del SNC generalmente en el período perinatal o en fases tempranas de la infancia. Tienen un pronóstico muy pobre en cuanto a su respuesta a los FAE, están asociados con retraso importante del desarrollo. Pueden presentar uno o más de los siguientes tipos de crisis epilépticas, las cuales ocurren al parecer varias veces al día (Campos y Kanner, 2004):

- Crisis de Ausencias atípicas.
- Crisis mioclónicas.
- Crisis tónicas.
- Crisis clónicas.
- Crisis tónico-clónicas.
- Crisis atónicas (crisis astáticas).

Epilepsias Parciales

Son epilepsias de origen focal, tienen su origen en un área localizada de la corteza cerebral. Los síntomas observados dependen del área encefálica en la que se produce la actividad eléctrica anormal, ya sea que se mantengan localizadas o se extiendan a todo el encéfalo (Gram y Dam, 1995; Campos y Kanner, 2004).

Las epilepsias parciales se presentan con uno o más de los siguientes tres tipos de crisis, a saber:

- Crisis Parcial simple.
- Crisis Parcial compleja.
- Crisis Parcial secundariamente generalizada, tónico-clónica.

Tabla 4.

Clasificación de síndromes de acuerdo a la propuesta de la "Task Force", con modificaciones

Grupo de Síndromes	Síndromes específicos
Epilepsias focales de la infancia y la niñez	Convulsiones infantiles benignas (no familiares)*. Epilepsia benigna de la niñez con espigas centro- temporales. Epilepsia benigna occipital de inicio temprano (Tipo Panayiotopoulos). Epilepsia benigna occipital de inicio tardío (tipo Gastaut). Convulsiones focales benignas del adolescente.
Epilepsias focales familiares (autosómico dominante)	Convulsiones familiares neonatales benignas. Convulsiones familiares infantiles de la infancia. Epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante. Epilepsia del lóbulo temporal familiar. Epilepsia focal familiar con foco variable. Epilepsia rólandica autosómica dominante con dispraxia del habla**. Epilepsia parcial autosómica dominante con manifestaciones

	auditivas**.
Epilepsias focales sintomáticas o probablemente sintomáticas (criptogénicas)	<p>Límbicas:</p> <p>Epilepsia temporal mesial con esclerosis del hipocampo.</p> <p>Otras epilepsias temporales mesiales.</p> <p>Otras definidas por localización y etiología.</p> <p>Epilepsias Neocorticales:</p> <p>Epilepsia del lóbulo frontal**.</p> <p>Epilepsia del lóbulo temporal**.</p> <p>Epilepsia del lóbulo parietal**.</p> <p>Epilepsia del lóbulo occipital**.</p> <p>Síndrome de Kojewnikow**.</p> <p>Síndrome de Rasmussen.</p> <p>Síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía.</p> <p>Convulsiones focales migrantes del lactante***.</p>
Epilepsias generalizadas idiopáticas	<p>Epilepsias mioclónica benigna de la infancia.</p> <p>Síndrome de Dravet****.</p> <p>Epilepsia con crisis mioclónica-atónica.</p> <p>Epilepsia con ausencias mioclónicas.</p> <p>Epilepsia con mioclónias palpebrales y ausencias**.</p> <p>Epilepsias generalizadas idiopáticas con fenotipos variables:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Epilepsia ausencia juvenil. -Epilepsia mioclónica juvenil. -Epilepsia con crisis tónico- clónica generalizadas. <p>Epilepsia generalizada con convulsiones febriles "plus".</p>
Epilepsias reflejas	<p>Epilepsias del lóbulo occipital idiopáticas fotosensible.</p> <p>Otras epilepsias sensibles al estímulo visual.</p> <p>Otras epilepsias sensibles a estímulos no visuales.</p> <p>Epilepsia primarias de la lectura.</p> <p>Epilepsia del sobresalto (Startle epilepsy)*.</p>
Encefalopatías epilépticas	<p>Encefalopatía mioclónica temprana.</p> <p>Síndrome de Othahara.</p> <p>Síndrome de West.</p> <p>Estado del mal mioclónico en encefalopatías no progresivas***.</p> <p>Síndrome de Lennox-Gastaut.</p>

	Síndrome de Landau-Kleffner. Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento.
Epilepsias mioclónicas progresivas	Ver enfermedades específicas.
Convulsiones aisladas simples o agrupadas que no requieren el diagnóstico de la epilepsia	Convulsiones neonatales benignas. Convulsiones febriles. Convulsiones reflejas. Convulsiones ocasionales (tóxicos, drogas, otras). Convulsiones postraumáticas inmediatas.

*Síndromes que deberían ser incluidos.

**Síndromes en los que debería discutirse su inclusión.

***Síndromes reconocidos en la anterior clasificación que deberían ser excluidos.

****Síndrome reconocido como encefalopatía epiléptica en la última propuesta de 2002.

Nota. Epilepsias. Diagnóstico y Tratamiento (p.73), por Campos y Kanner, 2004, Santiago, Chile: Mediterráneo Ltda..

Clasificación Semiológica de las Crisis Epilépticas

La mejora de los métodos de diagnóstico, estudio de enfermos con crisis intratables con intervención quirúrgica, descubrimiento en el terreno de la genética y la biología molecular; son hechos que evidencian que la actual clasificación ya no es adecuada como fuente de comunicación entre profesionales e instrumento para realizar estudios farmacológicos o epidemiológicos.

Un Grupo de trabajo ajeno a la “Task Force”, de la LICE, ha puesto en marcha en Europa y Estados Unidos, bajo la autoría del Doctor Lüders desde 1998, la Clasificación Semiológica de las Crisis Epilépticas.

Como sus nombres lo indican, las crisis epilépticas se clasifican basándose sólo en la semiología ictal. Rechaza la creencia de la existencia de una correspondencia unívoca entre síntomas clínicos y hallazgos en el EEG. Consideran que la práctica clínica demuestra

que esto no es correcto y que crisis idénticas desde el punto de vista semiológico pueden tener diferente correlato EEG y encuadrarse en síndromes epilépticos diversos (Campos y Kanner, 2004).

Parte, de la descripción proporcionada por el paciente o algún testigo de las crisis, u observada directamente durante la monitorización con video EEG. Se escogen los síntomas más prominentes.

Consideran que la sintomatología de una crisis epiléptica es producto de la afectación de una de las siguientes áreas, produciendo cuatro grandes grupos de crisis, como son:

- Área sensitiva (auras).
- Área de la Conciencia (crisis dialépticas).
- Motora (crisis motora).
- Autonómica (crisis autonómicas).

A lo anterior se agrega un quinto grupo, crisis especiales, que indica que no se pueden encuadrar la sintomatología en ninguno de los grupos anteriores.

A parte del tipo de crisis se debe especificar la distribución somatotópica de los síntomas ictales, es decir, especificar parte del cuerpo afectada por los síntomas ictales (durante las crisis) y su lateralización; la alteración de la conciencia, signos lateralizadores, localización y extensión del área epileptógena, etiología de la epilepsia, como: genéticos, etiología específica, sintomática y criptogénica; y condiciones médicas relacionadas o circunstancias que pueden ser relevantes, como reacciones adversas previas a fármacos, cirugía previa, etc.

Tratamiento farmacológico

En América, aun antes de la llegada de los españoles, se manejaba el concepto de la utilización de sustancias logradas a partir de plantas que tenían acción sobre el SNC, como la valeriana, el toronjil, la atropina, la coca y el curare, entre otros.

Los grandes avances en el tratamiento farmacológico se dieron en el Siglo XIX y principalmente en el XX.

La primera sustancia química sintetizada usada ante el manejo de la epilepsia fue hasta 1912: el fenobarbital; después el mefobarbital. Más adelante se sintetizaron diversos medicamentos: difenilhidantoína, trimetadiona, mefenitoína, parametidiona, fenilato, fanacemida, metabarbital, benzodoro-propamida, primidona, etc.

En los últimos diez años se incorporaron una serie de nuevos fármacos antiepilépticos, tales como: oxcarbacepina, lamotrigina, gabapentina, levetiracetam, etc (Velasco et al. 1985).

En la actualidad con el advenimiento de la biología molecular, se están desarrollando nuevos fármacos antiepilépticos basados en el estudio de los receptores a nivel cerebral (Campos y Kanner, 2004).

Independiente de las cualidades etiológicas de las crisis epilépticas, la selección ideal de los FAE (Fármacos Antiepilépticos) deberá basarse en las características clínicas. Por ello es importante conocer los mecanismos moleculares que, a nivel neuronal, son modificados por el uso de los FAE.

Los FAE reducen la excitabilidad neuronal para impedir o reducir su descarga excesiva, ya sea al modular el influjo iónico a través de los canales de sodio o calcio o al disminuir la excitabilidad neuronal a nivel sináptico, mediada por los receptores tipo N-

metil-d-aspartato-glutamato. Entre los medicamentos que actúan sobre el influjo iónico se encuentran la fenitoína (FH), que actúa al cerrar la compuerta intracelular del canal del sodio siendo eficaz para el control de las crisis tónico-clónicas parciales, simples o complejas.

Para obtener el control de las crisis epilépticas se actuará sobre cualquiera de los 3 mecanismos siguientes, de acuerdo con, Rubio- Donnadieu y Aldrete (1999):

- Estabilizar los canales iónicos.
- Favorecer mecanismos inhibitorios.
- Bloquear mecanismos excitatorios.

Es indispensable conocer las características químicas, farmacocinéticas y farmacodinámicas del medicamento elegido para el control de la crisis, ya que la base principal en el manejo adecuado de un FAE es el conocimiento de su vida media y el tiempo de nivel máximo sanguíneo, ya que si las dosis se prescriben en intervalos mayores a los de la vida media del fármaco, nunca se podrá alcanzar un efecto óptimo.

Los factores a considerar cuando elegimos un FAE son: eficacia; efectos adversos, fácil de administrar, costo y la existencia de comorbilidades médicas y o psiquiátrica que requiere de farmacoterapia, la cual puede tener interacciones farmacocinéticas o farmacodinámicas que pueden afectar los niveles séricos y por ende eficacia y riesgo de los efectos adversos de los FAE o medicamentos concomitantes (Campos y Kanner, 2004).

A continuación se describirán las características más importantes de cada fármaco, sus indicaciones específicas y la elección del Tratamiento de acuerdo a la crisis (ver tabla 5) de acuerdo con Rubio- Donnadieu y Aldrete (1999).

- Fenitoína (FH)

Tiene la propiedad de limitar el desarrollo de la actividad máxima de las crisis. Al encontrar que disminuye el influjo en reposo de los iones de sodio y de las corrientes de sodio, que fluyen durante la despolarización.

Aparentemente su mayor efecto se basa en lo relativo a los movimientos iónicos (sodio y calcio) a través de la membrana, tanto para el transporte activo como para el pasivo; estas acciones explicarían la mayor parte de sus efectos anticonvulsionantes, excitatorios y tóxicos. Se indica en el tratamiento de crisis generalizadas y en parciales simples o complejas.

- Carbamazepina (CMZ)

Actúa a nivel sináptico, algunos de sus efectos son: reduce los niveles cerebrales, facilita los efectos de la activación de los circuitos inhibitorios GABAérgicos, se indica en crisis parciales complejas (psicomotoras, temporales), en mioclónicas y en crisis generalizadas.

La sintomatología de la toxicidad aguda incluye: depresión respiratoria, coma, ataxia, diplopia y vértigo.

- Fenobarbital (FEN)

Reduce los efectos excitatorios del glutamato y aumenta los inhibitorios del GABA, es particularmente útil en crisis generalizadas y tipos de crisis parciales.

Dentro de los eventos adversos más comunes, se encuentra la sedación y confusión.

- Primidona

Es de particular utilidad en crisis motoras.

- Etosuximida

Se prescribe para el tratamiento de las crisis de ausencia en la niñez y la adolescencia. Tiene acciones antagonistas sobre los sistemas neuronales inhibitorios que tiene una actividad paroxística.

- Ácido Valproico

Actúa al incrementar la concentración del ácido gamaaminobutírico (GABA) con inhibición de la GABA-aminotransferasa, lo que permite una reducción de descargas a partir del foco epileptogénico.

Tiene actividad antiepiléptica contra diversos tipos de crisis, como tónico-clónica, mioclónicas y de ausencia, y mínimos efectos sobre el SNC.

- Benzodiazepinas

Destacan el diazepam y el clonazepam, al mostrar su utilidad en la yugulación del *status epilepticus* y en el control crónico de mioclonías, en algunas crisis generalizadas primarias y secundarias.

El diazepam es uno de los fármacos más útiles en el tratamiento de las crisis de ausencia, crisis mioclónicas de los niños y en las crisis generalizadas tónico-clónicas en los adultos; sin embargo su utilización por más de seis meses llega a producir, en algunos pacientes, taquifilaxia, con pérdida progresiva de la efectividad.

