

177319



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA

“COEFICIENTE INTELECTUAL EN
NIÑOS CON EPILEPSIA:
UN ESTUDIO COMPARATIVO”



U.N.A.M. CAMPUS
IZTACALA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADA EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A :
M. OLIVIA PEREZ GONZALEZ

MEXICO, D. F.

1991

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE
ESTUDIOS PROFESIONALES

I Z T A C A L A

COMITE DE TESIS



DIRECTORA DE TESIS

DRA. JULIETA HERES.

MIEMBRO DEL
COMITE

PROFR: RAUL GALLARDO.

MIEMBRO DEL
COMITE

PROFR: JESUS LARA.

COLABORACION EN EL
ASPECTO NEUROLOGICO

DR. ADALBERTO GONZALEZ
ASTIAZARAN.

COLABORACION EN EL
ASPECTO ESTADISTICO

DRA. CRISTINA MARTINEZ.

DEDICO, CON AFECTO, ESTE TRABAJO,
A QUIENES CEDIENDO UN POCO DE SUS
PROPIAS SATISFACCIONES, PERMITIE-
RON QUE LLEGARA A CONCIUIRLO.

A MI PADRE ARTURO

A MI MADRE MAGDALENA

A MIS HERMANOS:

RAUL, LEONOR Y JORGE.

A MIS AMIGOS Y AMIGAS

A MI COMPAÑERO:

FRANCISCO.

MI AGRADECIMIENTO A

**LA DRA. HERES FULIDO Y AL DR. GONZALEZ
ASTIAZARAN, POR SU ESTIMULO EN LOS MO-
MENTOS DIFICILES Y POR LA ASESORIA QUE
ME BRINDARON EN LA REALIZACION DE LOS
ASPECTOS TEORICOS Y PRACTICOS DEL PRE-
SENTE TRABAJO.**

AGRADEZCO TAMBIEN

**A LA DRA. CRISTINA MARTINEZ, SU
COLABORACION EN EL MANEJO ESTA-
DISTICO DE LOS DATOS.**

I N D I C E .

	PAG.
INTRODUCCION	I

PRIMERA PARTE

MARCO TEORICO

CAPITULO I. FUNCIONES PSICOLOGICAS SUPERIORES.

RECUESTO HISTORICO	1
DELIMITACION DEL CONCEPTO DE " FUNCION " Y " SISTEMA FUNCIONAL "	4
FUNCIONES PSICOLOGICAS SUPERIORES.	
. PERCEPCION	8
. MOVIMIENTO Y ACCION	14
. ATENCION	22
. MEMORIA	25
. LENGUAJE	31
. PENSAMIENTO	34

CAPITULO II. INTELIGENCIA.

EVOLUCION HISTORICA	40
MEDICION EN EL SIGLO XX	41
APROXIMACIONES AL CONCEPTO DE INTELIGENCIA	46
FACTORES DETERMINANTES DE LA INTELIGENCIA	50

CAPITULO III. EPILEPSIA.

HISTORIA Y DEFINICION	53
FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES	60

EPIDEMIOLOGIA	69
CLASIFICACION DE LAS " EPILEPSIAS " Y DE LAS " CRISIS EPILEPTICAS "	83
METODOS DIAGNOSTICOS	93
TRATAMIENTO	101

CAPITULO IV. FUNCIONAMIENTO INTELECTUAL DE PACIENTES EPILEPTICOS.	109
---	-----

SEGUNDA PARTE

METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

CAPITULO V. OBJETIVOS, HIPOTESIS, POBLACION Y MATERIAL.	
OBJETIVOS E HIPOTESIS	114
ESCENARIO	116
SUJETOS	116
-SELECCION DE LA MUESTRA	117
-CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA	117
MATERIAL	118
DISEÑO EXPERIMENTAL	119
CAPITULO VI. < PROCEDIMIENTO, >	
PARA LA OBTENCION DE LA MUESTRA	121
PARA LA VALORACION PSICOLOGICA	121
CAPITULO VII. MANEJO DE LOS DATOS.	
ANALISIS ESTADISTICO DE LA INFORMACION	124

TERCERA PARTE.

DATOS OBTENIDOS EN LA INVESTIGACION. ✓

CAPITULO VIII.	RESULTADOS.	
	ANALISIS DE RESULTADOS	129
CAPITULO IX.	DISCUSION Y CONCLUSIONES	264

A P E N D I C E S

APENDICE 1

BIBLIOGRAFIA	277
------------------------	-----

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

INTRODUCCION.

La Epilepsia ha sido y es uno de los problemas de salud que más aquejan al Ser humano, tanto por su incidencia, como por sus consecuencias médicas, sociales y psicológicas.

Etimológicamente, la palabra Epilepsia deriva del griego — que significa "ser sobrecogido bruscamente". En una reunión realizada en 1981 por CAMELICE (Capítulo Mexicano de la LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA), se le definió como: "Síntoma de — descarga neuronal transitoria excesiva, debida a causas extracra neales o intracraneales; se caracteriza clínicamente por episo— dios separados, que tienen que ser recurrentes y en los que hay un trastorno del movimiento, de la sensibilidad, de la conducta, de la percepción o de la conciencia" (84)

La Epilepsia plantea un importante dilema para el médico, — pues aún cuando con el conocimiento neurológico, la terapéutica moderna ha logrado controlarla, mediante el uso cuidadoso de antiepilépticos; existe un porcentaje de pacientes que continúan — sin un control adecuado de sus Crisis. Todo esto puede ser debido, más que nada, a la desordenada neurofisiología de la Epilepsia, que es acompañada de complicaciones emocionales y psicológicas. En términos generales, el problema del niño epiléptico parece resolverse cuando al ser atendido, cesa de padecer crisis, pero nosotros pensamos que este problema debe abordarse donde en — apariencia termina.

Esto permite abrir una opción congruente en la que se rompa con los límites entre el trabajo neurológico y el psicológico, — ya que no hay duda de que los factores psicológicos entran en el control de las Crisis en diferentes formas, por lo que tienen que

ser activamente explorados y analizados hasta donde sea posible.

El enfoque actual de la Epilepsia considera que el individuo no puede sustraerse de su ambiente, sino que forma parte de un sistema en que sus aspectos biológicos, psicológicos y sociales mantienen una relación indivisible. Siendo así, si se pretende obtener una mejor comprensión, valoración y diagnóstico de los Aspectos Psicológicos que se relacionan con la Epilepsia, será necesario considerar al Sujeto desde un aspecto individual y como elemento de una sociedad. Es por ello, que se afirma que la sintomatología psicológica de un paciente con Crisis Convulsivas va a depender de las alteraciones que se tengan en: los Aspectos Emocionales, en la Capacidad Intelectual, en la Percepción de sí mismo y del mundo externo, en la Personalidad y el Carácter, en la Integración Familiar, en los Aspectos Educativos y, finalmente, en la Participación Social (107).

En los últimos cien años, múltiples intentos se han hecho para delinear estos concomitantes psicológicos; sin embargo, sólo algunos de ellos parecen haber recibido mayor atención.

Es así como el estudio psicológico de los pacientes epilépticos se ha enfocado hacia la investigación de las ventajas y desventajas intelectuales concomitantes y su influencia e interrelación psicosocial.

En la actualidad las investigaciones se inclinan a determinar la influencia del fármaco, del tipo de crisis, tiempo y duración de las mismas en la conducta y en los procesos cognoscitivos.

Las Escalas de Wechsler han sido utilizadas constantemente en la Clínica para determinar el C.I. y evaluar el rendimiento de sujetos con lesión cerebral. Se ha utilizado en forma combina

da con Escalas Neuropsicológicas (Reitan Halsted, 1987), con — Pruebas de Personalidad (Otero y Carballo, 1979); en combinación con E.E.G. (Klove, Folzugh); asociadas al Tipo de Crisis, Tiempo de Evolución y Pruebas Neuropsicológicas de Memoria y Actividad Motora Gestual (Heres, 1981) y con la cronicidad más que con el Tipo de Lesión (Smith Matt Reus, Shaw y Klove).

Rappaport y Matarazzo (1977), trataron de encontrar signos de "Organicidad y Conductas Típicas del Epiléptico", pero sus investigaciones tienen el defecto de haber sido hechas en un "Grupo de Epilépticos" sin tomar en cuenta variables tan importantes como son el Tipo de Crisis, Edad, Mono o Politerapia, etc.

Estimulados por todos estos aspectos y por las diversas investigaciones realizadas, nuestro trabajo pretende, entre otras cosas, evaluar la Capacidad Intelectual de un grupo de niños con Epilepsia, con el fin de determinar si existen diferencias significativas en su funcionamiento intelectual; y investigar si dichas diferencias son provocadas por variables, tales como: el Tipo de Crisis, Tiempo de Evolución (Edad de Inicio), la Frecuencia de las Crisis, el Medicamento, la Respuesta al Tratamiento y el Registro Electroencefalográfico.

Nuestra investigación no aspira a señalar las bases o normas para el Estudio Psicológico de los niños que presentan Crisis Epilépticas. En este trabajo hemos tomado en cuenta que "las Crisis Epilépticas pueden formar parte del Cuadro Clínico de: — afecciones cerebrales o generales infecciosas, tóxicas o metabólicas" (Loiseau, P. Jallon, P., 1985), y por lo tanto, deben ser estudiadas desde el concepto de Sistema Funcional Complejo para determinar el posible efecto que dichas Crisis, Anormalidades — Electroencefalográficas o Manejo Terapéutico, podrían tener o no sobre los Fenómenos Cognoscitivos.

Se aplicará el WISC (Escala de Inteligencia Wechsler para Niños) por ser uno de los métodos que más se utilizan en la Clínica de Diagnóstico Diferencial, y por esta razón consideramos que se podría dar una aportación más útil en cuanto al manejo de este padecimiento.

Partimos del concepto de que el C.I. como puntaje no es importante, lo valioso es la cualificación de las estrategias que el niño utiliza para resolver los problemas que le ponemos, que tanto y como usa su C.I. y el análisis inter e intra grupo de los resultados de cada uno de los Subtests que plantea la prueba.

Todo esto dirigido no a etiquetar al paciente, sino a dar mejores estrategias de ayuda e integración.

Con esto deseamos contribuir a que se considere en forma integral la problemática del niño epiléptico, ya que la repercusión de este padecimiento no se limita a su aspecto biológico, sino que se extiende a su vida familiar, a las áreas escolares y a su vida social en general.

Pensamos que el problema es actual y si bien no es fácil, en ello recide precisamente el valor de nuestra investigación, tomando en cuenta las limitaciones y cuidando en todo momento de no interferir en la validez de las conclusiones obtenidas.

C A P I T U L O I

FUNCIÓNES PSICOLÓGICAS SUPERIORES

"El anhelo secreto de todo
psicólogo es llegar a
explicar los procesos
complejos del hombre."

D. O. HEBB.

RECUESTO HISTORICO.

El estudio de la conducta humana es mucho más antiguo de lo que suponemos. Si miramos hacia atrás, observaremos que desde épocas muy remotas, el hombre ha dirigido su atención hacia sí mismo en la búsqueda de una explicación de su conducta exterior.

En las etapas tempranas del desarrollo de la Filosofía se intentó, por primera vez, encontrar el substrato material de los fenómenos psíquicos. Estos esfuerzos aún no se apoyaban en conocimientos analíticos, sino más bien analógicos. Solo fueron pasando de una concepción ingenuamente materialista de la Psiquis como "Pneuma", a los intentos de relacionar las complejas funciones psíquicas con el substrato material: el Cerebro (80).

Hipócrates y Crotón (Siglo V a.n.e.) señalaron que el cerebro es el órgano del raciocinio, o director del espíritu, mientras que el corazón se debía considerar como el órgano de los sentimientos. Tiempo después Galeno (Siglo II a.n.e.) estableció que era el cerebro y no el corazón el órgano de la sensación y del movimiento (58).

La historia posterior de los conceptos del substrato cerebral de los procesos psíquicos estuvo vinculada al desarrollo de la Psicología (que durante mucho tiempo permaneció como una rama de la Filosofía), por un lado, y a la incipiente anatomía descriptiva del cerebro, por otra (56).

Con el tiempo, la concepción de las funciones psíquicas comenzó a liberarse del concretismo inicial, y la imagen de la estructura cerebral adquirió gradualmente un carácter más preciso.

Por aquel entonces (Siglo XIX) la Psicología (siendo ya una rama del conocimiento suficientemente diferenciada), dejó de limitarse a la concepción no diferenciada de la conciencia como un todo indivisible y apareció la doctrina psicológica que dividía los procesos mentales en "propiedades" o "capacidades espaciales" (19).

No es de extrañar que el estudio de dichas capacidades y su

confrontación con los conocimientos existentes acerca de la estructura de la sustancia cerebral, haya cristalizado progresivamente - en un problema que domina a todos los demás: el de la Localización Cerebral de las Funciones Psicológicas.

Los estudios de Paul Broca, quien publicó, en 1861, su célebre trabajo sobre la localización, a nivel del hemisferio izquierdo, de los centros del lenguaje expresivo (motórico) y tiempo después, de Carl Wernicke (1874) sobre la incapacidad para comprender el lenguaje audible, hacen que se ponga en boga el enfoque localizacionista.

La descripción de dos áreas cerebrales totalmente aisladas, - cuya lesión ocasiona trastornos en "funciones" tan distintas impulsó la idea de que también otros procesos mentales se podían localizar en áreas limitadas de la corteza cerebral, y que ésta última - se debe considerar un agregado compuesto de distintos "centros", - cuyos grupos celulares constituyen el "depósito" para las más diversas capacidades psíquicas. Por esta causa, el mapa de la corteza se llenó muy pronto de numerosos esquemas que proyectaban sobre el substrato cerebral las ideas de la Psicología Asociativa dominantes en aquel tiempo (50).

Esta tendencia continuó durante más de medio siglo, con la -- adición de nuevas investigaciones realizadas por Fritsch e Hitzig (1870), Betz (1874), Ferrier (1876), Golts (1881) y otros.

Ya en los albores de su desarrollo, en los "espléndidos setenta", Broca y sus seguidores encontraron un poderoso oponente en la persona del famoso neurólogo inglés Hughlings Jackson, quien adelantó la hipótesis (demasiado compleja para su época) sobre el carácter complejo y la organización "vertical" de los procesos mentales (49, 50).

Algunas de las ideas de Jackson fueron retomadas por sus contemporáneos, entre los que figuraron Finkelburg (1870), Kussmaul - (1885), Bergson (1896), Pierre Marie (1906) y, especialmente Lashley (1938), quienes se empeñaban en contraponer sus puntos de vis-

ta con las ideas del localizacionismo. Consideraban que los procesos psíquicos tenían como base la actividad del cerebro en su conjunto como un todo único, colocando en primer plano la tesis de la elevada plasticidad de los tejidos cerebrales y recalcando la significación del tono de la actividad de la corteza cerebral para la realización integral del trabajo del cerebro (50).

Sería falso, sin embargo, suponer que estas ideas permanecían siendo una orientación rectora en el análisis de los procesos psicológicos, sin encontrar oposición alguna.

Resultó particularmente compleja la posición de notables neurólogos, tales como Monakow (1914-1928), Head (1926) y, ante todo, Goldstein (1934-1948) que se sumaron, parcial o totalmente a la orientación noética (también llamada "integral") viéndose obligados a armonizar la teoría localizacionista o "mosaquista" con las nuevas teorías antilocalizacionistas o "globalistas" (49).

Parece claro, que estas dos concepciones aparentemente opuestas son, al contrario, muy complementarias en el sentido de que en la génesis de un comportamiento dado, la intervención de las regiones especializadas del cerebro parece tan indispensable como la de la actividad cerebral considerada como un todo (58).

Naturalmente, esta crisis obligó a una búsqueda de nuevos caminos que condujeron al descubrimiento de los verdaderos mecanismos cerebrales de las más altas formas de actividad mental. Precisamente por los éxitos logrados en la Fisiología Moderna creada por I.P. Pavlov, fueron sentadas las bases de las nuevas ideas -- acerca de la localización dinámica de las funciones del cerebro, -- que vinieron a desplazar a las viejas concepciones precientíficas psicomorfológicas. Pavlov desarrolló un conjunto de conocimientos que no se reducen simplemente al proceso de condicionamiento, sino que a lo largo de treinta años de investigación acumuló una gran cantidad de trabajos en los que fundamenta científicamente la doctrina sobre la actividad nerviosa superior. Estas nuevas ideas -- abrieron otra época en la doctrina sobre las funciones más complejas del cerebro (50, 53, 6).

DELIMITACION DEL CONCEPTO DE FUNCION Y SISTEMA FUNCIONAL.

El desarrollo de dichas ideas implicó, ante todo, una profunda revisión del propio concepto de **Función**; es decir, del concepto de aquello que debe ser precisamente relacionado con la estructura del cerebro.

A la luz de los datos contemporáneos, la "función" ha dejado de entenderse como una propiedad directamente relacionada con el trabajo de ciertas células altamente especializadas de una u otro órgano (o tejido determinado) y se ha empezado a interpretar como el resultado de la compleja actividad refleja que agrupa en un trabajo conjunto un "mosaico" de sectores excitados e inhibidos -- del sistema nervioso, los cuales realizan el análisis y la síntesis de las señales que llegan al organismo y que elaboran el sistema de las conexiones temporales, asegurando con ello el "equilibrio" del organismo con el medio (52).

De acuerdo con esta concepción, la función, en el sentido a que nos referíamos últimamente es en realidad un "SISTEMA FUNCIONAL" (concepto introducido y difundido por P.K. Anojin -1935 a 1958-) destinado a cumplir una tarea de adaptación y que se forma de un complejo altamente diferenciado de elementos intercambiables ().

Las investigaciones psicológicas modernas han puesto en claro que cada proceso de comportamiento es un complejo Sistema Funcional basado en un plan o programa de operaciones que conduce a un fin determinado. El sistema es autorregulador: el cerebro juzga el resultado de cada acción en relación con el plan básico y pone fin a la actividad cuando llega a la terminación satisfactoria del programa (16, 49, 52).

Otra característica distintiva es su composición compleja: ya que agrupa varios niveles y diversos componentes, cada uno de los cuales aporta su propia contribución a la estructura final de la actividad mental.

En su modelo teórico de la organización cerebral, A.R. Luria (49) distingue tres unidades funcionales básicas: Primera Unidad Funcional o Analizador Primario, la cual regula el tono y/o vigilia; la Segunda Unidad Funcional o Analizador Secundario, encargado de procesar y almacenar la información que llega del mundo exterior y la Tercera Unidad Funcional o Analizador Terciario, que cumple con la programación, regulación y verificación de la actividad mental.