Pertenece también el clonazepam al grupo de las benzodiazepinas, su efecto anticonvulsivo depende del receptor GABA. Los efectos adversos que destacan son: la somnolencia (hasta en 60% de los casos), depresión e irritabilidad.

- Gabapentina

Se ha demostrado que tiene un sitio de fijación especial en áreas de la neocorteza e hipocampo. Tiene la ventaja de que no requiere monitorizar sus concentraciones plasmáticas, las dosis diarias son un predictor suficiente de su eficacia. La gabapentina se indica para el tratamiento de crisis parciales y crisis tónico-clónicas, secundariamente generalizadas.

- Vigabatrina (VGV)

Es un análogo estructural del GABA, que es el neurotransmisor inhibitorio más importante en el SNC. Es necesario en el tratamiento de crisis parciales complejas.

- Felbamato

Su acción es elevar el umbral convulsivo e impedir la propagación secundaria de la crisis.

Su utilización principal es en el control de las crisis parciales y generalizadas.

- Lamotrigina

Reduce la producción de aminoácidos excitadores, particularmente el glutamato, al estabilizar la membrana y bloquear, a nivel sináptico los canales voltaje-dependiente del sodio, al probar su utilidad en crisis parciales refractarias con o sin generalización secundaria. En caso de utilización concomitante con CMZ debe vigilarse la posibilidad de afectación cerebelosa.

- Oxcarbazepina (OXCZ)

A diferencia de la CMZ cuyo metabolismo produce epóxido por oxidación (el cual es responsable de la presencia de mareo y somnolencia como efectos adversos), el

metabolismo de la OXCBZ es por reducción, por lo que tiene una menor frecuencia de eventos adversos. Se considera que su eficacia es a través de la supresión de los potenciales dependientes de la activación de los canales de sodio, aunque también se considera un posible efecto sobre canales de calcio.

Tabla 5.

Elección del Tratamiento de acuerdo al tipo de crisis.

Variedad clínica	Medicamento	Niños kg/día	Adultos dosis diaria	Dosis diaria	Efectos indeseables
Parcial simple, parcial compleja, parcial simple, Compleja con generalización secundaria	Fenitoína	5 a 7 mg	300 ^a 400 mg	C/12 hr	Reacciones cutáneas,
	Carbamazepina	10 ^a 30mg	600 a 1200 mg	C/8 hr	mareos, nistagmus,
	Ácido valproico	15 ^a 60mg	200 a1300 mg	C/8 hr	irritación gástrica.
	Gabapentina		900 a 2400 mg	C/8 hr	Reacciones cutáneas,
	Oxcarbazepina		900 ^a 1800 mg	C/ 8 hr	somnolencia,
	Primidona	10 ^a 25mg	750 a 1500 mg	C/ 8hr	hipersomnolencia, mareo,
	Lamotrigina Vigabatrina		100 a 600 mg 2000 a 4000 mg	C/ 8 hr	hiperactividad en niños. Reacciones cutáneas.
Generalizada no convulsiva o ausencia	Etosuximida	15 ^a 50mg		C/ 8 hr	Irritación gástrica
	Ácido valproico	15a 60 mg	1200 a 300 mg	C/ 8 hr	Irritación gástrica, somnolencia
Generalizada, convulsiva y no convulsiva Ausencia mioclónica	Clonazepam	.02 ^a 0.2mg	3a 12mg	C/12 hr	Somnolencia, broncerrea
				C/ 8 hr	Hiperactividad en niños
	Ácido valproico Lamotrigina	15 ^a 60 mg	1500 a 3000 mg	C/12 hr	Irritación gástrica, somnolencia Reacciones cutáneas.

Nota. Manual Clínico de Epilepsia (p.101), por Rubio-Donnadieu y Aldrete, 1999, México: Ciencia y Cultura Latinoamérica.

Consideraciones, de acuerdo con Campos y Kanner 2004:

- Cuando iniciamos un tratamiento debemos explicarle al paciente que el mismo no es curativo sino que se procura suprimir las crisis.
- Que la primera droga que se elija puede que no controle la crisis y que puede necesitarse realizar niveles plasmáticos para ajustar la dosis o cambiar la droga, si el resultado no es satisfactorio.
- La eficacia de la droga se evalúa en función de la supresión o disminución en la frecuencia de la crisis tratando de mejorar su calidad de vida.
- Siempre se debe de iniciar el tratamiento con monoterapia ya que de esa forma se obtendrán menores efectos adversos, ausencia de interacción entre los fármacos, menores costos, menores efectos teratogénicos, mejor cumplimiento y mejor calidad de vida.
- Los niveles séricos de los fármacos pueden ayudar en las siguientes circunstancias: comprobar si la dosis calculada produjo el nivel óptimo; verificar si el paciente toma el FAE; establecer si síntomas que ocurren en el transcurso del tratamiento son producto a niveles tóxicos de FAE.
- Se les debe recomendar a la persona con epilepsia evitar la privación de sueño.
- El estrés.
- El exceso de alcohol y
- El estricto cumplimiento del tratamiento propuesto.

Efectos cognitivos de los FAE

Defectos de concentración son alteraciones que pueden deberse genuinamente al uso de FAE.

Mulas et al. (2003) indica que los efectos adversos de los FAE sobre las funciones cognitivas no suelen ser graves aunque sí frecuente y de forma más relevante con los FAE clásicos, el impacto que pueda tener en el paciente depende en la manera de interferir en su desarrollo y vida cotidiana y tiene por tanto especial repercusión en los niños durante la etapa de aprendizaje escolar. Los FAE clásicos presentan en general enlentecimiento psicomotor con disminución de la velocidad de pensamiento y procesamiento del habla.

En general, entre los FAE de primera línea se consideran como más dañinos el fenobarbital (PB) y la fenitoína (FH), y con menos efectos secundarios la Carbamazepina (CBZ) y el ácido valproico (VPA), si bien no siempre se ha conseguido contrastar este hecho.

Por lo que respecta a los nuevos FAE estos muestran efectos adversos que predominantemente afectan al SNC, aspectos psiquiátricos y sistemas generales del organismo; también llama la atención que el Topiramato (TPM) y la Lamotrigina (LTG) muestran el mayor nivel de efectos adversos de todo tipo. Finalmente, otro factor importante de aumento de los efectos adversos es el tiempo de escalada de dosis, lo cuál se comprobó con el TPM estos efectos adversos disminuían al lentificar dicha escalada.

El monitoreo de los niveles plasmáticos de FAE ofrece un significativo beneficio en términos de un mejor control de las crisis, menos eventos adversos y mayores probabilidades de remisión.

La relación entre epilepsia, su tratamiento y el deterioro cognitivo es de carácter complejo y todavía poco conocida, y se debe esperar a nuevos estudios que aclaren definitivamente la cuestión (Campos- Castelló y Campos- Soler, 2004).

Cuatro argumentos apoyan la influencia de los FAE sobre las Funciones Cognoscitivas (FC):

- Cuando se reduce el número de FAE o se pasa de la politerapia a monoterapia, mejora el rendimiento intelectual.
- Existe una relación directa entre concentraciones séricas de los FAE y deterioro de las FC.
- En voluntarios sanos a los que se administran FAE se reduce significativamente su rendimiento intelectual.
- Las personas con epilepsia tienen menor rendimiento intelectual después de tomar durante un mes un FAE que los que no reciben tratamiento alguno, con diferencias significativas en las pruebas motoras, de atención y de estado de ánimo.

A continuación se expone de manera general los efectos de algunos fármacos en las funciones cognoscitivas de acuerdo con Ure, (2004):

Fenobarbital: Afecta adversamente la velocidad intelectual, el nivel de vigilancia, la destreza motora fina, los procesos de atención-concentración y la memoria. Disminuye el CI y puede ocasionar hiperactividad e irritabilidad en niños (Perrine y Kiolbasa, 1999).

Fenitoína, Carbamazepina y Ácido valproico: Los efectos cognitivos son altamente variables, no constatándose diferencias significativas entre las 3 drogas (Dodrill, 1992), pese a que antiguamente se decía que la fenitoína, la carbamazepina y el ácido valproico podrían tener efectos colaterales adversos sobre la cognición en ese orden decreciente.

Topiramato: Los efectos sobre la cognición de esta droga pueden revertirse con reducción de la dosis, los cuales se agravan por la asociación con valproato. Los disturbios parecen estar vinculados a la fluencia semántica, al aprendizaje verbal, a la memoria de trabajo y a los procesamientos visuomotores (Baeta et al. 2000).

Lamotrigina: Leve déficit intelectual, sin efectos ostensibles en atención, concentración o memoria (Marciani et al.1998).

Vigabatrina y Gabapentina: A dosis terapéuticas, efectos nulos o despreciables sobre la cognición (Monaco et al. 1997, Leach et al. 1997).

Liberación Controlada de Fármacos

Científicos de la Universidad Autónoma Metropolitana (UAM) y del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNyN) Manuel Velasco Suárez desarrollan un material nanoestructurado biocompatible con tejido cerebral, que permite la liberación controlada de fármacos neurológicos (Cedillo, 2005).

La Doctora en Química Tessy María López Goerne, coordinadora de la Red de Nanociencia para Neurología y Neurocirugía Molecular presentó avances de esta investigación durante el Coloquio Materiales Nanoestructurados Biocompatibles con Tejido Cerebral y su Uso para la Liberación Controlada de Fármacos Neurológicos, en la UAM Iztapalapa y en el Palacio Legislativo de San Lázaro, en la conferencia “La Epilepsia en México”, en septiembre y noviembre del 2005 respectivamente (Chapa, 2005).

La Doctora en Química comentó que el material fue desarrollado en la UAM desde 1984 y tuvo aplicaciones hasta el año 2001, como resultado del convenio signado con el INNyN para pasar a la fase experimental de modelos con animales. El objetivo del trabajo

es conseguir liberar drogas de un nano reservorio para diferentes enfermedades. En especial la Epilepsia (Chapa, 2005).

Para el grupo de investigadores, encabezado por la Doctora López Goerne, la Epilepsia representa un problema grave de salud, es una de las enfermedades más recurrentes y los nuevos FAE son costosos y existe una absorción no controlada del mismo, es decir, al ser utilizada en forma oral o inyectada, parte de la sustancia va al intestino, se pierde en la orina un 30% u otro porcentaje queda en el torrente sanguíneo. Debido a este paso del fármaco al interior del cuerpo, se desconoce cuál es la cantidad exacta que va al cerebro; y por otro lado el ingerir FAE tiene efectos secundarios sistémicos en ocasiones graves (Cedillo, 2005).

Este nuevo producto es un cilindro milimétrico de óxido de titanio biocompatible con tejido cerebral que mide 1.5 milímetros de largo por uno de ancho y pesa 1.3 miligramos; se coloca en el lóbulo temporal del cerebro, en un área llamada amígdala y libera durante un año dosis precisas del fármaco en el sitio de la lesión.

A lo largo de 14 meses de experimentos- realizados con modelos animales, ratas- para encontrar el medio adecuado de transporte del fármaco a las neuronas dañadas, el material nanoestructurado- denominado titania- es un éxito en el óptimo aprovechamiento del ácido valpróico y la fenitoína sódica antiepilépticos de uso más frecuente (Cedillo, 2005 y Chapa, 2005).

Las pruebas en ratas mostraron que no hubo dispersión de las nanopartículas del material, no hay riesgo de que sea depositada “basura en el cerebro” que pueda ser transportada por el líquido cefalorraquídeo. Durante la presentación de estos avances la Doctora mostró fotografías de microscopía óptica y microscópica electrónica de barrido de alto vacío (Cedillo, 2005).

El material fue diseñado y modelado para tener poros de diferentes tamaños, creando una especie de reservorio que se colocan en el tejido cerebral de las ratas y desde el cuál se lleva a cabo la liberación del mismo. La estructura del material cambia según el medicamento que se utilice.

El éxito en las pruebas con el dispositivo cargado con ácido valpróico representa un ahorro económico sustancial y podría evitar que el paciente sufra interacciones medicamentosas, presente efectos secundarios por el elevado consumo del fármaco u olvide tomarlo.

Sin causar rechazo ni inflamación en el tejido cerebral, el dispositivo sería útil en particular en el tratamiento de la Epilepsia, aunque se estima que podría emplearse también contra el Mal de Parkinson, Osteosarcoma (cáncer de huesos) y tumores (Cedillo, 2005 y Chapa, 2005).

Evaluación prequirúrgica

La epilepsia constituye un problema social que dificulta la vida de las personas en todos sus aspectos de allí que la cirugía de la epilepsia juega un papel primordial en el tratamiento de las personas, ya sea dejarlos sin crisis o minimizar las complicaciones psiquiátricas y cognitivas intrínsecas de la epilepsia e iatrogénicos por los fármacos (Campos y Kanner, 2004).

En este apartado se revisarán los principios más importantes de la evaluación prequirúrgica de las epilepsias refractarias. El éxito del procedimiento quirúrgico depende directamente del grado de validez de los datos localizatorios obtenidos durante la evaluación prequirúrgica. El hecho que la información de los diferentes exámenes sea concordante es fundamental para asegurar el éxito del tratamiento.