Cada una de estas unidades básicas en sí mismas, es de estructura jerárquica y consiste, por lo menos, en tres Zonas Corticales, una sobre la otra: el área Primaria (de proyección) que recibe impulsos de o los manda a la periferia; la Secundaria (de proyección-asociación), donde la información que se recibe es procesada, o donde se preparan los programas y, finalmente, la Terciaria (de superposición), responsable del trabajo concentrado de los distintos analizadores y de la producción de esquemas supramodales (simbólicos). Es la última en diferenciarse tanto filogenéticamente, como ontogenéticamente, siendo responsable en el hombre de las más complejas formas de conducta humana, que requieren de la participación concertada de muchas áreas corticales.

Esta es la razón por la cual las funciones mentales, como Sistemas Funcionales Complejos, no pueden localizarse en zonas restringidas del córtex o en grupos celulares aislados, sino que deben estar organizadas en sistemas de zonas que trabajan concertadamente, cada una de las cuales ejerce su papel dentro del sistema funcional complejo, pudiendo estar situadas en áreas completamente diferentes y, a menudo, muy distantes del cerebro (49, 52).

(49) Luria, A.R. El Cerebro en Acción. Barcelona. Fontanella, 1974.

FUNCIONES PSICOLÓGICAS SUPERIORES.

Desde el punto de vista de la Psicología Moderna, "las funciones psíquicas superiores del hombre constituyen complejos procesos autorregulados, sociales por su origen, mediatizados por su estructura, conscientes y voluntarios por el modo de su funcionamiento" (50). La argumentación detallada de la tesis acerca de que las funciones psíquicas superiores sólo pueden existir gracias a la interacción de estructuras cerebrales altamente diferenciadas, cada una de las cuáles hace un aporte específico propio al todo dinámico y participa en el funcionamiento del sistema, cumpliendo funciones propias, se debe a L.S. Vigotski -1956 1960 (110) quien, junto con sus discípulos: Leontiev, Zaporezhets, Galperin y Elkoin, contribuyeron a la implantación del método histórico (en la actual - Psicología Materialista), que permite enfocar las funciones psíquicas superiores como un producto complejo del desarrollo socio-histórico.

De esta forma, aquellos sistemas funcionales de las zonas corticales que actúan conjuntamente y que, como se puede suponer, constituyen su substrato material, no aparecen en forma terminada al nacer el niño, y no maduran independientemente, sino que se forman con el proceso de comunicación y de la actividad objetiva (motora) adquiriendo gradualmente el carácter de las complejas relaciones intercentrales que A.N. Leontiev (45) propone designar como "órganos cerebrales funcionales".

Para éste autor, dichos órganos funcionales se caracterizan por los siguientes rasgos: 1) son específicamente humanos y funcionan como entidades unitarias, 2) están dotados de gran estabilidad 3) no son cadenas de reflejos ni estereotipos, sino que consisten en una compleja interconexión de relaciones en el cerebro, que en definitiva se hacen presentes en una actividad concreta, orientada a un objetivo, y 4) tienen una estructura que puede llegar a ser -

(110) Vigotski, L.S. El Desarrollo de los Procesos Psicológicos Superiores. Barcelona. Ed. Grijalvo, 1979.

(45) Leontiev, A.N. Actividad, Conciencia, Personalidad. Buenos Aires. Ciencias del Hombre, 1978.

muy diversificada, de modo que eso facilita la compensación; por consiguiente, los "organos funcionales" son depositarios tanto del legado biológico, como del social (45).

La génesis social de las funciones psíquicas, su formación en el proceso de la actividad objetiva y la comunicación social determinan otra característica esencial de estas funciones: su estructura mediatizada (50). Vigotski mostró que en las etapas tempranas de su desarrollo, las funciones psíquicas dependen de la utilización de signos de apoyo externos (como la palabra o el sistema mediante cifras de contar) y transcurren como una serie de operaciones desplegadas (movimientos manipulativos). Sólo más tarde se condensan paulatinamente y todo el proceso se transforma en acción reducida basada en la palabra externa y, más tarde, en la interna⁽¹¹⁹⁾.

Esto puede expresarse más vividamente diciendo que "las medidas formadas históricamente para la organización del comportamiento humano atan nuevos nudos en la actividad del cerebro humano", y es esta presencia de nudos funcionales lo que constituye una de las características más importantes que distinguen la organización funcional del cerebro humano de la del cerebro animal. Este principio de construcción de Sistemas Funcionales en el cerebro humano es lo que Vigotski llamó el principio de la "Organización Extracortical de las Funciones Mentales Complejas", implicando mediante esta expresión un tanto rebuscada que todos los tipos de actividad humana consciente y voluntaria se forman siempre con la asistencia de instrumentos auxiliares o dispositivos externos, entre los que sobresale el Lenguaje (49, 50, 110).

Debemos ahora trasladarnos desde esta parte analítica a la próxima parte sintética, en la que trataremos de esbozar la organización cerebral (en el presente estado del desarrollo de la Ciencia) de la Percepción (Gnosias), del Movimiento y la Acción (Praxias), de la Atención, de la Memoria, del Lenguaje y, del Pensamiento; poniendo especial énfasis en los cambios cualitativos (en su forma o "estructura" y en su relación con otras funciones "organización interfuncional" que tienen lugar en el curso del desarrollo del niño.

PERCEPCION.

Clásicamente, la palabra "percepción" designaba la impresión de información sensorial producida por diferentes estímulos provenientes del mundo exterior, sobre la retina y después, en el córtex visual (9).

Sin embargo, para el psicólogo de hoy, lejos de ser un fenómeno pasivo, "la percepción es un proceso activo de la búsqueda de la correspondiente información, distinción de las características esenciales de un objeto, comparación de las características entre sí, creación de una hipótesis apropiada y, después, comparación de esta hipótesis con los datos originales o, en otras palabras, verificación de la actividad perceptiva (49, 58, 110).

Vista así, la percepción adopta una complejidad tal que precisa la involucración de una completa "constelación activa" de zonas cerebrales, ejerciendo cada zona su propio papel en la actividad perceptiva y aportando su propia contribución para la formación del proceso perceptivo.

Para A.R. Luria (49), "la percepción visual humana comienza en el momento en que la excitación que aparece en la retina alcanza el córtex visual primario (área 17 de Brodmann), donde éstos impulsos, que se proyectan sobre los puntos correspondientes del córtex (en un esquema con una organización somatotópica) son separados — mediante un proceso de análisis visual, en un gran número de componentes".

"La segunda etapa de la organización cerebral de la percepción visual requiere una estrecha participación de las zonas secundarias (áreas 18 y 19) del córtex cerebral. Estos constituyen el principal sistema responsable de la formación de síntesis móviles de los sistemas visuales percibidos, pero se encuentran bajo la influencia reguladora y moduladora de otras zonas no visuales".

(49) Luria, A.R. El Cerebro en Acción. Barcelona. Ed. Fontanella, 1974.

Se sabe que la imagen visual formada en la retina permanece allí durante un periodo extremadamente corto y si el ojo está completamente estacionario la imagen no dura más de 1-1,5 seg. (9).

Aclara Luria (49) que es, por lo tanto, esencial no solamente producir la síntesis visual, sino también estabilizar la imagen obtenida como resultado del proceso óptico. Una manera de llevar a cabo esto es mediante la formación de una postimagen visual que indica que el córtex visual es responsable no solamente de la síntesis de los impulsos visuales, sino también de su estabilización.

En las etapas tempranas de su formación, los procesos sensoriales, que sirven de fundamento al desarrollo de las Funciones Psíquicas Superiores, desempeñan un papel decisivo.

Spreen, O., Tupper, D. y col. (98) en su capítulo: "Desarrollo de Sistemas Funcionales" hacen un recorrido de estas primeras etapas en el desarrollo de los sistemas visual y auditivo humano.

Al respecto dicen: "El ojo empieza a desarrollarse cerca de los treinta días después de la fertilización. Del segundo al cuarto mes de gestación se desarrolla rápidamente la retina diferenciándose gradualmente: primero aparecen las Células Ganglionares (células difusas y enanas) y al último las Células Receptoras — (bastones y conos). Los movimientos de los globos oculares existen en el feto (al quinto mes) antes de la apertura de los párpados. Para el sexto mes de gestación el párpado puede abrir y la fóvea empieza a formarse. Durante este periodo aparecen también los Núcleos Genuculados laterales. Pero, aunque todas estas funciones son esbozadas prenatalmente, su desarrollo, refinamiento y establecimiento en términos de conectividad sináptica depende de la información de la estimulación paterna, que puede ser experimentada hasta después del nacimiento".

(98) Spreen, O., Tupper, D., y col. Human Developmental Neuropsychology. New York, Oxford University Press, 1984.

(9) B. de Quirós, J. y L. Schragger, O. Fundamentos Neuropsicológicos en las discapacidades de Aprendizaje. Buenos Aires. Ed. Médica Panamericana, 1980.

Para B. de Quirós y L. Schragger (9), el desarrollo posnatal del sistema visual puede ser visto como "un proceso que va incrementando hacia aspectos más complejos de la información visual; por lo que la visión necesita de la estimulación de la luz para desarrollarse y establecer la progresiva mielinización del nervio óptico. Entre fines del segundo y comienzos del tercer mes después del nacimiento, se establecen tres funciones principales de la visión: Fijación (posibilidad de dirigir la mirada para que la imagen del objeto mirado caiga en la fóvea central); Acomodación (adaptación del ojo a varias distancias); y, Convergencia (movimiento coordinado de los dos globos oculares hacia el punto común y cercano de fijación). Estas tres funciones son sumamente importantes en el desarrollo de la visión y permiten la evolución de otros logros: posiciones simétricas, reconocimiento del mundo, — prensión intencional, etc."

P. Niesel (9), considera que durante los primeros seis meses de vida se produce el desarrollo básico de la percepción de objetos y movimientos., y que para el séptimo y duodécimo mes después del nacimiento la acomodación, convergencia y coordinación de los movimientos de ambos ojos se desarrollan hasta alcanzar las primeras etapas de la Visión Espacial Binocular (producción de una sola imagen visual a partir de la coordinación entre la — función de ambos ojos).

Sin embargo es, en opinión de M. Frostig y H. Müller (30) — hasta después de los tres y medio años aproximadamente cuando en el niño se empiezan a desarrollar con más firmeza las funciones perceptuales, ya que aprende a entender su mundo y adecuarse a él.

Para estos autores, el desarrollo de la percepción visual alcanza su punto máximo entre los siete y los ocho y medio años de edad. Consideran que en esta etapa todas las capacidades del es —

(9) Niesel, P., según se cita en: B. de Quirós, J. y L. Schragger. op. cit., pág. 83.

(30) Frostig, M. y Müller, H. Discapacidades "específicas" de aprendizaje en niños. Buenos Aires. Ed. Médica, 1986.

pectro de la percepción visual, necesarias en los primeros años de aprendizaje, están contenidas en el repertorio de un niño que se ha desarrollado en forma "normal".

Dichas capacidades fueron valoradas por M. Frostig, W. Lefever y J.R.B. Whittlesey (29) en cinco áreas operativamente definidas, que son: 1) Coordinación Visomotriz, 2) Discernimiento de Figuras "figura-fondo", 3) Constancia de Forma, 4) Posición en el Espacio, 5) Relaciones Espaciales.

Aunque no se consideraron estas cinco áreas como las únicas pertinentes a la percepción visual, se aceptaron como las de especial relevancia para el logro escolar, ya que son sumamente importantes para el aprendizaje visual: la coordinación visomotriz es el factor primario de la localización espacial y de las respuestas direccionales precisas. Una capacidad suficiente para diferenciar figura de fondo es necesaria para obtener análisis y síntesis referidos a palabras y frases en la lectura. La constancia de la forma permite reconocer letras y palabras en el texto. Posición en el espacio y relaciones espaciales se refieren a la capacidad para diferenciar letras y secuencias de letras en una palabra o en una frase.

Es por ello que se afirma que percibir visualmente no comprende sólo la capacidad de ver bien, aún cuando el resultado previo es poseer una capacidad visual periférica intacta, sino que exige, además, una interpretación de los estímulos incorporados (30). Una característica especial de la percepción humana es "la percepción de objetos reales". Con ello se quiere decir que no se ve el mundo simplemente con colores y formas, sino que también se percibe con sentido y significado. Gracias a las palabras, los niños distinguen elementos separados, superando con ello la estructura natural del campo sensorial y formando nuevos centros estruc-

(29) Frostig, M., Lefever, W. y Whittlesey, J.R.B. Método de evaluación de la percepción visual. México. Ed. El Manual Moderno, 1981.

turales; el niño comienza a percibir el mundo no sólo a través de sus ojos, sino también a través de su lenguaje. En consecuencia, la inmediatez de la percepción "natural" queda sustituida por un proceso mediato y complejo; como tal, el lenguaje se convierte en una parte esencial del desarrollo cognoscitivo del niño (110).

En cuanto al desarrollo del sistema auditivo, se ha determinado que "el desarrollo del oído en los seres humanos comienza al rededor de los veintidos días de edad gestacional, antes que el desarrollo de la visión y termina después. A la quinta semana se origina el Conducto Auditivo Externo, el cual tiene un importante papel en la audición, ya que posee la propiedad de amplificar la fuerza de la estimulación sonora. En la sexta semana aparece la Cóclea (porción del oído interno) y hacia el sexto mes de vida ⁹trauterina el órgano de Corti alcanza su desarrollo completo" (98,58)

En general, se acepta que las tres primeras neuronas de las vías auditivas (que unen al cuerpo geniculado medial con la corteza temporal auditiva) ya están mielinizadas entre el sexto y el séptimo mes. En los recién nacidos hay algunas fibras mielinizadas en la circunvolución de Heschl (área 41) y la mielinización prosigue excéntricamente durante los tres primeros meses de vida posnatal, hacia la segunda y tercera circunvolución temporal (9).

Algunas partes del sistema auditivo (oído externo, membrana timpánica) no alcanzan dimensiones adultas hasta después del año de edad, siendo la causa de una sensibilidad auditiva relativamente pobre durante la infancia temprana (9). B. de Quirós, J. y L. Schragar (9) establecen las siguientes etapas madurativas en la audición direccional: "... en los niños pequeños la localización direccional del sonido se hace desde fuentes colocadas en el mismo plano de los oídos a cada lado del cuerpo o por delante. Entre los seis o siete años de edad el niño localiza todas las fuentes de sonido que existen en el nivel del plano del oído (ambos lados del cuerpo y por delante y detrás). En los adultos normales, la -

(9) B. de Quirós, J. y L. Schragar, O., op. cit., pág. 91.

localización tiene lugar no solo en el mismo plano del oído, sino también en diferentes espacios del oído".

Al respecto, M. Frostig y H. Müller (30) agregan que, "de manera similar a lo que sucede con la percepción visual, las complejas habilidades discriminativas de la percepción auditiva, mediante las cuales se lleva a cabo el aprendizaje, y entre las que se encuentran la percepción figura-fondo auditiva y el reconocimiento y diferenciación de secuencias auditivas, parecen empezar a desarrollarse durante el periodo preescolar. Esta sensibilidad gradualmente incrementa hasta cerca de los 7 a los 10 años de edad. Es por ello que se afirma que el Sistema Auditivo Humano requiere un tiempo largo para alcanzar la capacidad adulta.

Hace tiempo que autores norteamericanos reconocieron dos funciones auditivas diferentes: una relacionada con la agudeza o — acuidad auditiva, y la otra con la percepción auditiva. Para éstos autores "percepción auditiva" es dar significado a un mensaje oído y "discriminación auditiva" se define como la capacidad de discernir diferencias entre sonidos (9).

Lo cierto es que el proceso de la percepción, como dice Luría (49) "es de hecho, un Sistema Funcional complejo basado en el trabajo coordinado de todo un grupo de zonas corticales, y que cada una de estas formas aporta su propia contribución a la estructura de la percepción activa".

(30) Frostig, M. y Müller, H. op cit., pág. 25.

(49) Luría, A.R. op cit., pág. 242.

MOVIMIENTO Y ACCION.

Ni el concepto idealista, propio de la Psicología clásica, ni el mecanicista (adoptado por la escuela behaviorista) sobre los movimientos voluntarios fueron capaces de aportar ningún progreso — significativo sobre las ideas dualistas de Rene Descartes (80) para quien "los movimientos de los animales eran puramente mecánicos (o como un reflejo), mientras que los movimientos en el hombre — estaban determinados por cierto principio mental o por el libre albedrío, los cuales liberan los mismos mecanismos reflejos".

Era necesario, en vista de ello, hacer un cambio radical en cuanto a estas ideas básicas, a fin de conservar los caracteres — distintivos, pero al mismo tiempo era preciso hacerlos accesibles al análisis realmente científico.

El primer paso en esta dirección fue dado por L.S. Vigotski — (110), quien introdujo en Psicología el concepto de que la fuente — de movimiento y acción voluntarios no yace ni dentro del organismo ni en la influencia directa de experiencia pasada, sino en la Historia Social del hombre.

Vigotski estableció que cualquier intento de buscar "raíces — biológicas" para la acción voluntaria estaba condenado al fracaso. Consideraba que su verdadera fuente yacía en el periodo de comunicación entre el niño y el adulto: "En las siguientes etapas de desarrollo, el niño que ya había aprendido a hablar (estimulado por las instrucciones del adulto, era capaz él mismo de dar instrucciones verbales (para empezar, instrucciones externas y detalladas, y luego, en forma interna y abreviada). De esta forma empieza a subordinar su propia conducta a estas instrucciones; es decir, va — creando modalidades de comportamiento y nuevas formas de organizar su actividad mental".

(80) Descartes, R. (1596-1650)., según se cita en: Robinson, D.N.

La máquina consciente: una nueva Neuropsicología.

(110) Vigotski, L.S. op. cit.,

Otro gran aporte concerniente al movimiento y la acción, es el correspondiente a las investigaciones de H. Wallon (6), en las que enfatiza la estrecha relación existente entre la motricidad, la efectividad y la inteligencia. Con un concepto psicogenético, indica en la actividad motora la existencia de tres etapas:

En la primera, emocional, existen interacciones constantes entre la emoción y la motricidad, que desembocan en la preparación de las representaciones mentales y diferentes formas de adaptación afectiva. "... el niño, incapaz de hacer nada por sí mismo es manipulado por el otro y es en los movimientos del otro que sus primeras actitudes toman forma..." (112). Las sensaciones de frío y calor, hambre y sed, dolor y placer son en los primeros meses de vida muy difusas y comprometen a todo el organismo pero, a la vez, constituyen los elementos iniciales de la comunicación humana.