Theodore (1991), Lúders, Engel y Munan (1993), Engel, Wieser, Spencer (1997) y Sernah, Picot y Adam (1998) (de acuerdo con Campos y Kanner, 2004), aseveran que la epilepsia de una persona cuyas crisis no han sido controladas con dos o tres FAE de primera línea a dosis óptimas puede ser considerada como epilepsia refractaria. Las epilepsias fármaco resistentes o refractarias son aquéllas en las que hay persistencia de crisis, en número y calidad suficiente para provocar invalidez sociolaboral, pese a un tratamiento farmacológico bien llevado y al emplear las dosis máximas toleradas de FAE.

La cirugía puede paliar las crisis epilépticas, al reducir de manera significativa la frecuencia de las crisis, con lo cuál se puede lograr la reintegración de una persona con epilepsia a la vida estudiantil, laboral o familiar normal, aunado todo esto a dejar de ser una preocupación para la familia y aminorar los costos médicos de licencias y atenciones médicas.

La evaluación prequirúrgica tiene tres funciones principales, de acuerdo con Campos y Kanner (2004):

- Localizar la zona epileptógena, es decir la zona necesaria y suficiente para evocar las crisis y que resecada por completo lleva a la curación de la epilepsia. Esta zona solo puede conocerse después de establecer el resultado de la cirugía.
- Identificar los riesgos potenciales de la cirugía indicada para erradicar la zona epileptógena.
- Determinar la capacidad emocional, tanto del paciente como de su familia para enfrentar las dificultades esperadas e inesperadas de la cirugía.

La evaluación prequirúrgica es un proceso complejo multidisciplinario, que debe llevarse a cabo en centros que cuentan con la posibilidad de integrar un equipo que pueda

realizar una evaluación: neurofisiológica, neurorradiológica, neuropsicológica, neuropsiquiátrica y neuroquirúrgica del paciente.

Antes de iniciar la evaluación prequirúrgica, la persona con epilepsia se debió evaluar con un especialista que determinará la refractariedad a FAE, el cual debe demostrar que las crisis epilépticas no fueron controladas por un mínimo de dos ensayos de FAE a dosis óptimas (Campos y Kanner, 2004).

La evaluación prequirúrgica se divide en dos fases:

La fase inicial o “fase uno” el cuál incluye todos los estudios no invasivos, los cuales son:

- Video- Electroencefalograma de superficie (V-EEG).
- Estudios neurorradiológicos con Resonancia Magnética (RM).
- Neuroimagen funcional con Espectroscopia con Resonancia Magnética (ERM).
- Tomografía por Emisión de Positrones (PET).
- Tomografía por Emisión de Fotón único (SPECT).
- Resonancia Magnética Funcional (fRM).
- Evaluación Neuropsicológica.
- Prueba de amobarbital (amytal) intracarotídeo o test de Wada.
- Evaluación psiquiátrica.

La segunda fase o “fase dos”, incluye a estudios invasivos, estudios que requieren la implantación de electrodos intracráneos.

- Electrodo subdurales.
- Electrodo de profundidad

- Electrodo de foramen oval.
- Electrodo epidural.

Se procede a una “fase dos” si la información de los estudios de la “fase uno” no es adecuada para establecer la zona epileptógena e identificar los riesgos potenciales de la cirugía planeada.

La cirugía de la epilepsia es una cirugía electiva, donde la meta del neurocirujano especialista en epilepsia es no agregar ningún déficit neurológico a su paciente. Sin embargo existen riesgos intrínsecos al acto quirúrgico, tales como hemorragia e infección y otros inherentes al procedimiento mismo, ya sea sobre el lóbulo temporal, resecciones extratemporales, cirugía paliativa o incluso durante estudios invasivos.

CAPITULO IV. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Las alteraciones neuropsicológicas en la epilepsia necesitan ser investigadas en las personas que la padecen como parte de una evaluación general de los desórdenes producidos por sus crisis. En este capítulo se expone de manera general los objetivos e intereses principales de la neuropsicología, que de acuerdo a Ardila y Ostrosky (1991), es obtener la más exacta estimación de las consecuencias cognoscitivas de la disfunción cerebral. Autores como Matsuoka (2001), (Citado en Campos y Kanner, 2004), comentan que la Neuropsicología es un importante instrumento para determinar el compromiso cognitivo en el curso de una epilepsia. Lo precedente es fuente para el establecimiento de un diagnóstico preciso, que a su vez se obtendrá por una adecuada selección de pruebas neuropsicológicas, que aquí sólo se mencionan, para dar paso al Test Barcelona (*Versión Abreviada*), que fue la prueba que se analizó.

La Psicología General, Morfología, Fisiología y Anomalías del SN son los conocimientos de los cuales parte la Neuropsicología. El objetivo de la Neuropsicología se dirige al estudio de la organización, a nivel del SN, de la actividad psicológica, para lo cuál utiliza métodos tanto clínicos como experimentales. La observación sistemática de pacientes que sufrieron daño cerebral, tanto focal como global, representa la fuente principal de datos de la Neuropsicología Clínica, por lo tanto sus intereses son múltiples, los cuáles son:

- Abastecer de conocimientos al realizar análisis e investigación de la organización a nivel cerebral de los fenómenos psicológicos y comportamentales,

- Como área Clínica de trabajo, en el estudio y diagnóstico de sujetos humanos que padecen daño del SN y como consecuencia de ello presentan alteraciones cognoscitivo- comportamentales; y
- Como área aplicada de trabajo, en el deseo e implementación de procedimientos remediales y rehabilitativos en caso de daño del SN.

La acción del neuropsicólogo clínico se dirige desde el punto de vista asistencial a dos grupos poblacionales, de acuerdo a Ardila y Rosselli (1992), que son: pacientes con daño cerebral de diferente etiología, y pacientes con déficit cognoscitivos unidos al desarrollo. En si la Neuropsicología aborda problemas como son: la asimetría cerebral, los síndromes mayores hallados en caso de daño cerebral (afasias, alexias, agrafías, acalcúlias, apraxias, agnosias, amnesias, y síndrome prefrontal), los problemas neuropsicológicos unidos al desarrollo (neuropsicología infantil, y neuropsicología del envejecimiento y la demencia), las relaciones entre la neuropsicología y la psicopatología, el diagnóstico y la rehabilitación en neuropsicología.

Desde los años 70 la evaluación Neuropsicológica evoluciona de la aplicación de test únicos para detectar “organicidad” hasta convertirse en un proceso complejo y multifacético. Dicha evolución se debe a los avances en las técnicas de observación directa del cerebro, los avances de la neurocirugía y el perfeccionamiento de las propias técnicas de evaluación neuropsicológica. Posteriormente la neuropsicología se encamina a una intervención que apoyara la recuperación de las funciones. Con lo cual da un salto desde la detección y localización de las lesiones hasta la determinación y descripción de las funciones tanto preservadas como deterioradas, en miras a la planificación de un programa de intervención, así como la valoración de esas intervenciones (Benedet, 1986).

Estrategias Clínicas (propias de la Neurología) y procedimientos psicométricos (heredados de la Psicología) son los recursos que la Neuropsicología utiliza como medios de evaluación. La búsqueda de signos y síntomas patológicos indicativos de disfunción cerebral, describe la búsqueda de un diagnóstico dentro de las Estrategias Clínicas (Neurología Comportamental). El diagnóstico por medio de la interpretación y aplicación de procedimientos psicométricos estandarizados, es tarea de la Neuropsicología Clínica de acuerdo a Rorke & Brown (1986) (Citado por Ardila y Rosselli, 1992).

La evaluación Neuropsicológica es indispensable para determinar si existen deficiencias cognitivo-conductuales y para enseñar al paciente a sobrellevar su situación, al especificar cuales son los cambios y ajustes sociales, educativos y ambientales que el mismo deberá efectuar.

La evaluación neuropsicológica tiene cuatro objetivos principales:

- Verificar la existencia de trastornos cognoscitivos que se relacionan con el daño cerebral.
- Determinar la magnitud relativa del daño.
- Establecer la habilidad del paciente para regresar a un estilo de vida previo.
- Especificar un programa óptimo de rehabilitación y las modificaciones que será necesario introducir en el ambiente del paciente para poder manejarlo de acuerdo con Cokett y col. (1981) (Tomado de Ardila y Ostrosky, 1991).

Por lo tanto no se debe identificar a la evaluación neuropsicológica como la administración de test, en tanto que existen algunas diferencias mencionadas por León (1995):

- La administración de test psicométricos esta orientada a la medida, mientras que la evaluación neuropsicológica debe estar fundamentalmente orientada al problema.
- La aplicación de test psicométricos, esta interesada en describir y estudiar grupos de personas, mientras que la evaluación neuropsicológica se centra en la descripción y el análisis de un individuo particular con daño o disfunción cerebral.
- La evaluación de test psicométricos no requiere uso de grandes conocimientos clínicos, mientras que un experto en psicología clínica y en neuropsicología es crucial e integral para el proceso de evaluación Neuropsicológica.

Ardila y Rosselli (1992), proponen que la evaluación Neuropsicológica se realiza buscando uno o varios objetivos, a saber:

- Determinar su estatus cognoscitivo actual,
- Identificar los síndromes fundamentales subyacentes,
- Proponer procedimientos terapéuticos y rehabilitativos,
- Efectuar un diagnóstico diferencial entre dos condiciones aparentemente similares y
- Proponer posibles patologías subyacentes a la disfunción cognoscitiva existente.

Es decir la evaluación Neuropsicológica, es una parte de la investigación clínica del paciente y tiene características propias. Se centra en el examen evaluativo de los defectos. Se analizan una serie de síntomas y signos, en lugar de explorar procesos preconcebidos en condiciones creadas. Los objetivos no se encuentran únicamente en el diagnóstico del daño

cerebral, sino también en el proporcionar un análisis cualitativo del síndrome; indicar las causas o factores que hacen frecuente este defecto y ayudar al diagnóstico de la lesión.

Es necesario observar cuidadosamente la naturaleza del cambio en una función psicológica, para determinar de qué forma se relaciona con la organización cerebral.

Es necesario tener siempre presente que sobre la ejecución de un paciente en una tarea determinada incide una serie importante de factores que es importante considerar, como el nivel premórbido, el nivel de escolaridad y la edad del paciente (Ardila y Rosselli, 1992). Variables, que más adelante se verán, que asociadas y a inicio temprano tienen correspondencia con un detrimento del desarrollo cognitivo y que se conocen a partir de la historia clínica que se presenta a través de la entrevista.

De acuerdo a Ardila y Ostrosky (1991) la historia clínica del enfermo incluye la información que el neurólogo obtuvo a través de su entrevista, los resultados del examen neurológico y los exámenes paraclínicos practicados. 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 de áreas específicas que deberá evaluar.

Después de la evaluación de la historia clínica se debe hacer una observación del paciente, preliminar a la evaluación formal. Esta observación permitirá al neuropsicólogo:

- a) validar la información que se obtuvo de la revisión de la historia;
- b) identificar características físicas y conductuales que puedan afectar las habilidades cognoscitivas;
- c) determinar las características físicas, conductuales y sensoriales que puedan interferir con la evaluación formal; y
- d) identificar áreas potencialmente deficientes que requieren consideración especial durante la evaluación formal del paciente (Ardila y Ostrosky, 1991).

Ardila y Rosselli (1992), señalan que además de los procedimientos puramente clínicos y cualitativos, es necesario que se empleen procedimientos estandarizados y cuantitativos de evaluación que sean claros, comprensibles y comparables.

Por lo anterior la evaluación neuropsicológica en la epilepsia se divide en:

- La Entrevista, en donde exploran diversos aspectos mnémicos importantes, así como el estado de atención, la orientación y la conciencia, con el fin de llegar a un correcto diagnóstico y orientar los exámenes complementarios y plan terapéutico La entrevista nos dará ya una pauta de que baterías utilizar en el abordaje de la evaluación;
- Historia Clínica, la cuál permite afinar la evaluación y llegar así al diagnóstico preciso, y
- Exámenes Neurológicos Paraclínicos y de Gabinete, que para el diagnóstico neuropsicológico es necesario conocer estos datos, y poder predecir dependiendo del daño, el pronóstico de recuperación del paciente.

Así que 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 lo más importante, la evaluación Neuropsicológica debe contemplar al paciente como un todo, en donde influye 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.

Baterías Neuropsicológicas

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

- Bateria Neuropsicológica de Luria –Nebraska
- Bateria Neuropsicológica de Healstead-Reitan.
- Escala de valoración Neuropsicológica del Deterioro Orgánico (EVNDO)
- Diagnóstico Neuropsicológico de la Habana (DNUH)
- Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico Ardila- Ostrosky- Canseco.
- Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica Básica Test Barcelona.

Este último se expone a continuación con su respectiva versión abreviada, que se consideran como test clínico neuropsicométrico para la definición del deterioro cognitivo.

Test Barcelona o Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica (PIEN), Peña Casanova (1991)

El Test Barcelona forma parte del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica (PIEN) desarrollada por Peña Casanova y colaboradores a partir de un esquema publicado en 1983 (Yañez, 1994).

En los primeros estudios mediante el Test Barcelona (Peña-Casanova, 1986) (Citado en Yañez, 1994), se establecieron perfiles clínicos experimentales de normalidad sobre los que se estudió el comportamiento de los síndromes más habituales en clínica neurológica. Posteriormente se publicaron el material de exploración (Peña Casanova, 1990 a y b) los textos de introducción, justificación, normalidad y confiabilidad (Peña Casanova, 1991). En la última publicación citada también se exponen los hallazgos semiológicos básicos posibles y las orientaciones diagnósticas fundamentales de cada subtest.

En la base teórica de la batería se tomaron en cuenta los métodos de exploración y las aportaciones del autor. Los autores de quienes fueron tomadas algunas pruebas son Luria, Goodglas y Kaplan (1983), Olfried (1971), Bryden (1977), Kertesz (1979), Albert (1973), Poppelreuter, Benton (193), Strub y Black (1977, 1985) y Wechsler (1955). (ver tabla 6) (Citado por Yañez, 1994).

Tabla 6.

Se presenta un listado de las pruebas incluidas en el Test Barcelona

Lenguaje espontáneo.	Imitación de posturas.
Fluidez y contenido informativo.	Secuencia de posturas.
Prosodia.	Praxis constructiva gráfica.
Orientación.	Atención visuográfica
Dígitos.	Orientación topográfica.
Lenguaje automático-control mental.	Imágenes superpuestas.
Praxis orofonatoria.	Apareamiento de caras.
Repetición verbal.	Colores.
Repetición de errores semánticos.	Analizador táctil.
Denominación visuoverbal.	Reconocimiento digital.
Denominación verboverbal.	Orientación derecha-izquierda.
Evocación categorial en asociaciones.	Gnosis auditiva.
Comprensión verbal.	Memoria verbal de textos.
Lectura-verbalización	Aprendizaje seriado de palabras.
Comprensión lectora.	Memoria visual
Mecánica de la escritura.	Cálculo.
Dictado.	Problemas aritméticos.
Escritura espontánea.	Información.
Gesto simbólico.	Abstracción verbal.
Mímica del uso de objetos.	Clave de números
Uso secuencial de objetos.	Cubos

De las pruebas enlistadas se derivan un total de 147 calificaciones correspondientes a las subpruebas incluidas. El PIEN presenta en algunas subpruebas una forma de puntuación doble, directa y con tiempo. La puntuación del factor tiempo está basada en la distinción realizada por Goodglas y Kaplan (1974, 1983) en el Test de Boston para el Diagnóstico de la Afasia (BDAE). En ambos PIEN y BDAE se valoran algunas de las subpruebas con más o menos puntos según el tiempo empleado por el paciente en dar la respuesta (Citado en Yañez, 1994).

Test Barcelona Abreviado

Tras la experiencia clínica de años se consideró pragmático y operativo configurar un perfil abreviado del TB que facilitara, para determinados casos, una aproximación clínica más práctica (reducción de variables y del tiempo de administración) y que en un futuro permitiera establecer puntuaciones globales y su validación. También se consideró necesario ampliar la muestra de controles normales (Test Barcelona, 29 de septiembre del 2006).

Dentro de este concepto se incluyen los siguientes subtests: fluencia y gramática, contenido informativo, orientación, series verbales, repetición, denominación en todas sus modalidades, comprensión verbal, lectura, escritura, gesto simbólico, imitación de posturas, imágenes superpuestas. Las pequeñas variaciones en las tablas de estadística descriptiva siguen las expectativas teóricas sobre el efecto de la edad y la escolaridad en estas variables. La alteración de estas variables se considera como patognomónica de problemas cognitivos.

La tarea de selección de subtests se realizó siguiendo criterios estadísticos y clínicos. La selección estadística de subtests se realizó considerando los escalogramas de dificultad por áreas temáticas de evaluación en sujetos normales y en distintas patologías (demencias tipo Alzheimer, esquizofrénicos crónicos y afásicos).

Los criterios clínicos trataron de obtener una prueba en la que se incluyeran los aspectos más representativos de las actividades mentales superiores. De esta forma, la prueba abreviada no quedaría desequilibrada por la simple selección de los subtests por criterios estadísticos.

Tras la evaluación de los escalogramas y considerando los criterios clínicos citados se decidieron seleccionar 25 apartados con 41 subtests. Estos subtests se convierten en 55 ítems porque 14 de ellos tienen puntuación doble (directa y con tiempo).

CAPITULO V. DESEMPEÑO COGNITIVO EN PERSONAS CON EPILEPSIA

Los cambios cognoscitivos y conductuales son el origen de factores múltiples que se sobreponen: genéticos, neuropatológicos, variables relacionadas con las crisis, efectos de medicamentos y factores psicosociales.

De acuerdo con investigaciones como las de Artigas (1999), Ure (2004), Campos-Castelló y Campos-Soler (2004) y Villa (2006), se agrupan los factores responsables de las alteraciones cognoscitivas en los pacientes epilépticos en tres tipos: factores neurobiológicos que incluye la neuropatología, etiología, variables relativas a las crisis, duración de la epilepsia, control de las crisis y tipo de la actividad epileptiforme entre una crisis y otra (interictal); factores psicosociales, que se relacionan con la cronicidad de la enfermedad y con la propia epilepsia, variables del desarrollo y demográficas y; factores iatrogénicos, es decir efectos específicos de los fármacos, mono y politerapia, alteraciones de las concentraciones de los neurotransmisores en el cerebro y efectos metabólicos, esto último se revisó en el Capítulo III, aquí sólo se describe de manera general los otros dos, así como los procesos cognoscitivos revelados por algunas investigaciones en donde las personas con epilepsia muestran menor desempeño en su ejecución.

Tipo y Frecuencia de las Crisis

La mayor cantidad de ataques a lo largo de la vida así como la mayor variedad de tipos de crisis se correlacionan con un peor desempeño en las pruebas neuropsicológicas. Hay todavía disputa acerca del daño cognitivo en las epilepsias generalizadas respecto de las parciales.

Dikmen et al. (1977) afirman que encuentran deficiencias cognitivas en personas con epilepsia que padecieron más de 100 ataques tónico clónicos generalizados o aun un

solo acceso de *status epilepticus* de más de 30 minutos de duración. Resulta evidente que más importante que el número de ataques, es el tipo de ataque, en relación con la probabilidad de daño cognitivo residual. No obstante, otros factores deben ser tenidos en cuenta. Matthews y Klove (1967), encontraron que pacientes adultos que sufrían ataques tónico-clónicos generalizados demostraron mayor deterioro cognitivo que pacientes con otro tipo de ataques, independientemente de que la epilepsia fuera idiopática o sintomática. Wilkus y Dodrill (1976), también observaron peores rendimientos en adultos cuyo EEG mostraba evidencia de descarga generalizada en comparación con aquellos pacientes cuyo EEG era solamente focal. En el mismo sentido, Farwell et al. (1985) encontraron que la mayoría de los niños que padecían ausencias generalizadas no presentaban déficits neuropsicológicos, pero si se agregaban convulsiones tónico-clónicas generalizadas el déficit se hacía ostensible (Citados en Ure, 2004).

Si se analizan funciones específicas dentro de la cognición, las cosas cambian. Quadfasel y Pruyser (1955), compararon varones adultos con epilepsia generalizada con otros con crisis parciales complejas y encontraron que la memoria está afectada sólo en estos últimos. En trabajos de Fedio y Mirski (1969), con niños entre 6 y 14 años de edad con epilepsia temporal izquierda, derecha o generalizada, su ejecución estaba por debajo del grupo control no epiléptico. Los niños con ataques de origen temporal izquierdo presentaron déficits en aprendizaje y memoria verbal, mientras que los de focos temporales derechos experimentaban las mayores dificultades en las tareas visuoespaciales. Los niños con ataques generalizados rendían peor que los temporales en las pruebas que demandaban atención sostenida, pero sin fallas en las pruebas de memoria.

En conclusión, la extensión de la disfunción intelectual y cognitiva en la epilepsia varía según el tipo de ataques y aumenta cuando ellos son más frecuentes Bennett (1992), (Citado por Ure, 2004).

Etiología de las Crisis Epilépticas

Tarter (1972), resumió los estudios en los cuales los factores etiológicos se consideran en los que se encuentra que el CI de las personas con epilepsia idiopática (con un importante componente genético y por lo general de favorable evolución) era 4 a 11 puntos más alto que el de las personas con epilepsia sintomática (donde si es posible determinar la causa). Similares resultados obtuvieron Klove y Matthews (1966), (Citados en Ure, 2004).

La etiología por sí misma puede producir déficit cognitivo, independientemente de que haya o no ataques epilépticos, en el caso de traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares, tumores cerebrales, infecciones o intoxicaciones, y mucho más aún en el caso de enfermedades degenerativas o desmielinizantes. No es posible en tales casos objetivar el déficit atribuible a la epilepsia *per se*. Subráyase por lo tanto la importancia de tomar en cuenta la patología cerebral subyacente cuando se estudia el deterioro cognitivo en personas con epilepsia.

Mulas et al. (2003) afirma que según la etiología de la epilepsia o síndrome epiléptico subyacente la afectación de las funciones cognitivas será mayor o menor. En relación con la etiología y que conforma lo que conocemos como síndrome epiléptico, se reconocen otras variables como son: el momento de inicio, la duración de la enfermedad, el número de crisis y la dificultad para alcanzar el control de las mismas, que marcan el pronóstico futuro de las funciones cognitivas.

Existen síndromes benignos que no producen grave deterioro cognitivo, sin embargo existen algunos síndromes (S. West, Status epiléptico no convulsivo, Landau-Kleffner, EPOCS), devastadores para las funciones cognitivas. Martha Piñeros (1999), afirma que los mecanismos por los que estos síndromes se asocian a problemas cognitivos son: bloqueo de la función del área cerebral circundante ante lesiones focales unilaterales, compromiso del área contralateral por un foco secundario o interrupción de la comunicación interhemisférica por descargas generalizadas que evitan la organización y/o plasticidad normal de una o más funciones mentales (Citada en Mulas et al. 2003).

Edad de comienzo y duración de la enfermedad

Los estudios neuropsicológicos de las funciones intelectuales en personas con epilepsia indican que el comienzo precoz de la enfermedad, con la consiguiente mayor duración de la misma, implica un mayor riesgo de padecer disfunción cognitiva. Matthews y Klove (1967), observaron que cuanto antes comienzan los ataques tónico-clónicos generalizados mayor es el daño a nivel intelectual y neuropsicológico, tanto en epilepsias sintomáticas como en las idiopáticas. O'Leary et al. (1983) compararon el efecto de crisis de epilepsia a temprana edad en niños de 9 a 15 años con crisis generalizadas versus un grupo de similares características pero con crisis parciales. Encontraron que en ambos grupos los niños que empezaron sus crisis antes, mostraban peores puntajes en las pruebas neuropsicológicas que aquellos que se enfermaron más tarde. No obstante, debe tenerse presente que cuanto más antigua sea la iniciación de la epilepsia, el mayor consumo de FAE puede contribuir al daño de los sistemas cognitivos, por lo que los resultados obtenidos requieren una interpretación cautelosa (Citados en Ure, 2004).

Mulas et al. (2003) indica que el momento de aparición de los síntomas define el compromiso del neurodesarrollo y estado previo de maduración de las funciones cerebrales, por ello cuanto más precoz es peor en su evolución. Un inicio temprano de las crisis ocasionan una disrupción durante el periodo vulnerable del neurodesarrollo, estas interfieren con el aprendizaje y la escolarización, y en general el tiempo de exposición a fármacos es más prolongado.

La epilepsia influye en su doble vertiente de enfermedad crónica y enfermedad del SN. Hoare (1984), encontro que los niños epilépticos presentan más trastornos psicológicos que los niños con otra enfermedad crónica (Artiga, 1999).

Mulas et al. (2003) en sus investigaciones afirma que se conoce y se acepta, que los niños con epilepsia, no obtienen los mismos resultados académicos que los grupos control que se evalúan y desarrollan diferentes tipos de trastornos del aprendizaje, distintos a los observados en la población general. Estos niños suelen presentar: indiferencia de la clase, resultados inferiores a la media, trastornos del comportamiento asociados, distractibilidad, pobre concentración y somnolencia. Muchos niños con epilepsia y con un control bueno de sus crisis, no presentan problemas de aprendizaje ni de comportamiento, sin embargo el magnifico control de las crisis por sí solo no asegura la permanencia libre de síntomas disatencionales, de aprendizaje o de lenguaje, que pueden presentarse hasta en el 50% de los niños con epilepsia, y que sin duda evolucionan peor mientras existan crisis o alteraciones electroencefalográficas.