La segunda, sensomotora, revela el movimiento más ligado a sus consecuencias sensibles y hace entonces posible la percepción del mundo exterior: "las funciones sensomotoras que se desarrollan en los primeros 12 a 18 meses constituyen la necesaria base para la capacidad del niño de diferenciar lo visto y lo oído y para depositar en algo su atención. En esta etapa el niño aprende, mediante el logro de patrones motores y de la espera de los resultados de sus actividades, a orientarse en el espacio y a detectar patrones temporales y espaciales (6).

En la tercera etapa, proyectiva, el movimiento acompaña las representaciones mentales a las que sirve de soporte. Las primeras praxias (sistemas de movimientos coordinados en función de un resultado o de una intención) se organizan en este marco.

(6) Wallon, H. (1954, 1965, 1976).. según se cita en: Azcoaga, J. y col. Las funciones cerebrales superiores y sus alteraciones en el niño y en el adulto. Buenos Aires. Paidós, 1983.

(112) Wallon, H. Del acto al pensamiento. Buenos A. Lautaro, 1964.

(6) Azcoaga, J. y col. op cit., pág. 23.

FALTA

PAGINA

16

dan lugar a aplicaciones diversas (en el caso de la succión adquirida anteriormente, puede ahora aplicarse a la succión de un dedo o de un objeto). La tercera etapa se caracteriza por la coordinación de la visión con las praxias en organización: sería el caso de la coordinación con la prensión, por ejemplo.

La cuarta etapa presenta una creciente movilidad entre los esquemas de acción, lo que constituye una coordinación externa entre las praxias. Se expresa en la extensión de los esquemas adquiridos en forma diversificada, en presencia de nuevas situaciones. El establecimiento de la función semiótica (diferenciación entre significantes y significados) se da alrededor del año y medio de vida. Dicha función incluye tres niveles: el Juego Simbólico, o sea la representación de las acciones por medio de gestos; la Imitación Diferida, que se expresa en la posibilidad de dibujar un modelo — tiempo después de haberlo visto y, por fin, la Imagen Mental, que corresponde a la posibilidad de las imitaciones gracias a que ya han sido interiorizadas.

Hacia los dos años aproximadamente, la quinta etapa ofrece un neto aumento de las coordinaciones externas, caracterizada por la "acomodación" de los esquemas a los nuevos datos imprevistos. En la sexta etapa se advierte la aparición de las primeras manifestaciones de la función simbólica, así como la interiorización de la coordinación externa en la secuencia de las actividades.

Más tarde sobreviene la relación entre las praxias y el aspecto figurativo y operativo del pensamiento. El aspecto figurativo — corresponde a todo lo que depende de las configuraciones como tales, y que se opone a las transformaciones (como en las pruebas de conservación en general). El aspecto operativo es el que concierne a las transformaciones. Gracias a él se relaciona todo lo que modifica al objeto, desde la acción hasta las operaciones (acciones interiorizadas e interiorizables y reversibilidad).

Para destacar la vinculación de las praxias con el aspecto —

operatorio del pensamiento conviene puntualizar, tal y como lo establece Piaget, que las operaciones pasan por tres estadios sucesivos: en el primero, antes de los 7 u 8 años, domina el aspecto figurativo (antes explicado), se trata del pensamiento preoperatorio.

Pero en el periodo operatorio propiamente dicho, las operaciones son concretas, se apoyan en la actuación del niño: "... en esta fase el niño es curioso, activo, ansioso por investigar cosas, ampliándose su comprensión para abarcar sucesos temporalmente y especialmente lejanos. Si se trata de una seriación, el niño la resuelve ordenando prácticamente los objetos; es decir, por medio de praxias. Pero sobrepasados los 11 o 12 años, un problema puede ser resuelto sin necesidad de la manipulación. No se requieren más las praxias (70).

En conclusión, al buscar el vínculo entre las operaciones y las praxias, se advierte que hay un conjunto de actos inteligentes que resuelven problemas prácticos, es decir, que en concepción de Jean Piaget, la "inteligencia es, entre otras cosas, la coordinación misma de las acciones, y la asimilación desde las coordinaciones más elementales es ya una prefiguración del juicio.

Este sintético recorrido no refleja, de ninguna manera, la riqueza de los cambios progresivos en la organización de las praxias infantiles, pero aspiramos a poner a la vista sus aspectos más característicos.

Pero, aunque los psicólogos modernos han formulado los principios básicos del análisis psicológico del movimiento y la acción - consciente, ha sido la labor de los psicólogos contemporáneos y en especial de Bernstein (49), lo que ha hecho posible un enfoque - constructivo de sus mecanismos básicos,

El punto de partida de Bernstein fué el postulado relativo al papel dominante de los Sistemas Aferentes que se diferencian a ca-

(49) Bernstein (1947, 1957, 1966, 1967)., según se cita en: Luria, A.R. El Cerebro en Acción. Barcelona. Ed. Fontanella, 1974.

da nivel y que dan lugar a diferentes tipos de movimientos y acción: "... el sistema de información aferente constante que constituye la base necesaria para la realización de la parte operativa o ejecutiva del movimiento no puede ser simple y homogéneo; incorpora el análisis de las Coordinadas Viso-Espaciales (en el espacio que actúa sobre nosotros distinguimos el lado derecho y el izquierdo, lo que se encuentra adelante y lo que se halla detrás, lo que está arriba y lo situado debajo con respecto a nosotros), dentro de las cuáles se lleva a cabo el movimiento; un Sistema de Señales Cinestésicas que indican la posición del aparato locomotor; información relativa al Tono Muscular en general; al Estado de Equilibrio, etc". El acto puede seguir su curso normal solamente en el caso de que éste Sistema de Síntesis Aferentes exista; pero además, es esencial para la ejecución acertada de todo movimiento voluntario, el cotejo de su curso y la corrección de cualquier error que se cometa. Este último componente se realiza con la ayuda de la comparación constante entre la acción (a medida que se lleva a cabo) y la intención original, y con la ayuda de un circuito descrito por algunos investigadores como "feed-back" (9,49,50,53.).

El esquema que hemos esbozado resume el enfoque psicofisiológico de la estructura del movimiento, que demuestra la complejidad del acto motor voluntario y proporciona, a su vez, una pauta para la determinación de su organización cerebral, la cual exige un exámen del papel de cada zona del cerebro en la elaboración del acto motor complejo.

Dicho análisis lo realiza A.R. Luria (49) en su libro: "El Cerebro en Acción". Al respecto dice: "La base para la construcción del movimiento voluntario o acción consciente es el sistema del Lóbulo Frontal que, no solo mantiene y controla el tono general del córtex, sino que con la ayuda del Lenguaje Interno y bajo

(49) Luria, A.R., op cit., pág. 251.

la influencia de impulsos aferentes que le llegan de otras partes del córtex, formula la intención o tarea motora, asegurando su conservación y además, su papel regulador, permitiendo la ejecución del programa de acción y manteniendo una vigilancia continua de su curso".

Agrega Luria que todo movimiento se produce en un Sistema de Coordenadas. Por lo tanto, "... el análisis de las coordenadas espaciales básicas y su conservación como los marcos de referencia, está asociado a la función activa de las zonas Parieto Occipitales del cerebro que comprenden las estructuras centrales de los sistemas visuales, vestibulares, cinestésicos y motores - que forman los niveles más elevados de organización espacial de los movimientos".

"La segunda condición para la realización de un movimiento es la integridad de su aferentación Kinestésica. Sólo si llega del sistema motor un flujo constante de impulsos kinestésicos entonces puede obtenerse información definida sobre la posición de las articulaciones y el estado y tono de los músculos, de modo que los impulsos eferentes puedan alcanzar su destino correcto y se pueda lograr y mantener el juego requerido de impulsos motores. Estas funciones caen bajo la responsabilidad de las zonas: Postcentrales del cerebro, el aparato cortical para el análisis y síntesis kinestésicos".

Para Luria (49), la tercera condición del curso normal del movimiento es la regulación constante del tono muscular, por una parte, y por la otra una transición suficientemente fluida y rápida desde un sistema de inervaciones motoras a otro, con la formación de melodías kinestésicas completas en los estados finales del desarrollo del movimiento dirigido. "Aunque el córtex premotor no participa en movimientos aislados, llega a ser un aparato esencial para la organización de series de movimientos, haciendo

(49) Luria, A.R., op cit., pág. 251.

posible la denervación de los componentes de la acción motora una vez que se han realizado ...".

Corresponde ahora mencionar otra estructura cerebral cuyo papel en la organización del movimiento no puede ser ignorada.

"Los movimientos humanos requieren, por regla general, la participación coordinada de ambas manos y ésta coordinación tiene diferentes grados de complejidad. En algunos casos, los más simples, toman la forma de movimientos iguales (como en la natación). En otros casos, la gran mayoría, los movimientos de las dos manos se coordinan de una forma más compleja, en la que la mano derecha, - (maestra) realiza la acción principal y la mano izquierda (subordinada) proporciona las condiciones óptimas bajo las cuáles puede trabajar la mano derecha ejerciendo el papel de suministradora de el fondo motor".

Según Luria (49), todas estas formas de organización coordinada de los movimientos de ambas manos sólo puede ocurrir con la estrecha participación de las zonas anteriores del Cuerpo Calloso cuyas fibras conectan los puntos simétricos del córtex motor y - premotor, permitiendo así que se realicen estos movimientos mutuamente coordinados.

Todo lo que se ha mencionado es, desde luego, simplemente un primer paso hacia la solución de un problema muy difícil. Sin embargo, los principios generales de la organización cerebral de - los movimientos voluntarios y de las acciones conscientes comienzan por fin a clarificarse.

(49) Luria, A.R., op cit., pág. 254.

LA ATENCION

La direccionalidad y selectividad de los procesos mentales; es decir, la base sobre la que se organizan, se denomina normalmente en Psicología con el término "atención".

Para Luria (49), la atención es el factor responsable de extraer los elementos esenciales para la actividad mental, o el proceso que mantiene una estrecha vigilancia sobre el curso preciso y organizado de la actividad mental.

"Las características de la atención más elemental e involuntaria, aquella que es atraída por los estímulos más poderosos o biológicamente significativos, puede observarse muy temprano, durante los primeros meses del desarrollo del niño. Consisten en volver los ojos y después la cabeza hacia ese estímulo, la cesación de todas las otras formas irrelevantes de actividad y la aparición de respuestas autónomas (un reflejo psicogalvánico, cambios en el ritmo respiratorio y constricción de los vasos periféricos sanguíneos). Más tarde, al madurar la actividad del córtex, se les unen otros fenómenos bien conocidos y registrados en la Electroencefalografía: inhibición del ritmo-alfa (o desincronización) o fortalecimiento de los potenciales evocados en respuesta a la presentación del estímulo correspondiente" (49).

El examen electrofisiológico de esta temprana reacción orientadora, junto con la introducción en la Psicología del nuevo principio histórico del análisis de las formas complejas de la actividad mental (propuesto por L.S. Vigotski y Col.), proporcionó un nuevo enfoque común, científico y determinista de la forma compleja de la atención.

Este enfoque tiene una importancia decisiva, ya que salva el abismo (existente en la Psicología Clásica) entre las formas elementales de la atención involuntaria y las formas superiores de -

(49) Luria, A.R., op cit., pág. 254.

atención voluntaria, preservando su unidad.

L.S. Vigotski (110) consideraba que "... de manera distinta a las reacciones orientadoras elementales, la atención voluntaria - en sus orígenes no es biológica, sino un acto social, que puede - ser interpretado como la introducción de factores que son el producto no de la madurez biológica del organismo, sino de formas de actividad creadas en el niño a lo largo de sus relaciones con los adultos, hacia la organización de esta regulación compleja de la actividad mental selectiva".

"Desde luego que estas formas superiores de atención voluntaria no son posibles de una manera inmediata. La simple acción activadora de una instrucción verbal puede observarse en un niño al final del primer año de su vida o a comienzos del segundo; sin embargo, entre los dieciocho y los veintiocho meses una orden verbal todavía no puede superar a los factores de atención involuntaria que compiten con ella y la victoria en esta pugna corresponde a los factores del campo directo de la visión". "La respuesta - orientadora directa ante un estímulo nuevo, informativo o distraente, formada en las primeras etapas de desarrollo, suprime fácilmente la forma social y superior de atención que simplemente - acaba de comenzar a aparecer".

"Sólo un poco antes de que se le lleve a la escuela, el niño adquiere una atención socialmente organizada y eficiente, que progresivamente va evolucionando hacia la formación de un tipo superior de atención interna y voluntaria, establecida en la edad escolar como una forma de conducta selectiva, subordinada no sólo - al lenguaje audible de un adulto, sino también al propio lenguaje interno del niño". "El niño que domina ya el lenguaje tiene la capacidad de dirigir su atención de un modo dinámico: puede captar cambios en su situación inmediata desde el punto de vista de actividades pasadas, al igual que es capaz de actuar en el presente - desde el punto de vista del futuro" (110).

Los hechos que acabamos de precisar sugieren que no todos — los sistemas del cerebro ejercen el mismo papel en la organización de la atención, por lo que el exámen de su organización cerebral posee un carácter diferencial.

Diferentes investigaciones han revelado que los mecanismos — del tallo cerebral superior y la formación reticular activadora — ascendente son responsables de una forma de atención, la más elemental, el estado generalizado de vigilia (98, 49).

Sin embargo, en concepción de Luria (49), toda forma compleja de atención, requiere el cumplimiento de otras condiciones: "... principalmente la posibilidad de reconocimiento selectivo de un estímulo particular y la inhibición de respuestas a estímulos irrelevantes que le permiten al organismo comportarse de una manera estrictamente selectiva. Esta contribución a la organización — de la atención se efectúa por otras estructuras cerebrales localizadas en la Región Límbica (Hipocampo, Amígdala) y en la Región Frontal".

Especialmente, los lóbulos frontales juegan un importante papel en la elevación del nivel de vigilancia de un sujeto cuando — realiza una tarea y participan así, sucesivamente, en las formas superiores de la atención.

(110) Vigotski, L.S. "El Desarrollo de los Procesos Psicológicos Superiores". Barcelona. Ed. Grijalvo, 1979.

(49) Luria, A.R., op cit., pág. 256.

LA MEMORIA

Durante mucho tiempo el estudio de la organización cerebral - de la memoria fué uno de los campos menos explorados; sin embargo, durante las últimas décadas esta situación se ha modificado. Ello se debe a una serie de causas:

Por una parte, al desarrollo de la técnica de las máquinas - computadoras, que demostró la complejidad de los procesos de memoria. Otra causa fué el progreso del análisis biológico de la naturaleza de los procesos de huella, el cual permitió obtener una serie de hechos que muestran el papel del ácido ribonucléico en la - impresión y conservación de las huellas, y de la glía en la retención de las huellas por la excitación previa. La última causa fué el desarrollo de la propia ciencia psicológica, que permitió concebir a la memoria como "una compleja actividad cognoscitiva que - transcurre en una serie de etapas sucesivas que difieren en su estructura psicológica, en el "volumen" de huellas capaces de ser fijadas y en la duración de su almacenaje, que se extiende durante - un cierto tiempo" (49).

A.R. Luria (51) en su libro "Neuropsicología de la Memoria", afirma que "Este carácter complejo y sistémico está presente en - los procesos fundamentales de la memoria y se refiere por igual al proceso de Registro (o recordación), como al de Reproducción (o - evocación) de las huellas impresas".

"El proceso de memorización comienza con la impresión de datos sensoriales (si se trata de huellas verbales: los rasgos fonéticos de una palabra oída). En las primeras etapas, que se prolongan apenas fracciones de segundo, pueden ocupar el lugar dominante rasgos relativamente elementales que se conservan sólo un tiempo muy breve y que conforman el contenido de la memoria ultracorta".

(51) Luria, A.R. Neuropsicología de la Memoria.

"La siguiente etapa, sintética, es la transferencia de los estímulos al estado de la memoria de imagen (los estímulos percibidos son convertidos en imágenes visuales). Esta conversión presupone la selección de una imagen apropiada de entre muchas posibles y puede ser interpretada como el procesamiento distintivo o codificación de los estímulos recibidos. Esta etapa es considerada como intermedia y va seguida por la última etapa: la codificación compleja de huellas o su inclusión en un sistema de categorías".

"Es por medio de ésta "codificación" que se realiza el pasaje de la memoria corta limitada en sus posibilidades, a la memoria — larga de amplia capacidad; la cual, desde un punto de vista psicológico debe ser comprendida como un complejo proceso cognoscitivo, que se realiza en un alto nivel y que incluye una serie de operaciones lógicas".

En relación a los demás procesos de la memoria, Luria (49, 51) dice que no menos complejos que el proceso de impresión, son los de conservación de las huellas registradas por una parte, y de reproducción o evocación de las mismas, por otra.

"La conservación de las huellas en la memoria no se parece de ninguna manera al mantenimiento de huellas o rastros invariables: en el estado latente, las huellas sufren cambios, están sometidas a una posterior transformación, volviéndose, a veces, más generales o esquemáticas. Todos estos cambios, naturalmente, diferencian sustancialmente las huellas antiguas de las que acaban de imprimirse".

"La evocación, por su parte, es considerada como un proceso — complejo de búsqueda activa, de elección de la conexión necesaria entre las muchas posibles. Dicho proceso se aproxima por su estructura al proceso de "decodificación" de un registro complejo y se asemeja a una lucha entre diferentes conexiones (sensoriales, representativas y conceptuales) de entre las cuáles debe ser elegido sólo uno, el vínculo esencial. Finalmente, éste proceso incluye la

comparación de los resultados de la búsqueda con el material original. Solamente semejante comparación permite al sujeto, en unas — ocasiones, dar por terminada la tarea y considerar el material reproducido como correcto y, en otros casos, rechazar las huellas — emergidas como inadecuadas y continuar la búsqueda hasta tanto no logre una solución correcta".

Por todo ésto, el proceso de Evocación Activa se aproxima a — la compleja actividad cognoscitiva y se somete a las mismas leyes según las cuáles transcurre la "toma de resoluciones" que forma, — como es sabido, una parte esencial de cualquier actividad intelectual (53).

La Psicología Contemporánea produjo una profunda transforma — ción en las concepciones acerca de los procesos de recordación y — reproducción (evocación). Igualmente sustanciales fueron los cam — bios que la Psicología realizó de las ideas existentes acerca del "olvido".