En el desarrollo un número de cambios ocurren al mismo tiempo y es imposible predecir el papel o la importancia de una sola estructura en la aparición de un comportamiento. La maduración cerebral es un proceso que se caracteriza por innumerables y progresivas transformaciones que van desde la concepción, gestación hasta completarse

posteriormente. Si el cerebro del niño normal se expresa en cada edad en relación con el grado de maduración que alcanzó, con unos patrones de conducta dados, ante cualquier trastorno funcional o estructural va a expresarse de forma diferente. Este concepto se aplica a todas las patologías del neurodesarrollo y especialmente en el caso de las crisis convulsivas. También es importante tener en cuenta el momento en que tiene lugar la lesión, ya que los niños más pequeños tienen mayores posibilidades de suplir funciones gracias a la mayor plasticidad neuronal, que los niños mayores. Esto es particularmente cierto para el lenguaje y los procesos sensoriales elementales. La capacidad de la plasticidad neuronal depende de la maduración previa de la zona funcional dañada y del estado de los sustratos alternativos que van a asumir dicha función.

La vulnerabilidad de las funciones neuropsicológicas y sus secuelas, variará en función del grado de desarrollo en el momento de la lesión o del inicio de las crisis, entre otras variables (Mulas et al.2003).

Afectación de diversas funciones neuropsicológicas en la epilepsia.

La localización del control externo puede influir en las funciones cognoscitivas, por ello es importante tomarla en cuenta. La definición de la localización del control es el grado en que una persona acepta la responsabilidad personal de lo que le ocurre. Unas personas tienden a atribuir a los acontecimientos que les suceden un mayor grado de casualidad personal que otras. Las personas ubicadas en un control externo tienden a creer que no son responsables de lo que les pasa, puesto que lo que va a suceder queda al margen de lo que ellos piensen o hagan. Lefcourt (1976), puso en evidencia que los individuos con un locus control externo están más predispuestos a padecer problemas psicopatológicos que los individuos con locus control interno. En la epilepsia, una de las características es la

impredicibilidad de las crisis. Las crisis pueden aparecer en cualquier momento y en cualquier lugar, por tanto, se puede sentir que no se tiene control sobre su propia vida. Fácilmente tenderá a desarrollar una creencia en un control externo, sobre el cual no puede actuar. A ello se añade la sobreprotección de la familia y la responsabilidad externa sobre el cumplimiento de la prescripción farmacológica. El adolescente no participa en las decisiones que le afectan directamente, por tanto, no tiene la capacidad de determinar su futuro. La sensación es la de que, haga lo que haga, va a ocurrir lo mismo. Matthews y Barabas (1986), estudiaron en los niños con epilepsia cómo la creencia en un control externo puede interferir en la motivación para aprender y en la interacción social. La falta de asunción de la responsabilidad propia sobre el éxito y fracaso escolar conducen a un bajo rendimiento. Asimismo, esta situación conduce a un estado de ansiedad y depresión habitual (Citados en Artiga, 1999).

Inteligencia

La mayoría de los estudios de inteligencia y epilepsia muestran poca evidencia de descenso del CI en personas con crisis bien controladas. Sin embargo, las personas institucionalizadas son más proclives a sufrir deterioro intelectual que aquellos que viven en la comunidad. Las investigaciones se concentran más en los pacientes no institucionalizados, en quienes se intenta investigar la incidencia de factores tales como la etiología de las crisis, el tipo de crisis, la edad de comienzo de las mismas, su duración, etc., factores que ya se han comentado previamente. No existe una patente específica de deterioro cognitivo epiléptico, dada la compleja interacción de factores neurofisiopatológicos, farmacológicos y sociales. El deterioro, cuando existe, no responde a una suma algebraica de daño celular post-crisis epilépticas, sino que está en función de la

lesión que causa la epilepsia en las llamadas sintomáticas o de la interurrencia de status epiléptico en las idiopáticas.

El deterioro intelectual progresivo no es la regla en la evolución de una persona con epilepsia crónica. Si ello ocurre, puede deberse a: a) enfermedad neurológica de base, b) interurrencia de status epiléptico con secuelas defectuales, c) traumatismos craneoencefálicos a repetición que se provoca por los ataques, d) afecciones asociadas, como el alcoholismo crónico, e) trastorno psiquiátrico que se vincula a la lesión epileptógena o a institucionalización y/o f) uso continuo de FAE especialmente en la prescripción de politerapia (Ure, 2004).

El deterioro cognitivo leve, resultante del refinamiento en la evaluación neuropsicológica en la búsqueda de defectos específicos, sobre todo a nivel de la memoria, puede encontrarse en 1 de cada 5 personas, y se explica por: a) la lesión cerebral previa, cuando la hay; b) el uso continuo de FAE y c) la presencia de descargas paroxismales, clínicas o subclínicas.

Por lo general, las mediciones globales de CI no son suficientemente sensibles para detectar problemas que pueden afectar al individuo en las áreas educacional, laboral o social, de acuerdo con Perrine et al. (1991) (Citado por Ure, 2004).

Lenguaje

En tres cuadros la relación epilepsia-lenguaje es clara, como es en el Síndrome de Landau-Kleffner, la Epilepsia Parcial Benigna con paroxismos Rolándicos y las Disfasias del desarrollo con epilepsia. Hoy en día está en discusión todavía el hecho de que el trastorno del lenguaje se deba únicamente a las descargas paroxísticas. Sin embargo cuando existan descargas paroxísticas en el EEG o mal control de las crisis, esto necesariamente va

a influir negativamente sobre la capacidad de comunicación verbal y el desarrollo del lenguaje y funciones derivadas como la lectoescritura. En este sentido es necesario monitorizar la presencia y la evolución de la actividad bioeléctrica cerebral para incidir positivamente en la evolución y desarrollo del lenguaje en el niño con epilepsia (Mulas et al. 2003).

La disfunción de lenguaje en niños con epilepsia es mayor en el síndrome de Landau y Kleffner (1957). Estos niños sufren un trastorno adquirido progresivo en la comprensión y expresión del lenguaje que se desarrolla en paralelo con anomalías electroencefalográficas de tipo epiléptico en las áreas del lenguaje. Mayeux et al. (1980) y Langfitt et al. (1990) encontraron déficits de nominación en pruebas por confrontación visual en personas con epilepsia temporal izquierda, en oposición a lo que acontece en temporales derechos y en controles normales. Los autores teorizan que la circunstancialidad y circunloquios de algunas personas con epilepsia del lóbulo temporal pueden encubrir defectos de tipo anómico. Hermann y Wyler (1990), reportan que seis sobre siete subtests se afectaron en personas con focos quirúrgicos en el hemisferio dominante (Citados en Ure, 2004).

Tompkins y Mateer (1985), señalaron que los personas con epilepsia temporal derecha cometían errores en la comprensión prosódica de narraciones que les son contadas verbalmente, lo que es confirmado por Cohen et al. (1990) en niños afectados por epilepsia temporal derecha (Citados en Ure, 2004).

Visuoespacialidad

Débase a Dodrill (1978), el primer reporte de análisis de espacialidad y habilidades constructivas, como funciones debilitadas en personas con epilepsia crónicas. Un

estudio posterior circunscribe la disfunción a aquellas personas que tuvieron más de 100 ataques convulsivos generalizados, o sufrieron status epiléptico. Los estudios del grupo de Montreal (Milner, 1954; Taylor, 1969) mostraron resultados variables al utilizar los tests tradicionales en pacientes con epilepsia temporal derecha (Citados en Ure, 2004).

Las evaluaciones taquistoscópicas permiten diagnosticar fallas en personas con epilepsia temporales derechos mejor que los tests tradicionales visuoestructurivos Kimura (1963); Mazzuchi et al. (1985) (Citados en Ure, 2004).

Atención

La atención es una de las funciones que puede resultar afectada en personas con epilepsia y, en concreto, el componente de atención sostenida o capacidad para sostener la atención sobre un estímulo durante un tiempo.

Alonso, Álvarez, Reyes, Rojas, Romero, Pando (2001), realizaron una investigación con el propósito de detectar déficits de atención sostenida en niños con epilepsia parcial compleja. Encontraron, al igual que otros autores como Riva (1996) y Semrud, Wical (1999) (Citados en Alonso et al. 2001), que en los niños con epilepsia existe un déficit en la capacidad para sostener la atención: el grupo integrado por niños con epilepsia rinde intelectualmente por debajo del grupo de niños sanos en 10 variables del WISC-R que implican tanto capacidades verbales como ejecutivas. El desempeño en el área verbal de las personas con epilepsia se afecta con respecto a los controles sanos. Investigaciones anteriores demostraron que las diferencias individuales en la inteligencia verbal pueden deberse tanto a diferencias interpersonales en el acceso a la información léxica en la memoria, como a dificultades en las funciones atencionales, lo que puede interferir con los procesos de aprendizaje.

Las capacidades manuales motoras para la solución de problemas y la percepción también presentan afectación en poblaciones con estas características. Esto podría reflejar el carácter generalizado de la influencia que, sobre el cerebro, ejercen las variables asociadas, directa o indirectamente, a la epilepsia.

Lansdell y Mirsky (1964), (Citados en Ure, 2004) encontraron que las personas con anormalidades generalizadas en el EEG rinden peor en pruebas que demanden atención sostenida que aquellos con anormalidades focales, y esto es independiente del resultado del CI y/o de la duración de la enfermedad. Loiseau et al. (1984) informaron que ambas formas de atención, la verbal (pruebas aritméticas) y la no-verbal (cancelación en figuras) están dañadas en epilepsias tanto parciales como generalizadas, pero en mayor medida en estas últimas. Las performances de la memoria de corto término y en las tareas que demanden atención se vinculan de tal modo a la actividad espicular del EEG, que se observaron cuando las espigas se encuentran del lado izquierdo se afectan las pruebas verbales y cuando se hallan del otro lado se afectan las pruebas visuales, de acuerdo con Aarts et al. (1984) y Kasteleijn-Nolst Trenite et al. (1987) (Citados en Ure, 2004). En general, puede decirse que la actividad espicular restringida a una región del cerebro produce un disturbio cognitivo limitado a la función del área en cuestión.

Memoria

En el tema de la memoria, es especialmente frecuente en aquellas personas afectos de una epilepsia parcial o focal –hasta un 20% aquejan pérdida de memoria, que se puede confirmar en un 82% a través de los oportunos tests–, y se observa que este efecto suele relacionarse con el origen lesional de la epilepsia, ya que en ausencia de lesiones cerebrales las diferencias entre las personas con epilepsia y los controles no demuestran una clara

tendencia del individuo a desarrollar deficiencias cognitivas. Se determinaron diversos factores capaces de influir en las funciones mnésicas de las personas con epilepsia. Algunos de ellos se relacionan directamente con las crisis, como el tipo y frecuencia de las mismas, pero otros son consecuencia indirecta de las crisis, los FAE y los traumatismos craneales.

Déficits específicos en la memoria según la lateralidad del foco epiléptico fueron reportados por Delaney et al. (1986) quienes informaron fallas en la memoria verbal (lado izquierdo) y no-verbal (lado derecho) respectivamente, en comparación con controles normales, especialmente en las pruebas de recuerdo diferido. Los déficits de la memoria verbal confirman lo dicho en el trabajo previo de Mayeux y colaboradores (1980). Las alteraciones de la memoria visual habían sido reportadas previamente por Kimura (1963) y Taylor (1969), (Citados en Ure, 2004).

Los factores de riesgo para un individuo con epilepsia llegar a sufrir pérdidas en la memoria son principalmente seis: foco en el lóbulo temporal (I), crisis generalizadas frecuentes (II), comienzo precoz de los ataques (III), crisis de duración prolongada (IV), lesión estructural concomitante (V) e interurrencia de status epiléptico (VI).

Función perceptiva

Las respuestas a la doble estimulación simultánea, la grafestesia y la gnosia digital no están afectadas por lo general en las personas con epilepsia. Pero un cierto retardo en la percepción táctil puede ocurrir en personas con crisis generalizadas frecuentes prolongadas y enlentecimiento en el EEG, encontrado por Dodrill y Wilkus (1978), (Citados por Ure, 2004). La lateralización de las descargas puede afectar la función perceptiva. En los focos temporales izquierdos puede haber pérdida de material lingüístico en la audición dicótica,

en tanto que en los temporales derechos puede haber pérdida de material no-lingüístico en dichas pruebas.

Función ejecutiva

La función ejecutiva se desglosa en: solución de problemas (estrategias), flexibilidad cognitiva (aprendizaje), inhibición de las perseveraciones (velocidad de ejecución) y configuración de secuencias (importante en la función práxica). Si bien puede afectarse en personas con lesiones frontales, no es sinónimo de ello, dada la importancia de las asociaciones con cortezas extrafrontales y con estructuras subcorticales. Así, estas funciones pueden fallar en: personas con frecuentes crisis generalizadas, epilepsias del lóbulo temporal o personas que padecieron status epiléptico, además de algunos casos de epilepsia del lóbulo frontal; según surge de estudios controlados con Halstead-Reitan Category Test, WCST o Trail Making Test (Ure, 2004).

CAPITULO VI. METODOLOGÍA

Objetivo

- Conocer el desempeño de personas con epilepsia por medio de la administración del Test Barcelona (*Versión Abreviada*).
- Conocer las funciones cognitivas afectadas en las personas con epilepsia por medio del Test Barcelona (*Versión Abreviada*).

Instrumento

Se utilizó el Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica Test Barcelona (*Versión Abreviada*) que se compone de 55 subpruebas, estas analizan las funciones cognitivas de una persona. Cada subescala se califica con un puntaje, el cual es vaciado a una hoja de perfiles normativos, en esta hoja se anotan los resultados obtenidos en la prueba y a su vez estos se agrupan de acuerdo a percentiles previamente estandarizados, que se dividen en: inferior, mínimo, medio y máximo (Peña, 1990a, 1990b). Cabe apuntar que cada perfil normativo se adecua a una edad y escolaridad específica.

Sujetos

La población de estudio estuvo formada por todos los pacientes que asistieron al INNyN “Manuel Velasco Suárez” y al CMN “20 de Noviembre” durante los años 2001 a 2005, que se diagnosticaron con epilepsia, de los que se obtuvo un total de 800 personas. Se excluyeron a quienes no tenían completa la exploración neuropsicológica, por lo tanto se trabajó con un total de 300 personas, con edades comprendidas desde los 20 hasta los 49 años.

El grupo estático se extrajo de la normalización mexicana de la (*Versión Abreviada*) del Test Barcelona (Villa, 1999). Participaron en este estudio 68 sujetos bajo los siguientes criterios de inclusión: Sujetos de ambos sexos con edad dentro del rango de 20 a 49 años, escolaridad de 0 a 23 años. Neurológicamente sanos, sin antecedentes psiquiátricos. Obtuvieron un puntaje de 23 o más en el Mini Examen del Estado Mental (Folstein, Folstein y McHugh, 1975).

Diseño preexperimental

El diseño es el de un estudio de comparación con un grupo estático, con posprueba únicamente. El diagrama sería el siguiente, de acuerdo con Campbell y Stanley (1973):



X: Condición de tener Epilepsia.

O₁: Grupo de personas con Epilepsia.

O₂: Grupo de personas extraído de la normalización del Test Barcelona (*Versión Abreviada*).

Variable

Las variables son atributivas.

La epilepsia se definió como la “condición de padecer crisis epilépticas”, la cual está previamente definida por el diagnóstico neurológico realizado tanto en el INNyN “Manuel Velasco Suárez” y en el CMN “20 de noviembre”.

Los puntajes obtenidos en cada una de las subpruebas del Test Barcelona (*Versión Abreviada*), fueron las variables de registro u observacionales, las cuales se enlistan a continuación:

SUBPRUEBAS:

- 1) FLUENCIA Y GRAMATICA
- 2) CONTENIDO INFORMATIVO
- 3) ORIENTACION PERSONA
- 4) ORIENTACION LUGAR
- 5) ORIENTACION TIEMPO
- 6) DIGITOS DIRECTOS
- 7) DIGITOS INVERSOS
- 8) SERIES ORDEN DIRECTO
- 9) SERIES ORD DIR (T)
- 10) SERIES INVERSAS
- 11) SERIES INVERSAS (T)
- 12) REPETICION LOGATOMOS
- 13) REPETICION PALABRAS
- 14) DENOMINACION IMAGENES
- 15) DENOM. IMAGENES (T)
- 16) RESPUESTA DENOMINANDO
- 17) RESP DENOMINANDO (T)
- 18) EVOC. CATEG ANIMALES
- 19) COMP. REALIZAC ORD
- 20) MAT VERBAL COMPLEJO
- 21) MAT. VERBAL COMPL (T)
- 22) LECTURA LOGATOMOS
- 23) LECTURA LOGATOMOS (T)
- 24) LECTURA TEXTO
- 25) COMPRENSION LOGATOMOS
- 26) COMPR LOGATOMOS (T)
- 27) COMP. FRASES Y TEXTOS
- 28) COMP. FRASES Y TXT (T)
- 29) MECANICA DE ESCRITURA
- 30) DICTADO LOGATOMOS
- 31) DICTADO LOGATOMOS (T)
- 32) DENOMINACION ESCRITA
- 33) DENOM ESCRITA (T)
- 34) GESTO SIMBOL ORD DCHA
- 35) GESTO SIMB ORD IZDA
- 36) GESTO SIMB IMIT DCHA
- 37) GESTO SIMB IMIT IZDA
- 38) IMITAC POSTURAS BILAT
- 39) SEC DE POSTURAS DCHA
- 40) SEC DE POSTURAS IZDA
- 41) PRAX CONSTR COPIA
- 42) PRAX CONSTR COPIA (T)
- 43) IMAGENES SUPERPUESTAS
- 44) IMAG SUPERPUESTAS (T)
- 45) MEMORIA TEXTOS
- 46) MEMORIA TXT PREGUNTAS
- 47) MEMORIA TXT DIFERIDA
- 48) MEMORIA TXT DIF PREG
- 49) MEMORIA VIS REPROD
- 50) PROBL ARITMETICOS
- 51) PROBL ARITMETICOS (T)
- 52) SEMEJANZAS-ABSTRACCION
- 53) CLAVE DE NUMEROS
- 54) CUBOS
- 55) CUBOS (T)

Procedimiento

Se siguieron los siguientes pasos:

- Se realizó la captura de los puntajes en el Test Barcelona (*Versión Abreviada*), de los pacientes que asistieron al INNyN “Manuel Velasco Suárez” y al CMN “20 de Noviembre” entre el 2001 y 2005.
- Se construyó una base de datos con el paquete estadístico **SPSS versión 13** con los datos de edad, escolaridad y los puntajes obtenidos en el *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona, versión abreviada* (Peña-Casanova, 1990; Villa, 1999) por cada persona y en cada subtest de dicha exploración. Con la base de datos de normalización de dicha prueba (Villa, 1999) se obtuvo el grupo de comparación, de los cuales se tomaron los mismos datos: el desempeño obtenido por cada persona en cada una de las subescalas de esta exploración. Se realizaron los siguientes análisis estadísticos:
 - a) Estadística descriptiva de ambos grupos, para conocer la tendencia general de los datos.
 - b) Comparación de las diferencias entre las medias de la edad y la escolaridad de los grupos de comparación y estático, se utilizó la prueba *t* de Student, para dos muestras independientes.
 - c) Estadística descriptiva de las 55 subpruebas que corresponden a las variables observacionales, tanto del grupo de comparación, como del estático.

- d) Comparaciones de las diferencias entre las medias de los grupos de las subpruebas mencionadas, se utilizó la prueba t de Student, para dos muestras independientes.
- e) Análisis Factorial por el método de componentes principales y se aplicó una rotación Varimax.

RESULTADOS

De acuerdo con las estadísticas descriptivas, las características generales de los sujetos que participaron en esta investigación se describen en la tabla 7. Participaron un total de 368 sujetos, de los cuales 300 personas con epilepsia formaron el grupo de estudio, y 68 sin epilepsia, que formaron el grupo de comparación; la edad en años y escolaridad promedio de las personas con epilepsia fue de 32 años y 12 años respectivamente; El grupo de comparación presento una edad promedio de 34 años y una escolaridad de 14 años.

Tabla 7

Estadísticos descriptivos de las características generales en ambos grupos.

Grupos		EDAD	AÑOS DE ESCOLARIDAD
Comparación	Media	34.1324	14.5294
	N	68	68
	Desviación típ.	7.79189	4.26184
Con Epilepsia	Media	32.2167	12.3913
	N	300	299
	Desviación típ.	8.07882	17.34715

Los datos obtenidos por medio del SPSS mostraron edades no muy diferentes entre ambos grupos y en la escolaridad, sin embargo fue necesario conocer si estas pequeñas diferencias serían significativas, así que se realizó una prueba t para descartar diferencias, los cuales se muestra en la tabla 8. En esta se observa que la edad y la escolaridad de ambos grupos obtuvo un valor que no es significativo por consiguiente se acepta la hipótesis nula, que nos indica que:

$$M_1 = M_2$$

Por consiguiente no existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

Tabla 8.

Prueba de muestras independientes para el grupo de personas con epilepsia y el grupo de comparación con un intervalo de confianza del 95%.

Prueba de muestras independientes				
		Prueba t para la igualdad de medias		
		t	gl	Sig. (bilateral)
EDAD		1.777	366	.076
AÑOS DE ESCOLARIDAD		1.008	365	.314

Para conocer las características generales de cada grupo se realizó un estadístico descriptivo donde se observan las medias obtenidas en cada subprueba del Test Barcelona (*Versión Abreviada*) por cada grupo. Los resultados se presentan en la tabla 9, el grupo C es el grupo de comparación y el grupo E es el grupo de personas con epilepsia.

Tabla 9

Resultados obtenidos por cada grupo en cada una de las 55 subescalas del Test Barcelona (*Versión Abreviada*), donde C es el grupo de comparación y E es el grupo de personas con epilepsia.

Subprueba	Grupo	Media	ORIENTACION	C	23.00	SERIES	C	2.97
			TIEMPO	E	22.02	INVERSAS	E	2.54
FLUENCIA Y GRAMATICA	C	10.00	DIGITOS	C	5.57	SERIES	C	5.60
	E	9.86	DIRECTOS	E	4.79	INVERSAS (T)	E	4.65
CONTENIDO INFORMATIVO	C	10.00	DIGITOS	C	4.16	REPETICION	C	7.95
	E	9.86	INVERSOS	E	3.22	LOGATOMOS	E	7.68
ORIENTACION PERSONA	C	7.00	SERIES ORDEN	C	3.00	REPETICION	C	10.00
	E	6.92	DIRECTO	E	2.98	PALABRAS	E	9.92
ORIENTACION LUGAR	C	5.00	SERIES ORD	C	5.64	DENOMINACION	C	13.91
	E	4.52	DIR (T)	E	5.83	IMAGENES	E	13.39

DENOM.	C	41.54
IMAGENES (T)	E	39.07
RESPUESTA	C	6.00
DENOMINANDO	E	6.10
RESP	C	17.97
DENOMINANDO	E	18.30
(T)		
EVOC. CATEG	C	22.07
ANIMALES	E	14.81
COMP.	C	15.92
REALIZAC ORD	E	14.53
MAT VERBAL	C	8.47
COMPLEJO	E	7.47
MAT. VERBAL	C	24.79
COMPL (T)	E	21.69
LECTURA	C	6.00
LOGATOMOS	E	6.49
LECTURA	C	17.98
LOGATOMOS (T)	E	18.05
LECTURA	C	55.79
TEXTO	E	55.09
COMPRESION	C	6.00
LOGATOMOS	E	6.35
COMPR	C	17.83
LOGATOMOS (T)	E	17.55
COMP. FRASES	C	7.88
Y TEXTOS	E	7.76
COMP. FRASES	C	22.86
Y TXT (T)	E	19.80

MECANICA DE	C	4.92
ESCRITURA	E	5.36
DICTADO	C	5.94
LOGATOMOS	E	6.32
DICTADO	C	17.42
LOGATOMOS (T)	E	15.64
DENOMINACION	C	5.98
ESCRITA	E	6.46
DENOM	C	17.94
ESCRITA (T)	E	17.49
GESTO SIMBOL	C	9.97
ORD DCHA	E	10.07
GESTO SIMB	C	9.97
ORD IZDA	E	10.58
GESTO SIMB	C	10.00
IMIT DCHA	E	10.21
GESTO SIMB	C	10.00
IMIT IZDA	E	10.00
IMITAC	C	7.98
POSTURAS	E	8.11
BILAT		
SEC DE	C	7.80
POSTURAS	E	6.98
DCHA		
SEC DE	C	7.76
POSTURAS IZDA	E	8.00
PRAX CONSTR	C	16.73
COPIA	E	16.40
PRAX CONSTR	C	34.35
COPIA (T)	E	30.38

IMAGENES	C	19.91
SUPERPUESTAS	E	20.00
IMAG	C	34.01
SUPERPUESTAS	E	32.27
(T)		
MEMORIA	C	15.98
TEXTOS	E	9.030
MEMORIA TXT	C	18.66
PREGUNTAS	E	10.19
MEMORIA TXT	C	15.54
DIFERIDA	E	7.87
MEMORIA TXT	C	18.57
DIF PREG	E	9.48
MEMORIA VIS	C	14.20
REPROD	E	11.55
PROBL	C	8.01
ARITMETICOS	E	4.91
PROBL	C	14.92
ARITMETICOS	E	8.55
(T)		
SEMEJANZAS-	C	9.35
ABSTRACCION	E	7.43
CLAVE DE	C	34.07
NUMEROS	E	22.60
CUBOS	C	5.76
	E	4.81
CUBOS (T)	C	14.51
	E	10.40

De lo precedente, el valor promedio de cada subprueba fue vaciado a un perfil normativo en el que se considera la distribución por percentiles y que se utiliza en la clínica neuropsicológica, cabe destacar que el valor promedio es tabulado de acuerdo con la estandarización que corresponde con la edad y la escolaridad de los grupos que estamos analizando (ver tabla 10). Los valores que están por debajo del percentil 10 se consideran patológicos.