El proceso del olvido (expresión psicológica de la extinción o de la inhibición) dejó de examinarse como un proceso gradual, pa — sivo, de debilitamiento de las huellas. La teoría del papel de la inhibición proactiva y retroactiva como la fuente esencial del ol — vido (que se refleja en el conocido fenómeno de la mejor retención de los elementos extremos de una serie y la peor retención de los elementos que se encuentran en el medio de la misma) fué el inicio de la comprensión del olvido como una inhibición temporal, dinámi — ca de las huellas (51).

Posteriores investigaciones mostraron que si la inhibición — del proceso de emergencia de las huellas por la acción de las in — fluencias interfirientes es uno de los principales mecanismos del olvido, esta acción inhibidora toma, en las distintas etapas y en los distintos niveles del Proceso del Recuerdo diferentes formas:

En la etapa de la memoria sensorial, ultracorta, en la cual — las huellas de las acciones que han tenido lugar no alcanzaron aún

a "codificarse" y a incluirse en sistemas definidos, cualquier influencia externa que desvíe la atención del sujeto y cualquier actividad irrelevante inevitablemente ejerce un efecto inhibitorio y bloquea la actividad fundamental y las huellas por ella dejadas.

Al contrario, en las etapas tardías del proceso de recordación, cuando las huellas están ya incorporadas a un cierto sistema de códigos, la influencia inhibitoria de las impresiones o actividades interfirientes es mucho más diferenciada. En ésta etapa de la memoria larga, solamente acciones similares a la fundamental, ya codificadas en un sistema, o tipo de actividades que se incorporan precisamente al sistema en cuestión pueden bloquear la aparición de las huellas impresas, al tiempo que influencias más lejanas no ejercen semejante efecto inhibitorio (49, 51).

La exposición sobre la compleja estructura psicológica de la memorización, reproducción y olvido de material, permiten resumir el análisis que A.R. Luria (49, 51.) formuló sobre la arquitectura real de los procesos de memoria o, en otras palabras, analizar la contribución que cada zona cerebral aporta a la organización de los procesos mnésicos humanos.

"Es bien sabido que la primera de las condiciones que caracterizan el estado de vigilia es la conservación del Tono Normal o de la fuerza de los procesos nerviosos. Diferentes estudios morfológicos y fisiológicos del tallo cerebral y zonas talámicas de la formación reticular y sus tractos, han demostrado que las Zonas Límbicas del cerebro y en particular, el Hipotálamo, son estructuras con un papel esencial en la modulación del tono cortical. Si el Estado de Vigilia Cortical cambia (por una lesión de éstas zonas del archicórtex), su tono se reduce y aparece el estado de inhibición o "fásico"; dicho estado puede provocar que la emergencia selectiva de las huellas se haga difícil y que, junto con los estímulos necesarios (correspondientes a la tarea) y las conexiones esenciales emerjan también, enlaces irrelevantes y accesorios en forma incontrolada".

Por lo tanto, éstos sistemas cerebrales son indispensables para el normal registro de las huellas; sin embargo, no agotan, de ninguna manera, la lista de sistemas que toman parte en la actividad mnésica.

Como ya se ha mencionado anteriormente, el proceso de recordación incluye, además del simple registro de impresiones, el proceso de codificación de las impresiones inmediatas.

Según Luria, "éste complejo proceso de recibir y codificar la información, ya descrito como consistente en una serie de etapas sucesivas, requiere la integración completa de las zonas corticales de los analizadores correspondientes (Zonas Gnósicas), que deben ser capaz de separar la información recibida en datos elementales modalmente específicos (visuales, auditivos y táctiles), seleccionar los datos relevantes y finalmente reunirlos sin obstáculos dentro de las estructuras integrales y dinámicas".

"Ahora bien, el hecho de que cada paso en el análisis de la información se realiza, en el hombre, con la íntima participación de el Lenguaje, obliga a suponer que las Zonas Verbales de la corteza del Hemisferio Izquierdo entran en el sistema de aparatos cerebrales que juegan un papel significativo en la organización de las huellas de la memoria".

"Diversas investigaciones hacen suponer que el proceso de codificación de la información en determinados sistemas lógico-gramaticales y semánticos, sin el cual es difícil representarse el pasaje de las huellas de la memoria corta a la larga, determina la participación de los sectores Parieto-Temporales (Verbales) de la corteza en los procesos de la memoria".

Sólo resta mencionar un último aparato cerebral, cuya participación es esencial: "... se trata de los Lóbulos Frontales del cerebro". Para Luria (49), "la memoria del hombre debe ser comprendida como actividad mnésica; la condición básica para el recuerdo vo

luntario es la consideración de la actividad mnésica o, en otras - palabras, de motivos para recordar, así como un sistema de búsqueda activa de métodos que ayuden a la realización original; y justamente esto convierte al proceso de pasivo registro inintencionado, en una forma especial de actividad mnésica, y da a la memoria un - carácter selectivo específicamente humano".

Hasta aquí queda demostrado cómo el proceso altamente organizado del recuerdo se basa en un completo sistema de sistemas que - trabajan concertadamente en el córtex y estructuras subyacentes, - cada una de las cuáles aporta su propia contribución específica a la organización de los procesos mnésicos.

LENGUAJE

En la especie humana (siendo una de las más evolucionadas) el comportamiento es esencialmente activo, lo que quiere decir que el hombre no está exclusivamente determinado en su comportamiento por la experiencia anterior, sino al contrario, dirige sus planes hacia el futuro. Esta facultad está unida, en gran parte, al desarrollo del Lenguaje (3, 58).

Se ha establecido que determinadas categorías o conceptos del lenguaje se adquieren según la misma e inalterada secuencia: "los niños hablan sus primeras palabras, por lo general, entre los 10 y los 14 meses de edad; entre el año y los dos años combinan por primera vez palabras y entre los 40 y 50 meses utilizan y entienden - prácticamente todas las estructuras gramaticales de su lengua materna. Así pues, el desarrollo máximo del vocabulario pasivo y activo se instala entre los 12 y 18 meses y el tercero y el cuarto - año de vida. Aproximadamente a los 5 años de edad, el niño es capaz de comprender y emplear algunos miles de palabras y casi todas las formas sintácticas de la lengua" (30).

Como dice L.S. Vigotski (110), "... el reconocimiento de que - los signos verbales poseen un significado constituye "el mayor descubrimiento en la vida de un niño". A través del lenguaje el niño se libera de muchas de las limitaciones de su entorno: para reorganizar su campo visual y espacial, el niño, con la ayuda del lenguaje, crea un campo temporal que, para él, es tan perceptible y real como el campo visual".

"Cuando ello sucede, podemos decir que el campo de atención se ha alejado del campo perceptivo y se ha desarrollado al igual que un componente de una serie dinámica de actividades psicológicas. Pero además, la posibilidad de combinar elementos de los campos vi -

(110) Vigotski, L.S. El Desarrollo de los Procesos Psicológicos Superiores. Barcelona. Ed. Grijalvo, 1979.

suales presentes y pasados en un solo campo de atención conduce, a su vez, a una reconstrucción básica de otra función vital, la memoria: a través de formulaciones verbales de situaciones y actividades pasadas, el niño se libera de las limitaciones del recuerdo directo y es capaz de sintetizar el pasado y el presente para seguir sus propósitos. Se prepara, con ello, para una actividad futura: proyecta, ordena y controla su propia conducta, así como la de los demás".

"El lenguaje es, también, un excelente ejemplo del uso de signos que, una vez internalizados, se convierten en una parte importante de los procesos psicológicos superiores; el lenguaje actúa para organizar, unificar e integrar los distintos aspectos de la conducta de los niños, como la percepción, la memoria, y la resolución de tareas" (110).

Por todo ello, "el lenguaje no constituye solo un sistema de comunicación, sino además es el instrumento fundamental del pensamiento, y el medio por excelencia de regulación y organización de la actividad psíquica" (3, 110, 98).

Al describir la estructura psicológica del lenguaje es indispensable, por lo menos, conocer los principales componentes del complejo proceso del habla.

La Psicología Moderna considera el Habla como un medio de comunicación especial que utiliza el código del lenguaje para transmitir información, y que incluye la participación del sujeto que formula la expresión hablada y la del sujeto que la recibe. Paralelamente se distinguen dos formas y dos mecanismos de actividad hablada: Primero, existe el habla expresiva, que comienza con el motivo o idea general de la expresión, que es codificado en un esquema hablado; y finalmente, éstos esquemas se convierten en habla narrativa, basada en la gramática generativa. Segundo, existe el habla impresiva, que sigue el curso opuesto desde la percepción de un flujo de palabras recibidas desde otra fuente y seguida por in-

tentos de codificarlo (9, 49).

El habla, basada en la palabra, la unidad básica del lenguaje, y en la frase (o sintagma), como la unidad básica de la expresión -narrativa, utiliza automáticamente estas posibilidades: en primer lugar, como un método de análisis de la información que se recibe y en segundo lugar, como un método de formular decisiones y extraer - conclusiones. Por esto el habla se ha convertido en un mecanismo de la actividad intelectual, un método para usar en operaciones de abstracción y generalización y una base del pensamiento categórico (49).

Las características generales del habla representan un aspecto muy importante de la compleja estructura sistémica de la actividad del lenguaje. Sin embargo, como señala Luria (1974), existen otros aspectos como el estudio de sus causas fisiológicas directas y sus conexiones con la localización del foco patológico, que pueden proporcionar así lo que es un medio difícil, aunque en su consideración el único de confianza, para determinar el problema de la organización cerebral de la actividad del lenguaje.

Como fruto de sus extensas investigaciones realizadas en pacientes con lesiones focales del cerebro, Luria (49) realizó un análisis de la organización cerebral del lenguaje, determinando así - sus mecanismos más elementales tanto del lenguaje impreso, como - del lenguaje expresivo, señalando las zonas que ejercen un papel - fundamental en estos procesos.

A pesar de la larga historia (de más de un siglo) del estudio de la organización cerebral de los procesos del lenguaje (desde los descubrimientos decisivos de Broca -1861- y Wernicke -1873-), sólo las investigaciones conducidas en las últimas décadas han aportado contribuciones valiosas a la solución de este problema, ya que sólo estudiando más a fondo la organización cerebral de la actividad del lenguaje, tal y como lo ha hecho A.R. Luria, se efectuará algún progreso definido.

(49) Luria, A.R. El Cerebro en Acción. Barcelona. Ed. Fontanella, 1974.

PENSAMIENTO

Mientras que el interés en los procesos del pensamiento presenta una larga historia, el estudio de los mecanismos nerviosos subyacentes a tales procesos comenzó hace sólo algunas décadas.

Desde los comienzos de la Filosofía (dualista) y la Psicología el concepto de "cerebro" siempre se ha opuesto al concepto de "pensamiento". Por tanto, el problema de los mecanismos cerebrales de la "abstracción", de la "conducta categórica" o del "pensamiento lógico", no se consideraban en absoluto, o bien, se usaban simplemente en relación a términos opuestos, tales como: "sensorial" y "racional", o "materia" y "pensamiento" (19).

La primera posición sistemática en Psicología con respecto al problema del pensamiento aparece al comienzo de éste siglo con la Escuela de Wurzburg, representada por Külpe, Ach, Bühler y otros; quienes lo conciben como un fenómeno puro, en el cual no se incluyen palabras ni representaciones, ni imágenes; por ende, puede considerarse como una "función" independiente (4).

En los años 30, el psicólogo soviético L.S. Vigotski (110), fué el primero en demostrar que el proceso de análisis y generalización (que es la base del acto intelectual), depende de la estructura lógica del lenguaje y que el significado de las palabras (la base de las ideas) se desarrollan en la infancia: "... en el niño pequeño, el pensamiento está, en muchos aspectos, determinado por su memoria. No obstante, a lo largo del desarrollo se produce una transformación, especialmente en la adolescencia. Para el niño pequeño, pensar significa recordar; sin embargo, para el adolescente, recordar significa pensar. Su memoria está tan "logicalizada" que recordar se reduce a establecer y hallar reacciones lógicas; reconocer es descubrir aquel elemento que la tarea exige que sea hallado" (110).

Para Vigotski (110), el proceso del pensamiento pasa a través -

de ciertos estadios: "comienza con una extensa serie de operaciones extensas sucesivas (pruebas y errores), progresa para extenderse al lenguaje interno (en el cual se hace la búsqueda necesaria), y concluye con la contractación y la condensación de estas búsquedas externas y la transición a procesos internos específicos. Aquí es capaz de obtener ayuda de los Sistemas de Códigos ya establecidos — (lingüísticos y lógicos en el pensamiento verbal discursivo; numéricos en la solución de problemas aritméticos) que ha aprendido".

"La existencia de estos códigos internos que forman las bases operativas del "acto mental" forman también, por lo tanto, la base para la ejecución de las operaciones intelectuales requeridas y comienzan a suministrar un sólido fundamento para el estadio operativo del pensamiento". (110)

Luria (49), considera que éste análisis de los estadios fundamentales del desarrollo hizo posible el estudio de cómo estos sistemas concretos de matrices (que reflejan el carácter situacional del pensamiento) son reemplazados gradualmente por matrices abstractas que incorporan una jerarquía completa de "relaciones de comunidad", las cuales constituyen el aparato fundamental del pensamiento categórico. La descripción de éste aparato permitió, a su vez, realizar un decisivo progreso en el análisis del pensamiento como un acto — dinámico integral.

Ahora bien, se ha llegado al acuerdo (entre investigadores) de suponer que el pensamiento aparece solamente cuando el sujeto tiene un motivo apropiado que hace la tarea urgente y su solución esencial, y cuando al sujeto se le confronta con una situación para la cual no tiene solución ya hecha (innata o habitual). Esta proposición básica nos lleva a tener que distinguir las etapas que incluyen la solución de un problema intelectual cualquiera. Luria (1974) distingue las siguientes etapas:

(49) Luria, A.R., op cit., pág.

(110) Vigotski, L.S., op cit., pág.

1. Investigación de las condiciones del problema, análisis de sus componentes, reconocimiento de sus rasgos más esenciales y sus correlaciones entre sí;
2. Selección de las alternativas posibles de solución y formulación del esquema general de solución.
3. Selección de aquellas operaciones que pueden ser adecuadas en la realización del esquema general de solución y el empleo de códigos previos (lingüísticos, lógico-matemáticos);
4. Solución real del problema o encuentro de la propuesta adecuada; y,
5. Cotejo o comparación de los resultados obtenidos con las condiciones iniciales del problema y replanteamiento de éste.

Según Luria y Tsvetkova (53), "ésta estructura de la Actividad Intelectual reproduce totalmente el esquema según el cual se edifica toda actividad dirigida por el sistema nervioso central a partir de los datos de la neurofisiología moderna. Consideran que dicha estructura puede aparecer tanto en la resolución de problemas prácticos (pensamiento activo concreto), como en operaciones teóricas que transcurren en el plano del lenguaje (pensamiento discursivo lógico verbal)".

"En ambos casos, en las fases iniciales del proceso, pasa por operaciones materiales (o materializadas) descompuestas, que se reducen progresivamente: en principio, empiezan a apoyarse en el lenguaje oral (exterior), después en el lenguaje interior y finalmente se transforman en "operaciones mentales", no descompuestas, que constituyen la base de un pensamiento bien automatizado, cuya estructura resulta a veces muy difícil de analizar".

"En la Actividad Intelectual del adulto normal (y también del -

(53) Luria, A.R. y Tsvetkova, L.S. La resolución de problemas y sus trastornos. Barcelona. Ed. Fontanella, 1981.

niño), todos los elementos que intervienen en el acto intelectual están vinculados, son tan inseparables que prácticamente es imposible poner de manifiesto cada uno de ellos".

No obstante, existe una vía (que han emprendido un gran número de investigadores) que ofrece un interés natural; seguir de cerca las modificaciones de los procesos intelectuales cuando el cerebro presenta afectaciones locales.

Esta vía, la del análisis neuropsicológico, ha permitido "descomponer los procesos psíquicos que normalmente se desarrollan como procesos únicos, indivisibles; y poner de manifiesto los factores que fundamentan la actividad intelectual y que se perturban se paradamente en caso de afectaciones locales del cerebro. Además, - se ha podido describir el carácter distinto que reviste la actividad intelectual cuando desaparecen los diferentes factores que la fundamentan" (53).

El análisis neuropsicológico demuestra, pues, que "mientras - las Zonas Posteriores de los hemisferios (que forman la Segunda - Unidad Funcional del cerebro) son responsables de las condiciones operativas para la ejecución de una actividad intelectual, los Lóbulos Frontales (que forman la Tercera Unidad Funcional) son el - aparato esencial para la organización de la actividad intelectual como un todo, incluyendo la programación del acto intelectual y la comprobación de su ejecución" (49).

El análisis de la organización cerebral de la Actividad Intelectual está todavía en su etapa inicial, por lo que debe hacerse todavía mucho trabajo antes de que se llegue a una clara comprensión de los mecanismos cerebrales del pensamiento. Sin embargo, el método de Análisis Neuropsicológico constituye una importante alternativa para la solución de este complejo problema.

Hemos visto la compleja formación de los Sistemas Funcionales denominados "Funciones Psicológicas Superiores", que abarcan un — gran espectro de fenómenos relativamente elementales, de percepción y movimiento, hasta los más complejos sistemas de conexiones de la memoria, de las palabras y las formas superiores del pensamiento.

Estas importantes nociones requieren de un sucinto resumen, — con respecto a los conceptos que sustentan nuestra acepción de funciones psicológicas superiores.

Una de las premisas iniciales es la concepción de "aprendizaje" que (en su más amplia acepción se refiere a las modificaciones del comportamiento de un organismo, que se verifican como resultado de la experiencia o de la práctica³), en general, se halla explícita en las concepciones teóricas de los autores mencionados, — pues de tal cosa se trata cuando se alude a la adquisición Ontogénica de los Sistemas Funcionales y órganos funcionales.

Otro aspecto se refiere a la acepción de "unidades de aprendizaje": los órganos funcionales exceden, en este sentido, la noción de estereotipo, pues incluyen un grado suficiente de flexibilidad y complejidad interior como para adaptarse plásticamente a la realización de tareas dadas.

Una tercera distinción concierne a la atención que se presta a la "actividad de los analizadores", cosa que también puede considerarse implícita en la noción de "Sistemas Funcionales Complejos" y en la que Luria demuestra un interés especial.

"Atendiendo a las propiedades citoarquitectónicas y funcionales, las Zonas Centrales de los analizadores tienen la propiedad — de la máxima discriminación entre estímulos específicos, mientras que las periferias intervienen en formas más y más complejas en — las combinaciones de estímulos, de modo que éstas regiones periféricas le confieren a la actividad cerebral las propiedades "psicológicas", en tanto que las Zonas Primarias son más "sensoperceptivas".