Las personas con epilepsia obtuvieron este puntaje en las siguientes subpruebas:

- Comprensión Realización de órdenes
- Comprensión de Logatomos (T)
- Dictado de Logatomos
- Denominación Escrita (T)
- Secuencia de Posturas (Derecha)
- Memoria de Textos (Evocación inmediata)
- Memoria de Textos (con preguntas)
- Memoria de Textos Diferida (Evocación inmediata)
- Memoria de Textos Diferida (con preguntas)
- Problemas Aritméticos (T)

Obtuvieron puntajes bajos (entre el percentil 10 y 30) en las siguientes subpruebas:

- Orientación Tiempo
- Dígitos Inversos
- Series Inversas (T)
- Denominación Imágenes

- Denominación Imágenes (T)
- Evocación Categorical (animales)
- Material Verbal Complejo (T)
- Lectura de Texto
- Comprensión de frases y textos (T)
- Dictado Logatomos (T)
- Secuencia de posturas (Izquierda)
- Praxis constructiva copia (T)
- Imágenes superpuestas (T)
- Memoria visual reproducción
- Semejanzas Abstracción
- Cubos (T)
- Cubos

Para comparar las medias obtenidas en cada una de las subpruebas del Test Barcelona (*Versión Abreviada*) por las personas con epilepsia y el grupo de comparación extraído de la muestra normativa del TBA (Villa, 1999) se realizó una prueba t para muestras independientes (ver tabla 11). Las diferencias entre las medias fueron significativas ($p < .05$). Las diferencias se encuentran justificadas debido a que en algunas subescalas las personas con epilepsia obtuvieron puntajes más bajos.

Tabla 11.

Prueba t para muestras Independientes para comparar las medias obtenidas en las subpruebas del TBA, tanto del grupo de personas con epilepsia como del grupo de comparación; solo se muestran las subpruebas en las que las diferencias sobre las medias fueron significativas (con una $p < .05$).

Subprueba	Prueba t para ver la igualdad de medias		
	t	gl	Sig. (bilateral)
FLUENCIA Y GRAMATICA	3.152	292.000	.002
CONTENIDO INFORMATIVO	4.415	289.000	.000
ORIENTACION PERSONA	2.022	295.000	.044
ORIENTACION LUGAR	10.347	297.000	.000
ORIENTACION TIEMPO	5.298	297.000	.000
DIGITOS DIRECTOS	5.241	88.114	.000
DIGITOS INVERSOS	5.631	363	.000
SERIES INVERSAS	9.081	363.817	.000
SERIES INVERSAS (T)	7.975	233.892	.000
REPETICION LOGATOMOS	4.404	363.521	.000
DENOM. IMAGENES (T)	7.998	342.961	.000
EVOC. CATEG ANIMALES	9.866	363	.000
COMP. REALIZAC ORD	10.631	331.078	.000
MAT VERBAL COMPLEJO	6.108	273.871	.000
MAT. VERBAL COMPL (T)	6.562	294.993	.000
COMP. FRASES Y TXT (T)	5.895	329.876	.000
DICTADO LOGATOMOS (T)	3.442	241.487	.001
GESTO SIMB IMIT IZDA	-2.059	280.000	.040
PRAX CONSTR COPIA (T)	5.404	253.056	.000
IMAG SUPERPUSTAS (T)	2.699	273.108	.007
MEMORIA TEXTOS	14.060	118.415	.000
MEMORIA TXT PREGUNTAS	18.098	230.864	.000
MEMORIA TXT DIFERIDA	13.603	352	.000

MEMORIA TXT DIF PREG	20.327	240.246	.000
PROBL ARITMETICOS	4.052	335	.000
PROBL ARITMETICOS (T)	7.341	335	.000
SEMEJANZAS-ABSTRACCION	6.544	354	.000
CLAVE DE NUMEROS	7.141	222	.000
CUBOS (T)	4.457	266	.000

Se aplicó una prueba de análisis factorial por el método de componentes principales y luego se aplicó una rotación Varimax entre todas las subpruebas del TBA para fundamentar entre cuáles de estas se tienen un mismo factor cognoscitivo de base. La rotación a convergido en 6 iteraciones, de las cuales se obtuvieron 3 factores principales, de acuerdo con la función cognoscitiva que explora cada una, se denominaron de la siguiente manera: Factor 1= Atención y memoria; Factor 2= Memoria de trabajo; Factor 3= Lenguaje. En la tabla 12 se muestran los resultados del análisis factorial.

Tabla 12.
Análisis de factores principales

	1 Atención Memoria	2 Memoria d trabajo	3 Lenguaje
MEMORIA TEXTOS	.834		.295
MEMORIA TXT PREGUNTAS	.816		.349
MEMORIA TXT DIFERIDA	.765	.151	.343
MEMORIA TXT DIF PREG	.756		.399
MAT VERBAL COMPLEJO	.724		-.123
MAT. VERBAL COMPL (T)	.628		-.124

PROBL ARITMETICOS	.494	.443	
DIGITOS DIRECTOS	.463	.283	
DIGITOS INVERSOS	.373	.347	.135
FLUENCIA Y GRAMATICA	.227	.130	
SERIES INVERSAS (T)	.173	.760	
SERIES INVERSAS	.172	.707	
CUBOS (T)	.126	.656	.119
CUBOS	.189	.598	.250
SERIES ORDEN		.560	

DIRECTO			
CLAVE DE NUMEROS	.173	.543	.294
SERIES ORD DIR (T)	-.133	.501	.217
PROBL ARITMETICOS (T)	.448	.473	
MEMORIA VIS REPROD	.333	.426	.337
ORIENTACION TIEMPO		.419	.230
COMP. REALIZAC ORD	.208	.408	
CONTENIDO INFORMATIVO	.221	.378	.258
PRAX CONSTR COPIA	.251	.325	.253
ORIENTACION PERSONA			.649
DENOM. IMAGENES (T)	.117		.624
GESTO SIMB IMIT DCHA		.407	.595
RESPUESTA DENOM.		.186	.563
DENOMINACIO N IMAGENES	.207		.549
RESP DENOM. (T)		.337	.534
ORIENTACION LUGAR	.223	.157	.407
EVOC. CATEG	.307	.340	.382

ANIMALES			
REPETICION PALABRAS	.132		.351

DISCUSIÓN

Las subpruebas en las que las personas con epilepsia obtuvieron un puntaje inferior al P₁₀ se pueden agrupar en 2 funciones principales: la memoria y la velocidad de procesamiento (ver tabla 10). Los trastornos de memoria son reportados por muchos autores, por ejemplo déficits específicos en la memoria según la lateralidad del foco epiléptico fueron reportados por Delaney et al. (1986), quienes informaron fallas en la memoria verbal (lado izquierdo) y no-verbal (lado derecho) respectivamente, en comparación con controles normales, especialmente en las pruebas de recuerdo diferido. La memoria verbal en la muestra de pacientes que se estudio estaba por debajo del percentil 10 de la muestra normativa, por lo que podemos considerar como un déficit de la memoria verbal, también se encontraron alteraciones en la memoria visual, aunque en un puntaje mínimo no patológico, (entre los percentiles 10 y 20). Se debe considerar el efecto de los medicamentos, pues hay algunos como el fenobarbital que afecta varias funciones cognoscitivas. Por ejemplo Perrin y Kiolbasa (1999), (Citados por Ure, 2004), reportaron que afecta la velocidad intelectual, el nivel de vigilancia, la destreza motora fina, los procesos de atención y concentración, además de la memoria. La ingesta de medicamentos podría explicar la lentificación que se observó en algunas de las tareas como la denominación escrita, la comprensión de logatomos y los problemas aritméticos.

Se extienden los análisis a las subpruebas en las que obtuvieron un puntaje bajo, se puede añadir como deficitaria en este grupo de personas con epilepsia la memoria visual, las praxias constructivas y la atención.

En el resto de las subpruebas del TBA los puntajes que se obtuvieron están en los percentiles intermedios o superiores, pero en contraste con el grupo de comparación se encontró que hubo diferencias significativas en los siguientes:

- 1) Fluencia y gramática y contenido informativo. Esta subpruebas se evalúa de manera cualitativa a partir de las tareas de conversación espontánea, narración de un mercado y descripción de una lámina. La descripción y narración al parecer, de estas personas era en general poco fluida y no daban toda la información requerida, se les tuvo que insistir para que hablaran.
- 2) Orientación en persona y lugar. No se puede afirmar que exista una desorientación en este grupo, los puntajes más bajos obtenidos se pueden explicar como secundarios a los defectos en la atención y a la velocidad de procesamiento.
- 3) Dígitos directos, series directas y series inversas claramente se relacionan con el primer componente de la atención, la selección y el mantenimiento que tiene que ver con estructuras subcorticales. Los datos coinciden con lo encontrado por Riva (1996) y Semrud, Wical (1999), (Citados en Alonso et al. 2001), ellos reportaron que la capacidad para el sostenimiento de la atención en las personas con epilepsia está disminuída. La atención tiene otros componentes como que se relacionan con la distribución y con la regulación en los que están implicadas estructuras subcorticales.

- 4) Material verbal complejo. En esta subprueba se implica la comprensión verbal. Este déficit puede ser secundario al déficit de atención que se señalaron.

Los resultados del análisis factorial confirman lo que se encontró y discutió de manera precedente. Los tres factores que resultaron del análisis se relacionan con la atención y la memoria, la memoria de trabajo y el lenguaje. Mulas et al. (2003), afirman que los defectos en la memoria de trabajo pueden tener relación con la ingesta de medicamentos y no tanto por los factores neurobiológicos o psicosociales.

En resumen se puede afirmar, al analizar los resultados, que los factores cognoscitivos principalmente afectados por la epilepsia son cuatro: atención, memoria, la memoria de trabajo y lenguaje que puede ser producto de los déficits primarios anteriores. Sin embargo el análisis de la ejecución de las personas con epilepsia no puede reducirse al dominio cognoscitivo. La cognición está estrechamente vinculada a los aspectos emocionales y tanto cognición como emoción son determinados por factores psicosociales.

CONCLUSIONES

La realidad psicosocial de la epilepsia está llena de mitos e ideas falsas que tienen que ver con la historia de esta enfermedad. Se pensaba que ésta se debía a los ataques de los dioses o los demonios, otras se refieren a que era considerada como castigo divino por los pecados o como una enfermedad infecciosa.

Esta serie de estigmas actualmente limita la realidad social que viven cada una de las personas que la padecen. En ocasiones ellos mismos llegan a creerse “incapacitados” y no buscan alternativas por desarrollar sus habilidades ya sean cognoscitivas, académicas, sociales y/o personales.

La epilepsia plantea problemas especiales tanto para los individuos que la padecen como para las personas íntimamente relacionadas con ellos, debido a que la epilepsia no se ajusta a un patrón relativamente uniforme que permita tomar decisiones a corto y a largo plazo acerca de la escolaridad, el trabajo, el matrimonio y la reproducción. Incluso en los casos más graves, la epilepsia es rara vez letal y generalmente no causa incapacidad progresiva: la incapacidad asociada a la epilepsia es más bien transitoria e impredecible. La necesidad de tomar uno o dos medicamentos diarios es una molestia para la persona con epilepsia como para cualquier enfermedad crónica; no obstante, las ventajas que proporcionan los medicamentos son mucho menos evidentes en las personas con crisis epilépticas que en los enfermos con insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica.

La falta de conocimiento de los verdaderos efectos de esta enfermedad crea una barrera entre quien la padece y la sociedad. Comienza por el núcleo familiar donde en ocasiones el padecimiento se presenta desde edades muy tempranas, por lo cual la familia llega a “sobrepotarlo” impidiéndole realizar cualquier tipo de actividad y aislándolo, con

lo cual impiden por completo el desarrollo de sus habilidades tanto psicológicas, afectivas, emocionales y sociales, este problema no se hace tan evidente sino hasta que la persona crece y “no puede” realizar diversas actividades, motivo por el cual se relacionan erróneamente diversos síntomas o efectos con esta enfermedad, ésta por si sola no es incapacitante, aunque es importante recordar que los daños provocados en las neuronas estan relacionados con la duracion de la enfermedad.

En otros casos por el contrario ésta presenta una buena evolución tanto en áreas cognoscitivas como sociales, sin embargo aún así es difícil integrarse a la sociedad, ya que diversas instituciones presentan una barrera, por ejemplo en muchas escuelas los niños con este problema no son aceptados y no porque exista una ley o un verdadero impedimento por parte del alumno que no les permita estudiar, sino simplemente por el desconocimiento, el temor, la ignorancia y hasta la mediocridad de no intentar superarse al enseñar a este tipo de personas y aprender de ellos.