Un último concepto es el relativo al "desarrollo", el cual ha dejado de ser una vaga abstracción y se le considera, en cambio, como "un proceso orgánico en el que tienen lugar cambios en cantidad y diferenciación. En las últimas décadas se ha impuesto más y más el punto de vista de que el desarrollo cognitivo no es un proceso continuado, sino que se presenta en etapas comprobables: las características que logra el niño en cada etapa de desarrollo quedan integradas en las capacidades que aparecen en la etapa siguiente, y cada fase posterior modifica y cambia lo que se logró en las fases anteriores" (30).



**B.M.A. M. CAMPUS
IZTACALA**

C A P I T U L O I I

INTELIGENCIA

"La clasificación exacta del desarrollo mental en el niño no puede ser, en mi opinión, sino la clasificación genética de las diversas etapas de su inteligencia".

Aníbal Ponce.

EVOLUCION HISTORICA.

El interés en la inteligencia y en el examen de ella, fué un episodio inherente al movimiento que comenzó en la última parte del siglo XIX, y que llevó a la Psicología a ser una ciencia por sí misma.

El examen de la inteligencia tiene sus orígenes en los campos de la Psicología Experimental y de la medición. Los métodos psicológicos desarrollados por E.H. Weber (1795-1878), G.T. Fechner (1801-1887) y Wundt (1832-1920), el estudio de las diferencias de umbrales de G.E. Müller (1850-1934) y F.M. Urban, y los estudios de los procesos mentales superiores, iniciados por Sir Francis Galton (1822-1911), James Mckeen Cattell (1860-1944) y Alfredo Binet (1857-1911) forman la estructura básica de gran parte del trabajo que tuvo lugar en el siglo veinte (2, 41).

Galton creó en 1886 el primer laboratorio antropométrico destinado a la medición de las características físicas y sensoriomotoras de los seres humanos; y a través de todos sus trabajos estableció los principios del empleo del método estadístico como un auxiliar importante para obtener medidas más objetivas y precisas en sus investigaciones. Utilizó fundamentalmente el concepto de Correlación, desarrollado posteriormente por Karl Pearson (1857-1936). Además, presentó una serie de estudios relativos a la evolución de las diferencias individuales, que él creía eran heredadas (2, 61).

Mientras Galton trabajaba en Inglaterra, Cattell, en los Estados Unidos (siguiendo la Escuela de Wundt) analizó exhaustivamente el desarrollo y depuración de los instrumentos de medición psicológica, a los cuales designó con el nombre de "tests mentales" en 1890. Dichos instrumentos estaban destinados a medir funciones sensoriomotoras elementales: tiempo de reacción, capacidades auditivas y visuales, sensibilidad al dolor, al gusto, etc. (2, 72).

Por la misma época, en Francia, Binet, interesado en investigar las diferencias individuales, trabajó al principio con simples variables de discriminación sensorial y con atributos físicos. Sin embargo, poco después sus estudios se modificaron totalmente, cuando fué comisionado por el ministro de Instrucción Pública (1904) para estudiar el problema de los niños de bajo rendimiento escolar.

Con el fin de satisfacer esta demanda práctica, Binet, con la colaboración de Theodore Simon, preparó en 1905 un instrumento que había de ser trascendente (independientemente de las revisiones y modificaciones que en cada cultura deberían hacerse), ya que ha perdurado por su eficacia y, sobre todo, por su validez hasta nuestros días.

Este instrumento, conocido en ese entonces como "Escala de Binet-Simon", tuvo como objetivo medir la inteligencia general, considerando que, como era imposible medir todas las habilidades simples elementales en la conducta inteligente, era más factible estudiar los efectos del Funcionamiento Intelectual (61, 72).

MEDICION EN EL SIGLO XX

En lo que atañe a la historia inmediata de la medición psicológica, R.L. Thorndike y E. Hagen (102) proponen dividir los primeros sesenta años del siglo XX en cuatro partes iguales.

Se califica de fase precursora al periodo comprendido entre 1900 y 1915. Fué la época de la búsqueda y desarrollo iniciales de métodos, ya que presencié el surgimiento de las primeras Escalas de Inteligencia de Binet, y comenzaron a aparecer tests estandarizados de aprovechamiento.

(102) Thorndike, R.L. y Hagen, E. Tests y técnicas de medición en Psicología y Educación. México. Ed. Trillas, 1982.

Los siguientes quince años (1915 a 1930) se pueden denominar con razón de "periodo de auge" del desarrollo de los tests. Se idearon tests estandarizados para medir todas las destrezas escolares y para todas las áreas de contenido de los programas escolares. Hicieron su aparición las baterías de tests de aprovechamiento; comenzando con el Army Alpha de la Primera Guerra Mundial, — los tests de grupo (colectivos), para medir la inteligencia, proliferaron en grandes cantidades. Surgió también toda una serie de Questionarios e Inventarios de Personalidad (como la Hoja de Datos Personales de Woodworth).

El rápido desarrollo de los instrumentos y métodos de medición fué estimulado por un grupo de entusiastas, quienes contribuyeron no solo a la elaboración de los tests, sino también a su — utilización, propiciando que fueran administrados con gran libertad e interpretados sin vacilación ni crítica.

Pasado un tiempo, el péndulo comenzó a moverse en sentido — contrario. Comenzaron a escucharse críticas hacia tests específicos, señalando su limitado alcance, así como su hincapie en objetivos demasiado concretos. También se hicieron críticas a toda la "filosofía" de la cuantificación y al uso de números para expresar cualidades psicológicas.

El ataque tuvo el saludable efecto de obligar a los mismos — partidarios entusiastas a revisar con espíritu crítico sus convicciones y procedimientos. Los años comprendidos, aproximadamente, entre 1930 y 1945 pueden considerarse como un periodo de evaluación, de reconsideración, de ampliación de técnicas y de delimitación de interpretaciones.

A consecuencia del éxito de su empleo durante la Segunda Guerra Mundial, las baterías de tests de Inteligencia volvieron a — multiplicarse durante el periodo de 1945 a 1960, y se desarrollaron los tests de Personalidad. Así, se experimentó un segundo — periodo de auge, no tanto en el desarrollo y elaboración de los tests, sino en su administración e interpretación.

No obstante, se considera que éste éxito de las Escalas Mentales ("mental tests") corre parejas con graves peligros.

Por una parte, se han asumido frente a los tests (en el transcurso de la historia) actitudes pasionales, de desaprobación u oposición sistemática. A menudo han favorecido tales actitudes el empleo de los mismos por psicólogos que, con un fin interesado, afirman, gracias a éste método, poder describir con certeza la Intelligencia de los individuos y prever su desarrollo posterior (72).

La confusión entre una medida, con un uso excesivo de ello, es particularmente lamentable porque orienta la acción sobre una pista falsa: "la lucha contra los Tests y el Psicólogo que los aplica".

En los últimos años, se ha comenzado a advertir la aparición de una segunda era de críticas. "... en estos años de tecnología de computadoras, en la que a un individuo se le identifica por un número (número de su tarjeta del Seguro Social, número de su Cartilla de Reclutamiento, número de Expediente de la Universidad) más que por su nombre, ha resurgido la oposición a la cuantificación y al uso de números para expresar las estimaciones psicológicas" (102).

Además, como afirma Andrea Bárcena (7): "Desde que la Psicología se puso al servicio de la Educación formal (y también al servicio de los dueños de las fábricas), la escuela ha tomado la fea costumbre de justificarse a sí misma poniendo en el expediente de los malos alumnos una etiqueta "deficiente mental". Uno de los mayores daños que puede hacerse a los niños es estigmatizarlos; el "retrasado mental", el "inadaptado" pueden no ser más que niños diferentes a la norma, que necesitan que se les trate en forma diferente".

Sin embargo, la supresión de un instrumento de conocimiento objetivo no suprimirá en nada las causas sociales de las diferencias. La lucha contra los molinos de viento no impedirá que la Tierra gire (92).

Por otra parte, algunos pretenden ver en el método de los — tests lo esencial de la Psicología. De hecho se trata de una técnica, importante por cierto, pero cuyo valor está íntimamente ligado a la investigación teórica que forma su base (72, 31).

Es indudable que la capacidad que actualmente poseemos, en — lo que respecta a medir verdaderamente (en forma pura) las Habilidades Intelectuales de las personas, deja mucho que desear. La Inteligencia no es una clase de habilidad, ni en realidad se puede considerar en el mismo sentido en que se toman la memoria, la — fluidez verbal, etcétera. Se puede inferir la Inteligencia de una persona a partir de lo que piensa, habla y de la forma de conducirse con respecto a sus distintas formas de reaccionar a determinados estímulos. Sabemos, además, que una medida como el C.I. no tiene sino una significación relativa, aproximada y válida sólo — para el presente. (31).

La razón de ésto es que mientras la Capacidad Intelectual — (o cualquier faceta de la misma) puede ser un rasgo o una habilidad unitaria, la Inteligencia General no lo es. En resumen, la Inteligencia es parte de un todo mayor, o sea, la personalidad misma (31, 92, 114).

No obstante, aunque reconocemos este hecho, también consideramos que, desde 1900, se ha avanzado muchísimo en materia de evaluación precisa y objetiva de los seres humanos. El hecho de que, en algunos sentidos nos veamos limitados, no reduce el valor del aumento de la precisión, cuando se ha alcanzado tal precisión.

Aunque veamos con ojos críticos la medición intelectual, para advertir sus limitaciones, es importante seguirlos usando por todo lo que valen para aumentar la precisión de nuestra información. Una prueba de Inteligencia solamente nos dará información, no la conclusión que pueda sacarse de sus datos.

(7) Bárcena, A. Los Malos Alumnos. La Jornada. Nov. del 86.

"La información suministrada por la puntuación de una prueba no es sustituto del discernimiento. La experiencia, el entrenamiento y la sagacidad producirán el discernimiento que cogerá los datos de que se disponga acerca de un individuo o de un grupo, saber cuanto crédito conceder a cada uno de ellos, que significado darles y sacar de los mismos una conclusión sólida (102).

Actualmente los nuevos conocimientos de la Psicología, particularmente en el campo del desarrollo del pensamiento lógico, indican una evolución muy favorable en el uso de los tests psicológicos. El psicólogo no se conformará con un resultado global; buscará, por el contrario, analizar el porqué de una situación y pondrá las hipótesis que permitan encontrar las soluciones adaptadas a cada caso (61).

Por último, el hecho de que no exista un solo test acabado - universalmente, y de que los diversos tests suelen variar por lo que respecta a las tareas que incluyen, da testimonio de que no se ha alcanzado un consenso completo acerca de lo que es la Inteligencia.

Definir la Inteligencia no es un asunto fácil, ya que cada concepción acerca de la misma tiende a partir de un punto de vista o consideración teórica particular acerca de su naturaleza.

El apartado que se presenta a continuación nos da a conocer algunos de los hombres responsables de las tendencias sucesivas - que han existido en el campo que nos ocupa, y resume algunas de las definiciones de Inteligencia.

APROXIMACIONES AL CONCEPTO DE INTELIGENCIA.

Binet (1905) definió la Inteligencia como "la tendencia a tomar o mantener una dirección; la capacidad de adaptación destinada a obtener la o las metas deseadas y el poder de autocrítica", y consideró que ésta no se expresa en segmentos, sino más bien como una operación mental combinada, en la cual todo proceso funciona como un total unificado (61).

Como consecuencia del desarrollo de los métodos estadísticos para la evaluación de grandes cantidades de información o datos, aparecieron en escena las Teorías del Análisis Factorial de la Inteligencia.

Charles Spearman (1927) fué uno de los primeros que sustentó un enfoque de la Inteligencia mediante un análisis factorial. Propuso en su teoría la existencia de un Factor General (*g*) equiparable a la capacidad de razonamiento lógico, que constituiría el núcleo de la Inteligencia, y sería en gran medida hereditaria, más un factor específico, producto de las influencias ambientales particulares (89, 11).

La teoría "bifactorial" de Spearman establece el concepto de Inteligencia, diciendo que: "ésta consiste en la educación de relaciones y la educación de correlatos; es decir, la capacidad de cada individuo de establecer relaciones desde las más simples hasta las más complejas" (61).

El psicólogo americano L.L. Thurstone (1938) elaborando el Método Centroide o Focal del análisis factorial, llegó a conclusiones distintas a las de Spearman. Desarrolló una teoría llamada "Teoría de los Factores Múltiples", en la que quería dar una respuesta al problema de la naturaleza de la inteligencia, afirmando que existen los siguientes factores primarios: (a) comprensión verbal, (b) fluidez verbal, (c) factor numérico, (d) factor espacial, (e) velocidad perceptual, (f) memoria (de asociación y de -

significado de relaciones), y (g) factores de razonamiento general. Aunque Thurstone eliminó al principio el factor g (como un componente significativo del funcionamiento intelectual), el descubrir que los factores primarios se correlacionaban moderadamente entre sí, lo llevó a postular la existencia de un factor de segundo orden que podía relacionarse con g (11, 61).

Corresponde a P.E. Vernon (1950) haber desarrollado una Teoría Jerárquica de la Inteligencia. El nivel más alto es un factor general del intelecto (g) seguido de dos factores de grupo principales: Educativo/Verbal (ED:V) y Mecánico/Espacial/Práctico (K:M). Posteriormente, cada uno de éstos factores de grupo se dividen en factores de grupo menores. Los factores específicos peculiares a ciertas pruebas, forman el último nivel (89).

Otro planteamiento diferente fué el de R.B. Catell (1963), quien postuló que la Inteligencia General está compuesta de dos factores distintos y a la vez interrelacionados: Inteligencia fluída e Inteligencia cristalizada. La primera es una capacidad básica para aprender y resolver problemas y es independiente de la educación y la experiencia. La Inteligencia cristalizada es el resultado de la interacción de la Inteligencia fluída del individuo y su cultura y consiste o está constituida por el conocimiento aprendido y las destrezas. (89).

Uno de los teóricos más famosos de la Teoría Multifactorial fué J.P. Guilford (1967), quien desarrolló un modelo de la estructura del intelecto como una forma de organizar los factores intelectuales dentro de un sistema. El modelo es Tridimensional: una dimensión representa las categorías de operación, una segunda representa las categorías de contenido y una tercera dimensión las categorías de producto. De este modo, las tareas del intelecto pueden entenderse por la clase de operación mental realizada, el tipo de contenido sobre el cual se efectúa la operación y el producto resultante. El modelo propone cinco clases diferentes de —

Operaciones (cognición, memoria, pensamiento divergente, pensamiento convergente y evaluación); cuatro tipos de Contenido (figurativo, simbólico, semántico y de conducta) y seis Productos (unidades, clases, relaciones, sistemas, transformaciones e implicaciones). Así que, de acuerdo con el modelo se proponen 120 (5x4x6) Factores Posibles (61).

En las últimas décadas se han establecido dos nuevas definiciones acerca de lo que entendemos por Inteligencia, las cuales combinan y amplían las definiciones ya presentadas.

La Inteligencia según J. Piaget es una prolongación de la adaptación biológica constituida por los procesos de asimilación (procesos de respuesta a estímulos internos) y procesos de acomodación (procesos de respuesta o reacción a las interferencias del medio ambiente). Los procesos de asimilación le permiten a la Inteligencia ser algo más que una forma pasiva de encarar la realidad, mientras que los procesos de acomodación operan para prevenir o evitar que la Inteligencia elabore representaciones de la realidad que no correspondan al mundo verdadero. La Inteligencia así, representa a los procesos racionales, que son los que manifiestan la mayor independencia respecto de las regulaciones interna y ambiental (70).

David Wechsler definió la Inteligencia como "el agregado o capacidad global del individuo para actuar propositivamente, para pensar racionalmente y para conducirse adecuadamente y eficientemente con su ambiente".

Es global porque caracteriza la conducta individual como un todo; es un agregado porque se halla compuesta de elementos o habilidades, los cuales aunque no son totalmente independientes, pueden ser cualitativamente diferenciables (114).

El anterior razonamiento se basa en el principio de que la Inteligencia está constituida por:

- (1) la habilidad para manejar símbolos, abstracciones y pensamientos; y,

- (2) la habilidad para confrontar situaciones y problemas en donde se manejarán objetos concretos (no solo números y palabras).

Es a través de la medición de dichas habilidades que se evalúa la Inteligencia, sin embargo, ésta no es idéntica a la suma de estas habilidades. Wechsler (114) considera tres importantes razones para fundamentar esto:

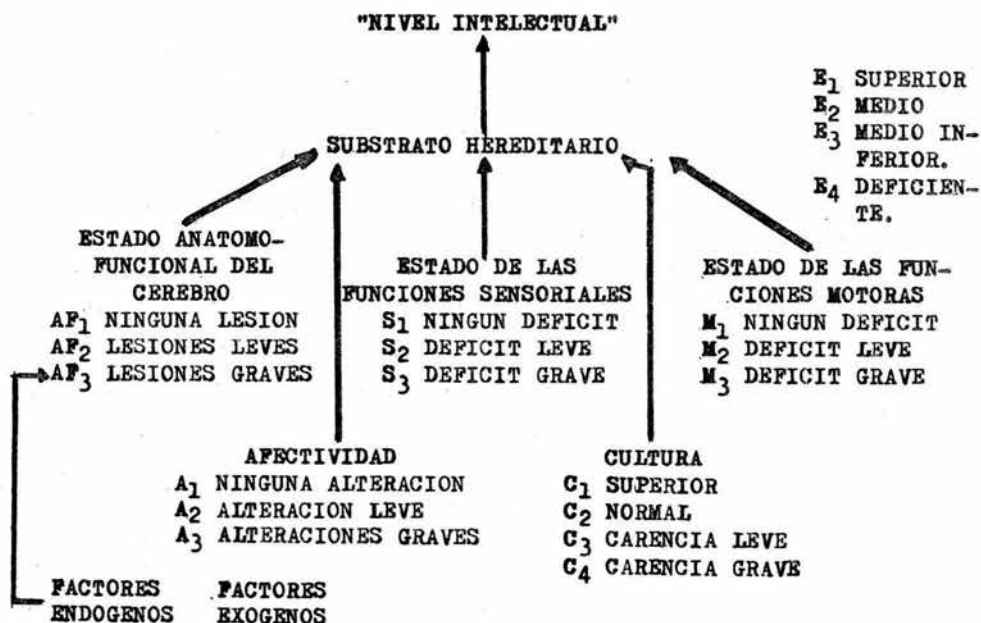
- a) Que los productos finales de la Inteligencia no están sólo en función del número de habilidades, sino también de la forma en que se combinan para operar; es decir, lo — que él llama "su configuración";
- b) Que existen, en cierto sentido, otros factores independientes de las habilidades intelectuales, que influyen en la conducta intelectual, como son los incentivos, los impulsos o motivaciones, las intenciones, etcétera; y,
- c) El hecho de que en ciertas tareas se exija una mayor cantidad de habilidad intelectual específica no implica un "aumento" en la efectividad o eficiencia de la conducta intelectual como un total.

Ahora bien, si analizamos cada una de las definiciones anteriores, podremos apreciar que no son mutuamente exclusivas; la diferencia radica en el énfasis que se haga de los aspectos de ese comportamiento unitario al cual hemos dado en llamar "Inteligencia".

FACTORES DETERMINANTES DE LA INTELIGENCIA.

Se ha discutido mucho, también, sobre cuales son los factores determinantes, esenciales de la Inteligencia: ¿Es puramente hereditaria o es influenciable por factores sociales?

Los psicólogos de la antigua generación querían ver en la Herencia la causa primera de las variaciones de la Inteligencia; en las últimas décadas, por el contrario, se ha abierto camino una concepción más comprensiva. Entre los puntos de vista en los que coinciden las diferentes teorías de la Inteligencia, se pone de relieve la importancia de dos influencias: las innatas y las inherentes al desarrollo. Se considera a la Inteligencia como una especie de "fluido" central, de capacidad básica determinada genéticamente, que se modifica con la experiencia (2, 89).



Esta concepción se ilustra en el anterior esquema: el "Nivel Intelectual" observable y medible en un sujeto está representado por la resultante de diversos factores determinantes, los cuáles son analizados a continuación por A.L. Benton (11).

El primero de ellos es el "Substrato Hereditario", considerado antiguamente como el único factor determinante. Se trata de una variable continua que, con fines prácticos se podría subdividir en cuatro niveles. Este componente tiene una doble significación: no es solo un poderoso determinante del nivel de Inteligencia, sino que además tiene la función de "huesped", por así decirlo, de los otros factores determinantes, los cuales operan a través del componente nuclear representado por el substrato hereditario, interactuando con él para producir sus efectos.

Según Benton, el componente "Estado Anatomofuncional del Cerebro" se refiere a la presencia de enfermedades o lesiones de cualquier grado, producidas en cualquier edad de la vida, que pueden derivarse de la actuación de causas exógenas o de factores hereditarios especiales.

Los déficits Sensoriales o Motores que se establecen en el nacimiento o en los primeros años de la vida, son considerados como capaces de ejercer un efecto inhibitor sobre el desarrollo intelectual y por esto se tienen en cuenta como posibles determinantes de la Inteligencia.

El término "Cultura" se refiere a la totalidad de las influencias culturales que han actuado sobre el individuo desde el nacimiento, en el ambiente familiar, en la escuela y en la sociedad.

El término "Afectividad" incluye aquellos factores emotivos, no cognoscitivos, de la personalidad, que pueden actuar tanto para facilitar, como para afectar negativamente la Inteligencia de

(11) Benton, A.L. Introducción a la Neuropsicología. Barcelona. Ed. Fontanella, 1971.

C A P I T U L O I I I

EPILEPSIA

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

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

W. G. LENNOX

un individuo y, en el niño que crece, su desarrollo intelectual.

De esta forma, el Nivel Intelectual va a ser concebido por Benton (11) como la resultante de la interacción de todos estos componentes. La consecuencia es que un mismo Nivel Intelectual — puede ser el producto de diversas combinaciones de tales componentes; por ejemplo, un niño de patrimonio intelectual hereditario medio (E_2) puede ser afectado por una lesión cerebral grave (AF_3) y, por consiguiente, mostrar un cierto grado de afectación intelectual. Sin embargo, el mismo grado de déficit se puede observar en un niño de patrimonio hereditario más limitado (E_3) afectado por una lesión cerebral más leve (AF_2).

Se trata de una cuestión compleja, con muchas ramificaciones interesantes, pero que requeriría de una exposición mucho más extensa que la que nos es posible proporcionar.

Sin embargo, es de esperarse que todo lo que se acaba de exponer ayude a enfocar la atención hacia la necesidad de un concepto de la Inteligencia General más amplio que el que ahora se tiene en los círculos psicométricos.

HISTORIA Y DEFINICION.

La historia de la Epilepsia es muy larga, de hecho tan antigua como el hombre mismo. No obstante, se distinguen en ella dos grandes periodos: (1) La época anterior al eminente neurólogo inglés — Hughlings Jackson, y (2) El periodo que se inicia con los trabajos de dicho autor hasta nuestros días.

En cuanto al primer periodo, se sabe que es una de las afecciones más antiguamente conocidas, pudiendo inclusive pensarse que las trepanaciones craneales descubiertas en cadáveres correspondientes al periodo neolítico habían sido hechas como tentativas para curar de ese mal a sus portadores (59). Ejemplo de ello lo podemos encontrar en la medicina del Japón, en donde hay algunos testimonios de cráneos trepanados, desde la era neolítica (25000 a.C.) hasta el siglo VII, la era de las grandes tumbas, cuando penetra en el Japón — el Budismo. Llama la atención que la sabiduría China no haya insistido más en el estudio de la Epilepsia, aún cuando se sabe que para las convulsiones se recomendaban masajes y se practicaba la acupuntura asociada a la moxibustión con hojas de artemisa. Sin embargo, como en la medicina del Japón, en la China la Epilepsia estuvo siempre influida por concepciones religiosas, por lo que estaba catalogada entre los problemas médico-filosóficos (107).

Es mencionada en las tablas de la escritura cuneiforme de Nínive, bajo el nombre de "Labusa"; y en el Código de Hammurabi que data del año 2080 a.C. En la India antigua, los libros sagrados "Los Vedas" hablaban de ella, pues existen datos médicos dispersos desde el tercer milenio a.C. hasta la invasión de Alejandro Magno (327 — 325 a.C.) .

Los egipcios la conocieron como la "Yan Sho Fong" (Yan=Carnero Sho=Cuerno y Fong=Furia) "Furia del Cuerno de Carnero", porque el carnero al embestir da topes que con frecuencia han de lesionarle — el cerebro convirtiéndole en sujeto de la Epilepsia.

Los antiguos Olmecas y Mayas supieron de ella por aquellos guerreros que fueron golpeados en el cráneo durante las batallas (96,23); y en el Periodo Azteca, junto con los albinos y los deformes, los - epilepticos eran alojados en los hospitales públicos sostenidos por el Estado mexicano o en las salas de beneficencia del palacio Moctezuma Xocoyotzin (97)

Martín de la Cruz en el "Libellus de Medicinalibus Indorum Herbis", herbario azteca de 1552 (conocido como Códice Badiano en honor a su traductor Juan Badiano) hace referencias en torno a este padecimiento, poniendo especial énfasis en el tratamiento, el cual intentaba aliviar el mal con eméticos (48). Los ejemplos son numerosos: "el comer cerebro cocido de comadreja y zorra para transmitir las propiedades de estos animales al epileptico"; "la prescripción de cabellos de muerto que por semejanza conducirían a la muerte de la enfermedad"; "el tomar jugo de un arbusto que se llama Tlatlacotic, cuya raíz ha de ser molida"; etc. (109). De este modo, los Aztecas llegaron a reconocer bien este mal distinguiendo dos formas clínicas: una caracterizada por caída y convulsiones a la que llamaban "Huapahualistli" y otra manifestada solamente por temblor del cuerpo "Huihuixcayotl" (14).

En la República de Roma, la aparición de una crisis durante una sesión del Senado era un indicio de terminar la sesión en respuesta a un signo originado por los dioses y por eso se le llamó: "Mal Comicial", teniendo así un carácter sagrado.

Para los interpretes de la mentalidad Judía (en Israel), es uno de los problemas nombrados en la Biblia "el de los posesos", que se remonta en la historia hasta los albores de la era cristiana en relación a la Epilepsia: "Señor, ten misericordia de mi hijo por que él sufre terriblemente; con frecuencia cae en el fuego y frecuentemente también en el agua, le he traído a tus discípulos, pero ellos no lo han podido curar (Mateo 17: 15-16) . También se ha encontrado en el Nuevo Testamento (M.C. 9-17) una descripción familiar

excelente sobre las convulsiones en un niño epiléptico, que retrata el concepto de la enfermedad en el pueblo de Israel (87).

Por la fuerza sobrehumana que durante las crisis desarrollaban los afectados, los griegos la nombraron: "Enfermedad de Hércules"; y llegaron a reconocer varias formas de convulsiones, al grado de - que Aretaus en el segundo siglo a.C. expresara "la Epilepsia es una enfermedad de varias formas y horrible" (108).

De esta forma, el trastorno en cuestión (cuyas manifestaciones parecen incomprensibles por su aparición brusca) parece haber sido considerado en todas las culturas como una expresión de posesión de moniaca o como el resultado de excesos o aberraciones sexuales, inspirando a través del tiempo: temor, miedo reverente y sensación de misterio e intriga.

No obstante, hubo una excepción, pues la cultura helénica (muchos años antes) había orientado la medicina y las causas de la enfermedad hacia el propio interior del cuerpo humano y en el mundo - circundante. Así, fué Hipócrates (467-357 a.C.) el primero en considerarla una verdadera ENFERMEDAD al aplicarle el nombre de Epilepsia, que deriva de la palabra griega EPILAMBANEIN, que significa coger súbitamente, queriendo significar con este término que los enfermos son sorprendidos por ataques convulsivos y pérdida de la conciencia: "El origen del denominado mal sagrado -decía Hipócrates- no es más sagrado ni más divino que el de las restantes dolencias. Ella tiene la misma naturaleza que el resto de las enfermedades y - por origen la misma(s) causa(s) que cada una de ellas", estableciendo así que el origen de la enfermedad es el Cerebro (108, 59).

Thomas Willis (1622-1675) -en Oxford-, volvió a afirmar que la Epilepsia se debe a un sufrimiento cerebral y Boerhaave (1668-1732) -en Leyden-, dió los fundamentos para un periodo clínico descriptivo. Las ideas de estos dos autores constituyen la transición entre la época caótica precedente de ellos y la moderna iniciada por Jackson (1835-1911), quien (en colaboración con William Gowers) introdu

jo para 1870 el concepto de un foco epiléptógeno como causante de las crisis y consideró que las crisis de Gran Mal y de Pequeño Mal, términos dados por Jean Etienne Dominique Esquirol en 1815 (que hasta ahora tienden a no utilizarse), eran manifestaciones de descargas paroxísticas que se iniciaban y se propagaban en un sitio específico en el encéfalo (67).

Al mismo tiempo (1862) en la Salpetriere, Jean Martie Charcot, junto con sus discípulos Pierre Marie y Babinski (entre otros) hacen observaciones clínicas, especialmente en el diagnóstico diferencial de la Histeria y de la Epilepsia.

A los trabajos de Jackson y Gowers se añaden una serie de publicaciones que han permitido conocer en forma más amplia la Epilepsia, siendo algunas de ellas las siguientes: Radeliffe señaló en 1864 que cuando se corta la médula espinal se producen espasmos. Basado en ello Brown-Séguard (1865) sugirió que si se disminuía la irritación periférica en el sitio donde se iniciaron los ataques (lugar de la sección), se controlarían las convulsiones. En 1874 Sander hizo referencias al aura olfatoria y relacionó estos datos con los señalamientos de Westphall acerca de alucinaciones olfatorias previas a convulsiones. Así mismo, en 1888 J.H. Jackson, en colaboración con Beever, hablan por primera vez de la Epilepsia Psíquica Temporal (107).

En cuanto al Tratamiento, puede decirse que la historia de la terapia anticonvulsiva corre paralela con las adquisiciones en relación con las causas y la naturaleza de las crisis epilépticas. Los agentes terapéuticos empleados antiguamente eran una mezcla de métodos basados en la superstición, irracionales, totalmente empíricos y prácticamente inútiles. Posiblemente como resultado de la época de transición, en la primera mitad del siglo XVIII, se desencadenó una verdadera purga farmacológica; este escepticismo preparó el terreno para la iniciación de la terapéutica adecuada, misma que continúa aún en evolución (34).

La primera nota de un agente farmacológico efectivo, data de 1857 en la discusión de Stephen Locock; este autor observó que habiendo empleado Bromuros para provocar disminución del deseo sexual en epilépticos, sus ataques disminuían; desde entonces fueron considerados como la única droga anticonvulsiva, hasta 1912 en que A. — Hauptman introdujo el Luminal (Fenobarbital), siendo el primero de muchos otros compuestos orgánicos antiepilépticos (67).

Durante los últimos años (Siglos XIX a XX, se han suscitado algunos eventos científicos que han modificado totalmente el rumbo de la Epilepsia. Tenemos así, la introducción de un Tratamiento sistemático, pues de todos los anticonvulsivos propuestos, pocos han sobrevivido a la prueba del tiempo. Aún cuando los progresos han sido muy lentos, actualmente la farmacocinética permite un tratamiento racional y no empírico de las epilepsias y se investiga exhaustivamente sobre medicamentos menos tóxicos que los primeros antiepilépticos, ya que la utilidad terapéutica de una droga depende de su capacidad para producir los efectos deseados con el mínimo de efectos indeseables tolerables por el paciente (34).

La Electroencefalografía, descubierta en 1924 por Hans Berger al conseguir la primera imagen gráfica de las corrientes del cerebro en la piel intacta de la cabeza del hombre, le permitió a Kornmüller, en el año de 1932, dar la primera descripción de las "descargas de corrientes convulsivantes" en los epilépticos, observando la existencia de diferencias de la actividad cerebral eléctrica de distintos campos de la corteza cerebral, primero mediante derivación directa del córtex y, más tarde, en el cráneo cerrado de animales, sobre todo conejos y gatos (43).

El registro de una descarga epiléptica, posible después de la publicación de los trabajos de Berger (1929) debía, en efecto, — transformar las concepciones hasta entonces clínicas: en las manos de Gibbs, Davis, Lennox y de muchos otros, ha hecho una mejor comprensión de las epilepsias. En cuanto al diagnóstico, ha permitido

reconocer como no epilépticas crisis consideradas hasta entonces — equivalentes: síncope, crisis neuropáticas, fenómenos paroxísticos del sueño, migraña, asma, etcétera... Unida a los registros video—gráficos, permite unas correlaciones electroclínicas muy precisas y practicada durante largos periodos, da una idea exacta de la frecuencia de las crisis (43).

La Cirugía de la Epilepsia, posible después de los trabajos de Penfield y Ward (1948 y 1953) a quienes debemos el estudio integral de la Epilepsia focal y sus posibilidades quirúrgicas fue tomando forma en la Escuela de Montreal. De este modo Penfield, Jasper y — sus alumnos centraron sus esfuerzos en la delimitación corticográfica de la zona epileptógena. Pero esta cirugía se basaba en una concepción demasiado simple del foco y de la zona epileptógena, por lo que fue necesaria la introducción de una metodología diferente en manos de Talairach y cols. (de la Escuela de Sainte-Anne), quienes han perfeccionado técnicas de localización estereotáxica de diversas estructuras cerebrales. De esta manera fue posible a Bancaud y cols. poner los electrodos intracerebrales en su lugar, controlar las descargas en los tres planos del espacio, permitiendo apreciar el origen y propagación de las crisis en el paciente, y determinar un "foco intercrítico" (47).

Y por último, la fundación de la ILAE (International League — Against Epilepsy: Liga Internacional contra la Epilepsia), por William Lennox y asociados, quienes han contribuido en forma muy importante (mediante la creación de diferentes comisiones) en la difusión mundial de los conocimientos adquiridos hasta el momento. Esta difusión tiene como objetivo erradicar todos los conceptos erróneos que a través de los siglos se han divulgado en la sociedad, impidiendo en cierto grado un tratamiento y rehabilitación adecuada del paciente.

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) en su Diccionario de Epilepsia, parte 1 (dedicada a las definiciones), y publicada en

1973 por la ILAE establece en la página 47, la definición de Epilepsia como sigue: "Afección crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (Crisis Epilépticas), asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas" (84).

En el progreso alcanzado hasta el momento en la comprensión de la Epilepsia, destacan puntos como los siguientes:

. La Epilepsia es el resultado de una afectación cerebral que puede presentarse en un número importante de padecimientos del S.N.C., por lo tanto, debe considerarse como un Síndrome.

. Es importante diferenciar la Epilepsia de la Crisis epiléptica o de la Crisis convulsiva. Esta última es un estado producido por una excesiva descarga neuronal anormal dentro del S.N.C.

. Se ha establecido que las Crisis epilépticas únicas y las Crisis epilépticas ocasionales (como las convulsiones fébriles), no constituyen una Epilepsia, como tampoco la repetición más o menos frecuente de crisis durante una enfermedad aguda. Una Crisis Epiléptica o Convulsiva es, por lo tanto, un Síntoma de Enfermedad. Pero, si las diferentes condiciones que producen descargas epilépticas se agrupan, nos podemos referir entonces a "Las Epilepsias", término usado por primera vez por Jackson y más tarde por Wilson.

En la actualidad, podemos ver con orgullo y satisfacción los conocimientos alcanzados durante el pasado medio siglo y estamos esperanzados en que en un futuro lejano, se solucionen los diversos y todavía enigmáticos problemas que entraña la Epilepsia, pues el fenómeno epiléptico considerado como expresión de un trastorno de la "regulación central", de la "excitación neuronal" y del "equilibrio bioeléctrico cerebral" está en constante estudio y revisión.

FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES.

La presentación de cualquier crisis epiléptica depende de tres factores: A) Una predisposición individual, constitucional; B) Una lesión cerebral; C) Una modificación de la función neuronal que desencadena la crisis. Y cuanto más se evidencia uno de estos factores, menos se exige a los otros para provocar una crisis.

A. FACTORES GENETICOS.

El papel de la herencia en la etiología de la Epilepsia se ha estudiado por diversos autores, entre los que sobresale Lennox por su importante contribución: en 1951, estudiando 20,000 familiares - próximos de 4,231 epilépticos, demostró una predisposición familiar a la Epilepsia; para el año de 1960, en una investigación de tipo electroencefalográfico, realizada en 470 parientes cercanos de enfermos epilépticos, observó alteraciones en el 50%, frente al 16% de un grupo control de adultos; y finalmente, en una posterior recopilación (en el mismo año), reveló que los gemelos univitelinos presentan un porcentaje a la predisposición del 70%, frente a un 2.2% en los bivitelinos (111, 15).