Hablar de epilepsia no debería ser sólo como un problema de salud, sino como una alteración que incumbe a todas las personas, ya sea familiares o medio social, de ésta manera no se impedirá su desenvolvimiento en las esferas individual o social.

Cómo intervenir:

Es indispensable crear planes de intervención para este grupo de personas, dirigidos hacia la mejora de su calidad de vida, principalmente porque en ellos la enfermedad no debe ser incapacitante, ni mucho menos la sociedad, debido a esto se destacan los siguientes aspectos en los cuales es importante centrar una intervención.

a) Aspectos cognoscitivos:

Se debe en primer lugar informar a las personas y a sus familiares de que los déficit cognoscitivos no son de ninguna manera incapacitantes y que se pueden paliar mediante el

ejercicio de rutinas cognoscitivas en las que las funciones básicas estén supeditas a funciones de orden superior, por ejemplo el uso de medios externos y ayudas para la atención y la memoria.

b) Aspectos emocionales:

Proporcionar la información suficiente acerca de qué es la enfermedad, efectos tanto fisiológicos, cognoscitivos y sociales, para esclarecer así la verdadera situación de aquellas personas que la padecen, mejorando las expectativas de cada persona, al otorgar igualdad de oportunidades para un desarrollo emocional óptimo, permitir a estas personas realizar actividades cotidianas y útiles, para que así ellos mismos comiencen a buscar el desarrollo de más habilidades. Fomentar Grupos de Autoayuda, Clubes Sociales. De los grupos de autoayuda las personas con epilepsia se benefician, por la oportunidad de reunirse con individuos con su misma condición. Tales interacciones eliminan el sentimiento de aislamiento que a menudo pesa sobre las personas con trastornos epilépticos. En las reuniones de grupo, puede desecharse el temor y la decepción del descubrimiento que impregna la vida de una persona con crisis marginalmente controladas. Discutir los problemas en el trabajo, la familia, el control de las crisis y la disfunción sexual puede ser de gran ayuda, ya que las personas con tipos de epilepsia similares tienen problemas muy parecidos.

Por lo precedente las personas con epilepsia se sienten menos limitados al ver lo que hacen otras personas con problemas similares. El compañerismo entre los pacientes se desarrolla enseguida. Además de este compañerismo se emprenden estrategias para enfrentar la epilepsia.

En un grupo de ayuda se debe discutir temas comunes: adaptación a la enfermedad; alivio de la tensión familiar; planes de futuro; balance entre los peligros a los que se expone

voluntariamente el paciente con el deseo de ser útil; preocupaciones financieras; divorcio; suicidio; cambios en la vida social; vivir en el presente; cumplimiento de la medicación; explicación de la enfermedad a otras personas, incluido el médico; alternativas de trabajo, y problemas con los familiares más inmediatos y otros pacientes.

Todos estos problemas requieren atención, y las soluciones no son posibles en un medio estrictamente médico. Encontrar alternativas al estilo de vida que tuvo que abandonar debido a la epilepsia no es algo que corresponda a un médico o a un asistente social. Las alternativas deben venir de las personas que tienen el problema.

Aunque no se debe de olvidar la importancia de la asistencia de personal médico a las reuniones ya que ayuda a contrarrestar la información errónea aportada por los familiares participantes, y la asistencia de un terapeuta de familia ayuda a dirigir el grupo para discernir lo realmente esencial. Cualquier familia puede sobrevivir a la desorganización de la epilepsia mal controlada en uno de sus miembros, pero no cabe esperar que ninguna familia con esta carga funcione productivamente sola.

El Grupo de Aceptación de Epilépticos (GADEP) es pionero en este país. Se promovió por el Servicio de Neurología del CMN “20 de noviembre” del ISSSTE y en particular por la jefa del servicio, la Dra. Lilia Núñez Orozco. Este grupo se reúne todos los primeros sábados de cada mes en las instalaciones del hospital y reciben plática de los neurólogos y neuropsicólogos adscritos al servicio de neurología. La idea se propaga de manera que existen actualmente muchos otros grupos de esta naturaleza en las ciudades de Guadalajara, León, San Luis Potosí, Monterrey, etc. Tienen una página informativa en Internet en el que además hay un foro permanente de consulta médica, la dirección es: <http://www.epilepsiahoy.com>.

c) Aspectos sociales:

Autores, como Gram y Dam (1995) y Campos y Kanner (2004), por mencionar algunos, hicieron notar la discriminación en cuanto a la implementación de leyes que promovían una desigualdad de derechos hacia las personas con epilepsia, remontarse al Capitulo I. En la actualidad de acuerdo a la conferencia “La Epilepsia en México”, que se desarrolló en el Palacio Legislativo de San Lázaro el día 16 de noviembre del 2005, los ponentes explicaron avances, sobre todo en el ámbito farmacológico; con la ayuda de la nanotecnología, un mejor conocimiento sobre éste síndrome y a nivel legal en México el que los funcionarios públicos se interesen por este y por los afectados: “estamos aquí de buena fé”. Esta “buena obra” desgraciadamente no se ha visto palpable para los enfermos con epilepsia, ya que ellos en la actualidad sienten que su enfermedad no es algo que merezca auxilio y altruismo por parte de la sociedad, se constató por los comentarios en el Auditorio se sienten incapaces de auspiciar los gastos de sus medicamentos. Resaltaron que no cuentan con trabajo y no ven que se les de apoyo por parte del gobierno, y por lo tanto, todo lo que se comentó dentro de la reunión sólo son “buenas intenciones”, pero ellos quieren ver acciones.

Esta tesis ayudó a considerar como parte del ejercicio del psicólogo la investigación. A nivel Clínico, dentro o fuera de una Institución, el psicólogo no se debe quedar sólo en el cobro y en el mejor de los casos la elaboración del expediente, también debería de interesarse como sacar provecho a éste trabajo a niveles olvidados, de acuerdo al área del psicólogo, como es la investigación; para lograr lo anterior, es importante que el psicólogo realmente estudie, se prepare y sobre todo que se de tiempo para revisar todo su trabajo

para evitar lo más que se pueda errores en la captura y pueda percibir la poca concordancia en sus resultados.

La elaboración de ésta permitió conocer de manera indirecta a la neuropsicología clínica y específicamente a las alteraciones que de este tipo se presentan en las personas con epilepsia. Esto permite observar el horizonte de situaciones a las que se debe de enfrentar un psicólogo y las problemáticas a las cuales se deben dar respuestas oportunas para así elevar la calidad de vida de las personas.

Con estos resultados se esclareció la concepción de la epilepsia y se evitan muchas malas interpretaciones acerca de las personas que la padecen, con lo cual se podrá mejorar la imagen y se espera también el apoyo que se les brinda a estas personas para llevar una vida como la de cualquier otra persona.

LIMITACIONES

Una de las limitaciones mas fuertes fue el no tener datos muy importantes de los sujetos con epilepsia como son la edad de comienzo, el foco epileptógeno, el tipo de crisis epilépticas, así como los medicamentos y las dosis que cada sujeto toma. Estos datos permitirían tener una visión más completa de los factores que intervienen en el desempeño de estos sujetos, cabe destacar que el objetivo de la presente fue conocer el desempeño a nivel cognoscitivo en el Test Barcelona (*Versión Abreviada*), que presentan las personas con epilepsia en general, y no solo de un tipo de epilepsia en particular.

No contar con información semiológica suficiente.

BIBLIOGRAFÍA.

Alonso, E., Alvares, M.A., Reyes, A., Rojas, E., Romero, C., Pando, A. (2001)
Comunicaciones breves. Revista de Neurología. 31 (10).

Ardila, A. y Ostrosky, F. (1991). *Diagnóstico del daño cerebral: Enfoque neuropsicológico.*
México: Trillas.

Ardila, y Rosselli, M. (1992). *Neuropsicología Clínica. Tomo I y II* Colombia: Prensa
Creativa

Artiga, J. A. (1999) *Actualización en neuropediatría y neuropsicología infantil.* *Revista de*
Neurología 28 supl. 2 S135-S 141

Azcoaga, J. E. (1987). *Aprendizaje fisiológico y aprendizaje pedagógico.* Buenos Aires: El
Ateneo.

Benedet, M. J. (1986) *Evaluación neuropsicológica.* Bilbao: DEESCLE- Brouwer.

Campbell, D. y Stanley, J. (1973). *Diseños Experimentales y Cuasiexperimentales en la*
Investigación Social. Buenos Aires: Amorrortu.

Campos M. G, y Kanner, A. M. (2004). Epilepsias. Diagnóstico y Tratamiento. Santiago, Chile: Mediterráneo Ltda.

Campos-Castelló, J y Campos-Soler, S. (2004). Neuropsicología y Epilepsia. Revista de Neurología. 39. p. 166-177.

Cedillo, T. (2005). Crean UAM e INNyN dispositivo biocompatible con tejido cerebral. En Semanario de La UAM. Vol. 12, Num. 6, 2-4.

Chapa, C. (2005). El Mercado total para productos y servicios de Nanotecnología será de 1.1 billones de euros. En Cemanáhuac. Boletín Informativo. Vol. 6, Num. 25, 22-25.

Chulín, H. (2005). Epilepsia. En Salud y Bienestar. México: Multicolor. Num. 6, 20.

Folstein, M. F., Folstein, S. E. y McHugh, P. R. (1975). "Mini-Mental State": A practical method of grading the cognitive state of patients for the clinician. Journal of Psychiatric Research, 12, 189-198.

Ganong, W. (2003). Fisiología Médica (18ª Edición). México: Manual Moderno.

Goerne, T. (2005, Noviembre). Dispositivo Biocompatible con Tejido Cerebral. Documento presentado en la Conferencia “La epilepsia en México” en el Palacio Legislativo de San Lázaro, México, D.F.

Gram L. y Dam M. (1995). Epilepsia. Argentina: Medica Panamericana.

Gross, R. (2000). Psicología. La Ciencia de la Mente y la Conducta. México: Manual Moderno.

Haines, D. (2003). Principios de Neurociencia. (2ª Edición). España: El Sevier Science.

Jiménez, P. (1996). Evaluación Neuropsicológica en Adultos con Epilepsia: Aplicación de la guía de diagnóstico Ardila- Ostrosky- Canseco. Tesis de Licenciatura. México: UNAM-FES Zaragoza.

León, J. C. (1995). Manual de Neuropsicología humana. México: Siglo veintiuno editores S. A.

Lechtenberg, R. (1989). La Epilepsia y la Familia. Barcelona: Herder.

LICE. (s.f.). Recuperado el 22 de octubre de 2006, de <http://www.epilepsia.org>.

Medina, M. (2004). Epilepsia: Aspectos Clínicos y Psicosociales. Colombia: Médica Panamericana.

Morgan, C.T. (1977). Psicología Fisiológica. México: McGraw-Hill

Mulas, F., Hernández, S., y Etchepareborda, C.M. (2003) Problemas de aprendizaje y lenguaje en niños epilépticos. (13/05/2003) II congreso internacional de neuropsicología en Internet
<http://www.serviciodc.com/congreso/congress/pass/conferences/Mulas.html>

O'Donohoe N. V. (1982). Epilepsias en la infancia. Diagnóstico y Tratamiento. Barcelona: Doyma.

Peña-Casanova, J. (1990a). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona. Manual. Barcelona: Masson, S. A.

Peña-Casanova, J. (1990b). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona. Láminas. Barcelona: Masson, S. A.

Peña-Casanova, J. (1991). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona: Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas. Barcelona: Masson.

Rosselli, C. D. (1987). Lo que el enfermo y su familia deben saber a cerca de la epilepsia.
México: La Prensa Médico Mexicana S.A

Rubio- Donnadieu, F. y Aldrete, V. (1999). Manual Clínico de Epilepsia. México: Ciencia
y Cultura Latinoamérica.

Sutherland, J. M y Eadie, M. J. (1982). Epilepsias. Diagnóstico y Tratamiento. México:
Manual Moderno.

Test Barcelona (s.f.). Recuperado el día 29 de septiembre del 2006.
http://www.espaciologopedico.com/tienda/detalle?Id_artículo=376.

Ure, J.A. (2004). Deterioro Cognitivo en pacientes epilépticos. Revista Argentina de
Neuropsicología. 2. p 1-14.

Velasco, M., Otero, E., Vega-Gama J. y Romano M. (1985). Epilepsia: Principios y
práctica. México: IMSS.

Villa, M. A. (1999). Versión mexicana del Test Barcelona Abreviado. Perfiles Normales.
Tesis de maestría sin publicar. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona,
España.

Villa, M. A. (2006). El papel de la neuropsicología en la Epilepsia. En: C. Acevedo, M.
Campos, L. Núñez y T. Mesa (Eds.) Todo lo que usted debe saber de las Epilepsias
sin ser médico. Bureau Internacional Contra la Epilepsia (en prensa).

Yañez, T. (1994). Valoración Neuropsicológica de un grupo de ancianos normales de la Ciudad de México: Hacia la estandarización del Test Barcelona. Tesis de Maestría en Neuropsicología. México: UNAM-FES-Z.