Metrakos (1961) por su parte, realizó un estudio con 179 pacientes y logró demostrar que los familiares más relacionados patológicamente con los enfermos son los padres y los hermanos de estos pacientes. Posteriormente, los trabajos de Metrakos (1972) se centraron en las Epilepsias con Crisis Generalizadas Tónico-Clónicas o con Ausencias y acompañadas de un E.E.G. con complejos puntas ondas generalizadas de tres ciclos por segundo. Así, demostró que el trazado E.E.G. Punta-Onda es heredado como un rasgo autosómico dominante, cuya penetrancia va ligada a la edad, siendo muy débil en el nacimiento, casi completa a los 10 años, y decreciendo gradualmente - más tarde (47).

Gastaut estudio también la predisposición hereditaria (1974) y encontró que muchos casos típicos de Epilepsia se presentan a raíz

de una descendencia del umbral convulsivante, causada por algún otro factor, como la fatiga física, privación de sueño (desvelo), men-
struación, situaciones emocionales, etc. (77, 68).

Eeg-Olofson y col. en 1982 estudiaron la posible relación del sistema HLA (uno de los mejores marcadores de la genética humana) — con Epilepsia benigna de la niñez y encontraron una incidencia baja del Haplotipo Al.B8 en probandos con este tipo de Epilepsia y en sus padres, lo cual indica una susceptibilidad hereditaria para la enfermedad.

La presencia frecuente del Haplotipo Al.B8 en la población general hace pensar en la existencia de algún tipo de ventaja biológica, como por ejemplo, la disponibilidad de genes protectores contra ciertos mecanismos nocivos. De este modo, la falta de Haplotipo puede explicar una reducción de los mecanismos inmunológicos defensivos que resultan en un incremento del riesgo de presentar convulsiones (24).

Desde el punto de vista genético, la epilepsias han sido difíciles de estudiar debido, principalmente, a los siguientes factores:

- 1) La dificultad para obtener una información precisa sobre los antecedentes familiares, debido a la ignorancia de parte de los sujetos estudiados; 2) El interrogatorio muchas veces limitado a los padres y hermanos de los pacientes, descuidándose a los otros familiares; 3) El estrés, los cambios hormonales y los factores ambientales, independientemente de que exista una predisposición hereditaria, contribuyen también al desarrollo de la Epilepsia (32).

Sin embargo, las diversas investigaciones realizadas proporcionan evidencias acerca de la naturaleza hereditaria de algunas epilepsias. En términos generales podemos decir que es necesario realizar estudios con grupos más homogéneos de pacientes a fin de poder establecer, como ya se ha hecho en algunos casos (Epilepsia Rolándica — que se transmite autosómica dominante y las Ausencias Generalizadas que se heredan autosómicamente con máxima penetrancia a la edad de 10 años), el modo de herencia de los diferentes tipos de Epilepsia.

Por el momento, las investigaciones sobre la tipificación del Sistema HLA en amplias poblaciones de personas epilépticas y sus parientes abren nuevos caminos para el estudio de la genética de las epilepsias.

B. FACTORES LESIONALES

Toda agresión cerebral puede provocar una Epilepsia, pero siempre y cuando estas lesiones tengan una realidad y sean lo suficientemente importantes como para producir una cicatriz epileptógena.

Las causas pueden ser muy diferentes, ya que dependerán de la Edad (15).

EN EL NIÑO Y EN EL ADOLESCENTE.

1. Durante la Vida Prenatal.- Las principales afecciones que pueden atacar a la madre durante el embarazo y provocar lesiones epileptógenas en el niño son las siguientes: enfermedades infecciosas o parasitarias (principalmente Sífilis, Rubeola y Toxoplasmosis), hemorragias intrauterinas, implantaciones anormales de placenta, anoxia prenatal, anemia grave (aborto o amenaza de aborto), exposición a dosis masivas de Rayos X, radioterapia, electrochoques, etcétera.
2. Durante el Periodo Natal y Perinatal.- Las principales causas de lesiones cerebrales epileptógenas estan representadas por: la — prematuridad, el parto prolongado, aplicación de forceps, anomalías del cordón, el infarto placentario, expulsión demasiado rápida y todas las causas de Sufrimiento Fetal que provocan: a) Anoxia Cerebral Generalizada; y b) Isquemia Cerebral Parcial. En lo que se refiere a los accidentes perinatales, el Trauma Obstétrico por diversas causas, daña preferentemente la cara mesial del Lóbulo Temporal, lo que explica, probablemente, la alta frecuencia con que se identifican crisis epilépticas con esta localización.
3. Lesiones cerebrales epileptógenas que se manifiestan después del Nacimiento.- Pueden clasificarse en dos grandes grupos:

- a) Malformaciones y Displasias Congénitas: esclerosis tuberosa, malformaciones vasculares, microcefalia, etcétera; y,
 - b) Enfermedades Posnatales propiamente dichas: enfermedades parasitarias (Cisticercosis, Triquinosis, Malaria), encefalitis viral, fiebre escarlatina, meningitis, toserina.
- Tenemos además las intoxicaciones por alcohol, plomo, barbitúricos, monóxido de carbono, etc.

EN EL ADULTO.

1. Traumatismos Craneales abiertos o cerrados.- Anteriormente fueron señaladas las lesiones traumáticas del periodo perinatal, — ahora nos referiremos en especial a las lesiones traumáticas adquiridas en el curso de la existencia (posnatales).

Los Traumatismos Abiertos pueden dar lugar a cicatrices epileptógenas; pero un golpe en la cabeza que ocasiona una lesión en el cuero cabelludo no debe ser considerado como causa de Epilepsia. Se debe pensar que ha habido un daño cerebral cuando el enfermo presenta anomalías neurológicas, como pérdida de la conciencia, hemiparesia, afasia, etcétera. Los Traumatismos Cerrados — pueden ir, o no, seguidos de crisis cuya fisiopatología no está del todo aclarada. Debe tenerse presente que, las convulsiones — en la Epilepsia Traumática no empiezan inmediatamente después de que se ha establecido una anomalía cerebral; es posible que — aparezcan crisis aisladas en el momento de la instalación de la lesión o inmediatamente después, pero comúnmente hay un intervalo libre (un periodo de Latencia) antes de la instalación de los ataques, que puede prolongarse por meses y aún hasta por años.

2. Lesiones Vasculares.- Los accidentes vasculares (trombosis cerebrales, embolias, enfermedades hemáticas, hemorragias intracerebrales, angiomas, etc.) pueden ser origen de las crisis convulsivas. Teole, J. (1973) citado en Caso Muñoz (15), considera que — las enfermedades cerebrovasculares son las causas más frecuentes de los trastornos neurológicos de los adultos.

3. Tumores Cerebrales (Epilepsia Tumoral).- Se debe especialmente - sospechar la etiología tumoral de una Epilepsia cuando las crisis se inician después de los 25 años de edad. Crisis de Epilepsia (Parciales o Generalizadas) constituyen en buen número de casos el primer signo del tumor, y muchas veces el único, de gliomas lentamente evolutivos, o del meningioma; y se calcula que el 35% de los tumores supratentoriales se acompañan de Crisis.

EN EL ANCIANO.

Después de los 55 años, las diversas lesiones cerebrales producidas por alteraciones de los vasos (Arterioesclerosis Cerebral), constituyen la etiología más frecuente de los ataques iniciados a esa edad, aunque debe recordarse siempre la fuerte posibilidad de la presencia de un tumor intracerebral.

CUADRO I

ETIOLOGIA DE LA EPILEPSIA RELACIONADA CON LA EDAD DE INICIACION					
EDAD DE INICIO (AÑOS).	INFANCIA (1-2)	PRE-ESCOLAR (2-5)	ESCOLAR (4-18)	ADULTO (18-65)	ANCIANO (65 Y MAS)
Lesión Perinatal	X	X	X		
Defecto Metabólico	X	X	X		
Malformación Congénita	X	X	X		
Infección.	X	X	X	X	
Epilepsia Genética		X	X	X	
Traumatismo Posnatal.	X	X	X	X	
Tumor Cerebral		X	X	X	X
Enfermedad Vascul.			X	X	X

.Tomado de la modificación realizada por Gutierrez Avila, J. (36).

El Cuadro I muestra la Etiología de la Epilepsia en relación con las diferentes edades de la vida.

C. FACTORES METABOLICOS.

Existen desordenes metabólicos que al modificar la función neuronal del cerebro, pueden producir Crisis convulsivas; a continuación mencionamos algunos: ³⁵

1. Déficit o dependencia de Piridoxina.

Esta sustancia es una de las que componen a la vitamina B6 (Piridoxamina, Piridoxina y Piridoxal), por lo que se cree que en estos casos existe una dependencia genéticamente determinada.

2. Desequilibrios Hidroeléctricos.

. Hipocalcemia. El calcio existe en el organismo en grandes proporciones. Una pequeña parte se encuentra en los líquidos orgánicos y una porción se halla ionizada. La disminución de la fracción ionizada produce Tetania, debida a la escasa absorción en el intestino, disminución en el aporte dietético, etc. y uno de sus síntomas son precisamente las convulsiones de tipo tónico y clónico.

. Hipernatremia. Esta afección, que también produce convulsiones, se debe a una cantidad excesiva de Sodio o de sus sales en la sangre, siendo la causa más común la pérdida de agua (Gastroenteritis o la sudoración excesiva).

. Deshidrataciones agudas del recién nacido y otros cambios electrolíticos. También se presentan crisis epilépticas cuando la tasa de pérdida de agua excede la tasa de pérdida de electrolitos, desplazándose agua desde el interior de las células al espacio extracelular. Este desequilibrio también se puede presentar en el caso de ingerirse agua de manera compulsiva (Hiponatremia), fenómeno que ha sido mencionado en alcohólicos y en esquizofrénicos.

. Hipoglucemia. Es la disminución de la cantidad de Glucosa en la sangre. Esto afecta al cerebro y puede producir convulsiones, debido a que las funciones mentales y las funciones del Sistema Nervioso Central, dependen de un aporte continuo de —

Glucosa, y las reservas que posee son muy limitadas.

- . **Toxemias del Embarazo.** Las toxemias del embarazo son:
 - a) La Preeclampsia, que se caracteriza por desarrollarse en la fase tardía del embarazo, teniendo como síntomas la hipertensión, albuminuria, aumento excesivo de peso y edema; y,
 - b) La Oclampsia, en la que además de todos los síntomas antes señalados, se presentan convulsiones y coma, siendo éstas últimas muy peligrosas ya que suelen condicionar una elevada morbimortalidad.
- . **Abstinencia de alcohol.** Cuando el alcoholico suspende en forma brusca la ingestión de bebidas, se presenta el Síndrome de Abstinencia o de Supresión, que puede ir acompañado de Crisis Convulsivas.
- . **Intoxicación por Plomo, Talio, Arsénico,** que puede provocar la aparición de Crisis Convulsivas.

TERRENO CONVULSIVO.

Finalmente, junto a éstos factores esenciales, creemos necesario reservar un lugar a los "Factores Precipitantes" que, si bien no pueden por sí mismos condicionar la Epilepsia, si pueden formar parte de su conjunto etiológico.

Una crisis epiléptica provocada es una "crisis" que no aparece de forma aparentemente espontánea y sobre todo inopinada, sino que se provoca de forma regular mediante un factor preciso que actúa como iniciador o sólo como favorecedor (47).

De esta manera, los factores responsables de la aparición de las crisis pueden, según los casos, ser muy evidentes o muy ocultos, demostrados o hipotéticos, sin que haya solución de continuidad entre las diversas eventualidades.

De acuerdo con Pierre Loiseau y Pierre Jallón (1985), dichos factores precipitantes se pueden clasificar como sigue:

1. Estímulos Visuales.

. Luces Intermitentes, que pueden provenir de:

- (a) una estimulación luminosa natural -alternancia de luz y --
sombra en un automóvil desplazándose sobre una carretera -
bordeada de árboles-;
- (b) un aparato de T.V. -psrticamente cuando se comienza su
ajuste y la imagen está intermitente-; y,
- (c) un Estroboscopio -aparato empleado en Electroencefalogra-
fia-.

Se piensa que estas condiciones pueden provocar Crisis en los
epilépticos fotosensibles.

2. Estímulos Propioceptivos.

- . Sobresaltos. Es siempre una reacción de sorpresa causada por -
un ruido o un estímulo táctil o doloroso.
- . Movimientos bruscos. Que tienen más probabilidades de ser acti-
vos cuando aparecen después de un periodo de reposo o de rela-
jamiento muscular.
- . La lectura. Las Crisis se desencadenan por aferencias propio-
ceptivas que parten de los músculos oculomotores durante la --
lectura silenciosa y también de los músculos de fonación que -
intervienen en la lectura en voz alta. Se cree que éste tipo -
de estímulos afecta al córtex motor en la región del foco.

3. Estímulos Sensitivos.

- . Cutáneos o mucosos. La zona cutánea tiene como localización la
extremidad de un miembro o la cara. Se admite que el continuo
bombardeo de dicha zona, por influjos sensitivos, puede produ-
cir un foco epileptógeno, pero siempre y cuando exista la prue-
ba de una lesión hemisférica contralateral.

4. Estímulos Viscerales.

- . La absorción de alimentos.
- . Una distensión gástrica o cólica (lavativa).

5. Estímulos Físicos.

- . Fiebre o Hipertermia.
 - . Fatiga.
 - . Ayuno Prolongado.
6. Estímulos Psicológicos.
- . Situaciones emocionales desencadenadas por circunstancias ambientales. La escucha del paciente permite observar a menudo — que una o varias crisis aparecen a lo largo de un periodo difícil, o después de una emoción intensa.

La pregunta que se ocurre de inmediato es si la frecuencia de Crisis variaría o disminuiría si estos factores se modificaran; hasta el momento no hay una respuesta, pero lo real es que cada día — más neurólogos recomiendan al epiléptico una alimentación con un horario definido, que evite desvelarse, que no ingiera alcohol o que controle la hipertermia.

Las consideraciones acerca de todos estos factores nos ha llevado a alejarnos de la patología cerebral demostrable, para acercarnos al grupo de epilépticos que no parece depender de Etiología Orgánica alguna.

En este grupo de enfermos se presenta una fisonomía clínica — bastante diferenciada: en su mayoría se trata de pacientes en quienes los paroxismos constituyen toda enfermedad; y es sobre todo en ellos donde se ponen más en evidencia los factores hereditarios.

Por lo pronto, la regla de oro en la Epilepsia de causa no evidente es dudar de la Etiología supuesta, cada vez que se vuelva a — ver al enfermo con motivo de la renovación de su receta (47).

EPIDEMIOLOGIA.

La definición más completa de la Epidemiología la inferimos de MacMahon y Pugh y de Lillienfield (citados por Zenteno-Alanis, 1987), enunciándola como "La ciencia cuyo objeto es el estudio de la distribución de una enfermedad o de una alteración fisiológica de los asentamientos humanos en el transcurso de los tiempos, desde el pasado, hasta la actualidad, pero enfocando hacia el futuro esperando su control y prevención" (117).

De esta manera, el estudio epidemiológico no se reduce al simple recuento de casos dentro de una población, o coloquialmente expresado a "contar cabezas", ya que su utilidad no se limita a determinar la frecuencia de las enfermedades, sino que, entre otros objetivos, permite integrar la Evolución del Padecimiento, completar el Cuadro Clínico e identificar los Factores de Riesgo, cuyo conocimiento es indispensable para la adopción de medidas preventivas (91).

En el caso concreto de la Epilepsia, las informaciones concernientes a la Epidemiología provienen: (a) de poblaciones o de grupos sociales (niños de colegios, antiguos combatientes, etc.), entre los que se intenta localizar a los individuos epilépticos; y, - (b) de grupos de pacientes entre los que se intenta diagnosticar - las diversas formas de Epilepsia.

En los dos casos, ha sido difícil realizar un censo exacto, ya que se trata de un trabajo laborioso y son muchos los factores que han impedido que los estudios sean comparables entre sí: (1) no todos los autores han adoptado en el pasado la misma definición de - Epilepsia (las convulsiones fébriles, las crisis aisladas, las epilepsias en remisión, han sido consideradas o descartadas según los estudios); (2) existen discrepancias metodológicas; (3) muchos de - los casos son de difícil diagnóstico -aún con las técnicas más avanzadas-; (4) existen prejuicios que ocasionan resistencia de la población a colaborar en este tipo de estudios.

A pesar de todos los factores antes citados, es absolutamente necesario estudiar epidemiológicamente las Crisis epilépticas, ya que hasta el momento se ha demostrado que éstas representan un problema de Salud Pública (63), no solo por la trascendencia social, familiar y económica de los individuos afectados, sino por su gran magnitud. De esta forma, el estudio epidemiológico incluirá el examen del impacto, trascendencia y vulnerabilidad de tales alteraciones dentro de la población.

PREVALENCIA.

La prevalencia puede definirse como "el número de casos existentes en una población definida y en un tiempo específico, referidos al número de individuos de dicha población en el mismo periodo de tiempo" (47).

Según Gutierrez Avila,³⁶ metodológica e históricamente es posible distinguir dos generaciones de estudios epidemiológicos comparables entre sí: A la primera (Cuadro II) pertenecen los estudios en que la identificación de los pacientes se ha hecho por medio de los Registros Hospitalarios. El supuesto que subyace en tales trabajos es que resulta posible identificar a los epilépticos por medio de los servicios médicos cuando éstos proporcionan una cobertura total. Sin embargo, estos estudios subestiman la magnitud del problema al permitir la posibilidad de un gran número de falsos negativos, en virtud del método de búsqueda de los enfermos y de la población empleada, que supone la manifestación crónica e inequívoca de las Crisis, lo cual no ocurre en ciertas etapas de la historia natural del trastorno epiléptico.

La segunda generación de estudios (Cuadro III), tiene dos características principales: (1) Una definición de Epilepsia suficientemente amplia, capaz de incluir a individuos enfermos de difícil identificación en un estudio de población; y, (2) Una búsqueda intensiva de casos en dos etapas: la primera consistente en un tamiza

do para identificar a los individuos sospechosos y, la segunda consistente en el exámen clínico a fondo de tales individuos hasta el establecimiento de un diagnóstico definitivo mediante criterios estandarizados.

Como puede observarse, los resultados de los estudios enumerados en el Cuadro III tienden a ser homogéneos y presentan cifras — más elevadas que los estudios del Cuadro II, los cuales son variables y en gran medida atribuibles a las discrepancias de los métodos de investigación empleados.

Ahora bien, si se aplican los valores intermedios de los resultados, la Prevalencia en niños oscilaría entre 16 y 18 por mil; pero si se considera que ésta disminuye en la Edad Adulta y que éstos estudios pudieran incluir casos activos e inactivos, se podría entonces aceptar como Pravalencia la cifra de 10 por mil (44, 91).

En México, se han realizado estudios (Cuadro IV), para conocer desde un punto de vista epidemiológico, la verdadera frecuencia con que se presenta la Epilepsia.

El análisis epidemiológico en nuestro país ha mostrado que muchos de los reportes más importantes se han generado en Instituciones Psiquiátricas por el número tan importante de pacientes neurológicos encontrados en ellas, tal y como se muestra en el Cuadro IV.

En el Instituto Nacional de Neurología se encontró en 1978 que no menos del 25% de los pacientes que allí acuden lo hacen a causa de las Crisis Eoilépticas y en la red de Hospitales Psiquiátricos — de la S.S.A. tales Crisis constituyen la segunda causa de morbilidad (44, 91).

Sin embargo, existen otro tipo de estudios, como los realizados por Rubio y Col., y Gutierrez y Col., (Cuadro III), quienes mediante una encuesta domiciliaria (especialmente diseñada) detectaron a los niños sospechosos de padecer algún fenómeno epiléptico, — para después ser examinados por un Neurólogo, practicárseles E.E.G. y confirmar o descartar el Diagnóstico de Epilepsia. De esta manera encontraron una Prevalencia de 18/1000 (84).

CUADRO II.

PREVALENCIA DE EPILEPSIA SEGUN ESTUDIOS REALIZADOS CON METODOLOGIAS DIVERSAS

País	Ciudad	Año	Prevalencia por 1000	Definición de Epilepsia.	Investigador
E.U.A.	Rochester	1955	3.8'	Crisis recurrentes. Criterio - clínico del Expediente Médico	Kurland
ISRAEL	Jerusalén	1960	3.3'	Crisis recurrentes; se excluyen aquellas cuya posible Etiología se desconoce.	Leibowits y Alter.
ISLANDIA	Encuesta	1960	3.7'	Crisis recurrentes; clasificadas como de causa desconocida, probable o conocida.	Gudmundson
INGLATERRA	Carlisle	1961	5.6	Individuos con más de un episodio de "Etiología Cerebral" - durante su vida	Brewis y Colaboradores.
JAPON.	Niigata	1964	1.5	Criterios similares al estudio hecho en Jerusalén.	Sato.
E.U.A.	Rochester Minn.	1965	6.3'	Mismo criterio que en el estudio de Kurland pero búsqueda más exhaustiva de casos.	Hauser y Col.

' Tasas ajustadas según la Edad.

CUADRO III

PREVALENCIA DE EPILEPSIA INFANTIL SEGUN ESTUDIOS REALIZADOS
CON METODOLOGIA SIMILAR Y BUSQUEDA INTENSIVA DE CASOS
EN LA POBLACION

País	Ciudad	Año	Prevalen- cia/1,000	Definición de Epilepsia	Investi- gador
E.U.A.	Condado de Washington Maryland	1973	18.6'	Una o más Crisis desde el Nac., más utilización de fármacos; o bien, Crisis Febriles con ciertos factores de riesgo.	Rose y Col.
E.U.A.	Condado de Multnomah Oregon	1974	9.7'	Una o más Crisis desde el Nac., más utilización de fármacos; o bien, Crisis Febriles con ciertos factores de riesgo.	Meighan y Col.
COLOMBIA	Bogotá	1974	24.0'	Una o más Crisis desde el Nac., más utilización de fármacos; o bien, Crisis Febriles con ciertos factores de riesgo.	Gómez y Col.
CHILE	Melipilla	1975	27.6'	Una o más Crisis desde el Nac., más utilización de fármacos; o bien, Crisis Febriles con ciertos factores de riesgo.	Chiofalo y Col.
MEXICO	Tlalpan D. F.	1976	18.2'	Una o más Crisis desde el Nac., más utilización de fármacos; o bien, Crisis Febriles con ciertos factores de riesgo.	Rubio y Col.
MEXICO	Coyoacán D. F.	1978	16.0''	Una o más Crisis desde el Nac., más utilización de fármacos; o bien, Crisis Febriles con ciertos factores de riesgo.	Gutierrez y Col.
CUBA	Municipio Playa Habana	1980	8.7'''	Una o más Crisis de causa intracraneal, Genética o adquirida. Se excluyen los casos sospechosos de causa extracraneal.	Pascual y Col.

' Niños de 9 años.

'' Niños de 5 a 9 años de Edad.

''' Niños de 6 a 12 años de Edad.

CUADRO IV.

PRINCIPALES ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS
NEUROLOGICOS COMPRENDIENDO EPILEPSIA

INSTITU CION	LUGAR	AÑO	NUM. DE	EPILEP	%	AUTOR
			CASOS TOTAL	SIA. CASOS.	EPILEP SIA	PRIN- CIPAL.
S.S.A.	Nacional	1960	7,053	4,003	56.7	Dir. Gr Neurol.
S.S.A.	Tlaxcala	1964	363	73	20.07	Lara Tapia
S.S.A.	Hosp. General..... Cd. de México.	1965	2,000	203	10.15	Del An- gel T.
S.D.N.	Hospital Central - Militar.	1965	673	201	29.87	De la - Loza Z.
ISSSTE.	Hospital "20 de No viembre".	1965	545	70	12.85	Téllez Oropeza
IMSS.	Centro Médico Nacional.	1967	1,072	231	21.55	Zenteno Alanis.
ISSSTE.	Clínica San	1967	150	71	47.30	Olivares Ladislao
S.S.A.	Inst. Nac. de Neurología.	1970	293	53	18.10	Olivares Ladislao
S.S.A.	Hosp. "Fray Ber-.. nardino Alvarez".	1974	5,626	2,973	46.39	Fuentes Delgado
ISSSTE.	Clínica Neuropsiq. Juárez.	1975	1,054	57	5.41	Lara Tapia
ISSSTE.	Clínica Neuropsiq. Juárez.	1976	1,517	600	39.55	Ramírez de L.
ISSSTE.	Sanatorio	1976	464	16	3.45	Lara Tapia
S.S.A.	Inst. Nac. de Neurología.	1978	2,252	606	26.91	Otero Siliceo
ISSSTE.	Hospital "20 de .. Noviembre".	1980	12,419	3,645	29.35	Ramírez de L.
ISSSTE.	Clínica Esp. G.A. Madero.	1985	456	37	8.11	Lara Tapia

Según Lara Tapia, 1985 (44).

EVOLUCION DE LA EPILEPSIA.

Frecuentemente es muy difícil prever cual será la evolución de una Epilepsia, lo que ha contribuido para que el público y un gran número de médicos generales la consideren como una enfermedad incurable; es decir, que las crisis continuarán o desaparecerán después de suprimir un tratamiento que debe llevarse de por vida.

Aun cuando no es muy razonable considerar la evolución de la Epilepsia en bloque, puesto que no existe una Epilepsia, sino individuos que tienen o han tenido crisis epilépticas, algunos puntos pueden abordarse al respecto:

UN INDIVIDUO PRESENTA UNA PRIMERA CRISIS, pero ésta crisis no implica necesariamente el inicio de una enfermedad epiléptica crónica. Prueba de ello lo representa un estudio efectuado en Rochester, en el cual se reportó una incidencia de 75/100 000/año para crisis aisladas (83). El riesgo de recurrencia sería: si la Crisis es Idiopática, del 17% a los 20 meses, del 26% a los 36 meses y después nula; si el E.E.G. inicial muestra puntas-ondas bilaterales sería del 50% a los 18 meses; si existen otros epilépticos en la familia sería del 35% y si la Crisis es Sintomática del 35%, si sobreviene antes del vigésimo mes (47).

ALGUNOS INDIVIDUOS TIENEN CRISIS RECURRENTES, pero no siendo molestas llevan una vida normal sin seguir tratamiento. Verdaderamente se trata de crisis poco frecuentes, nocturnas o de crisis parciales.

LAS CRISIS DESAPARECEN Y NO REAPARECEN AUNQUE SE DETENGA EL TRATAMIENTO 4 o 5 años después del último acceso. En lo que concierne a la Epilepsia, el término de Remisión es preferible al de Curación, debido a la posibilidad de recaídas tardías. De acuerdo con Loiseau P. y Jallón P. (47) aparecen recaídas en el 25% de los casos, la mitad de las veces en los tres primeros meses y 3 de cada 4 veces en el primer año.

LAS CRISIS PERSISTEN A PESAR DEL TRATAMIENTO. Los datos de Rodín (1972) no se confirman en los estudios recientes. Para él, los anticonvulsivos actuales no son más eficaces que los bromuros, por lo que el porcentaje de sujetos en remisión no ha aumentado en el curso de los últimos 60 años y cuanto más se alarga el seguimiento, más deprimentes son los resultados (82).

En cambio, Sofijanov, N.G. (1982) estudiando longitudinalmente a 512 niños epilépticos, encontró que el 42.2% estarían en remisión después de 4 años de evolución y el 58.3% del conjunto se habría estabilizado, no cambiando este porcentaje después de 3.5 y 10 años de evolución (95).

En otro estudio (aún más reciente), Reynolds (1987), comprobó mediante una serie de estudios prospectivos, que aproximadamente tres cuartos de enfermos nuevos pueden presentar una remisión prolongada con la medicación disponible actualmente; y que en este momento, 30% de los pacientes continúan teniendo crisis, 20% no presentan más crisis después de por lo menos 5 años, aunque continúen el tratamiento, y 50% no tienen crisis ni tratamiento después de por lo menos 5 años. De este modo, la duración media de la Evolución de la Epilepsia sería de 12 años, o de 10 años (78).

INCIDENCIA

Se entiende por Incidencia "el número de casos nuevos que aparecen en una población dada durante un periodo de tiempo determinado, estando este número en relación con el número total de individuos que constituyen en ese mismo momento la población definida (47).

Por definición, identificar nuevos casos, o sea, determinar su incidencia, exige el seguimiento y observación continua de una población, lo cual entre otros requisitos supone la existencia de una infraestructura de servicios para todos los individuos. Como es evi

dente, estas circunstancias no ocurren en nuestro medio, por lo que los datos existentes provienen de poblaciones selectas de los Estados Unidos, del Sistema Nacional de Salud de Inglaterra y de los Países Escandinavos (83).

SEXO. En cuanto a la incidencia por sexo, las cifras son mayores para los hombres (83), pero esta noción no es admitida por todos, ya que existen autores que han encontrado que se presenta con más frecuencia en el Sexo femenino (40).

EDAD. En cuanto a la incidencia por Edad, se ha encontrado que el riesgo de Epilepsia es máximo en las primeras décadas de la vida (47): el 50-54% de las Crisis aparecen antes de los 10 años de Edad el 44% antes de los 5 años, 30% entre los 10 y los 24 años y 75% antes de los 20 años. Luego su aparición disminuye notablemente y vuelve a tener un pico alto de Incidencia en la vejez; esto quizá es debido a la presencia de neoplasias cerebrales o enfermedades vasculares (84).

En lo que respecta a los estudios realizados, los resultados son muy divergentes, variando de 11 a 100 casos por año y por 100 000 habitantes, por lo que parece razonable admitir que para una población de 100 000 individuos, aparecen cada año de 30 a 50 casos de Epilepsia (83, 47). Si se adecúan estas cifras a nuestra población, entonces se podría estimar que en México aparecen por lo menos 30 mil casos nuevos cada año.

Es necesario tener en cuenta que las diferencias reales en la frecuencia de aparición de casos nuevos entre dos poblaciones deben atribuirse a la presencia de factores o características inherentes al huésped o derivados del ambiente. En consecuencia, la Incidencia también nos permite identificar Factores Predisponentes o Condicionantes de la enfermedad.

FACTORES DE RIESGO

La serie de factores que tradicionalmente se han aceptado como

características de riesgo se derivan de observaciones clínicas que requieren confirmación experimental, estudios clínicos controlados, y verificación epidemiológica (99). En el caso de la Epilepsia, la confirmación experimental de este tipo de agentes está virtualmente excluida.

FACTORES PERINATALES.

Se ha afirmado que este tipo de factores son más comunes en niños con Crisis Generalizadas Tónico-Clónicas; sin embargo, estos hallazgos no han sido consistentes, ya que la medición de las alteraciones perinatales ha sido, hasta el momento, de carácter empírico y más bien subjetivo. Es por ello que, conforme avance la calidad de la medición, será posible esperar una mejoría en la calidad de los estudios epidemiológicos. Entre estas innovaciones tecnológicas pueden enumerarse algunas como: el control y medición continuos del desarrollo, la E.E.G. prenatal, la Ultrasonografía, la Tomografía - Computarizada y la medición posnatal continua del oxígeno y la presión sanguínea (36).

FACTORES GENETICOS.

Los resultados de estudios electroencefalográficos indican que la frecuencia de ondas anormales es varias veces mayor entre los parientes de epilépticos (50% de posibilidades), que entre las personas que sirvieron de testigos. Ello señala una predisposición hereditaria que hace necesario informar a las parejas que intentan contraer matrimonio o que están en edad fecunda, de los riesgos de Epilepsia para su descendencia. La información debe basarse en el análisis etiológico de la Epilepsia que se haya manifestado en una o en ambas familias, identificación del componente genético y la posibilidad de transmisión (67).

CRISIS FEBRILES.

"El término designa a las crisis convulsivas que aparecen en niños, hasta entonces indemnes de toda afección cerebral orgánica, debidas a una elevación térmica mayor de 38 C, sin relación con una -

afectación aguda del encéfalo o con una alteración metabólica aguda" (67, 10, 47).

Las crisis fébriles (o hipertérmicas) son, con frecuencia, un accidente aislado en la vida de un niño: de un 6 a un 7% de todos los niños, presentan, antes de los 5 años, una Convulsión Febril. Este hallazgo implica la necesidad de un Tratamiento Preventivo, - pues en este tipo de crisis, el peligro de una convulsión larga - siempre existe y de ocurrir ésta podría comportar lesiones anatómicas. De esta forma, un niño con crisis febriles simples pudiera tener una crisis larga con Hipoxia y salir del episodio con una afección temporal que más adelante pudiera producirle Epilepsia.

Sin embargo, existen otros factores considerados como de riesgo de aparición de una Epilepsia posterior (85): (1) Crisis Severas; de aparición precoz, de larga duración -más de 15 min.-, crisis focal; (2) Alteración cerebral previa; (3) Historia familiar - de convulsiones no febriles.

La ausencia de estos tres factores permite evaluar el riesgo como del 1%; si uno de ellos está presente es del 3%; y si más de dos factores estan presentes es del 13%, pero no hay nada que indique si la recurrencia se presentará bajo la forma de una crisis se vera o de un estado de mal (47).

Como vemos, el porcentaje de casos con mala evolución es pequeño, pero las secuelas que puede dejar son muy graves (Síndrome de Hemiconvulsión-Hemiplejía-Epilepsia, Lesiones secundarias a Estados de Mal, etc.) por lo que parece justificado (a pesar de los efectos secundarios de algunos antiepilépticos) un tratamiento preventivo después de la primera convulsión. Es por ello por lo que - consideramos esencial el sopesar con detenimiento y en forma individual los riesgos y beneficios que dicho tratamiento puede aportar.

CISTICERCOSIS.

Es muy importante señalar este factor, ya que existen razones para pensar que el porcentaje de Epilepsia en México sea más alto que en otros países, debido principalmente a que la frecuencia de

la Cisticercosis Cerebral es de alrededor del 3.4% de la población total (117), y a que la Tuberculomatosis Cerebral está también muy difundida. Leombaro y Mateos encuentran que el 22% de los pacientes con Cisticercosis presentan crisis y otros estudios extranjeros mencionan cifras hasta del 37% (83).

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS (TCE).

Aún cuando la asociación entre TCE y Crisis Epilépticas puede parecer evidente en virtud de la secuencia temporal entre la posible causa (Lesión Orgánica demostrable) y el efecto (las Crisis), la mayor parte de los estudios al respecto presentan alguno de los siguientes problemas (36): 1) Definición o clasificación imprecisa de TCE; 2) Innumerables sesgos de selección: gran número de estudios realizados en los Centros Neurrológicos sólo se refieren a los pacientes admitidos en esos centros; una persona con TCE no enviada a tales servicios está obviamente excluida; 3) En muy pocos estudios se ha investigado la presencia de Crisis previas al TCE; 4) El seguimiento de pacientes para evaluar las secuelas de TCE tiene múltiples y casi insuperables dificultades para evaluar el efecto tardío.

A pesar de ello, se ha podido determinar que la frecuencia de crisis en niños en un lapso de una a cuatro semanas después de TCE ("Crisis Tempranas") ha variado de 2 a 15%, según diversos autores, y que la Prevalencia de "Crisis Tardías" (aquellas que ocurren meses o años después del traumatismo) puede ser aproximada a 1%. Sin embargo, se desconoce aún porque algunos pacientes desarrollan crisis postraumáticas y otros no, por lo que solo queda pensar que quizá existan otros factores concomitantes que desconocemos (83).

En conclusión, puede afirmarse que aún no existe un consenso respecto al carácter etiológico de los Factores de Riesgo, ya que se ignora bajo qué condiciones actúan y cual es su mecanismo de acción.

Indudablemente los nuevos hallazgos logrados mediante estudios clínicos, una mejor clasificación de las Crisis Epilépticas encaminadas a la identificación de entidades, el empleo de métodos objetivos

y la utilización de procedimientos estandarizados de investigación permitirán mayor avance en el conocimiento de los Factores de Riesgo.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

La prevención, por excelencia, consiste en disminuir la Incidencia (aparición de casos nuevos), para lo cual es indispensable la identificación de los factores de riesgo, misma que supone la conducción de estudios epidemiológicos controlados (99). Esto, como es de suponerse, es difícil poder realizarlo en nuestro país; sin embargo, algunas medidas se han tomado al respecto.

Conviene destacar nuevamente que la alta Prevalencia de las crisis epilépticas en nuestra nación, así como sus consecuencias, son lo suficientemente importantes como para que sean consideradas un Problema de Salud Pública que requiere soluciones inmediatas, posibles mediante la formulación y aplicación de acciones específicas.

Es por ello que en México se crearon los "Centros de Atención Integral de Epilepsia" (C.A.I.E.) en algunas de las unidades hospitalarias nacionales: Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Hospital Infantil de Legaria, Instituto Nacional de Pediatría y en el Instituto Nacional de Salud Mental.

La creación de dichos centros no solamente tiene como objeto lograr la remisión de las Crisis, mediante el tratamiento antiépiléptico adecuado, sino también el apoyar la investigación psicológica y psiquiátrica, ya que el paciente con Epilepsia tiene serios conflictos familiares, escolares y de trabajo, y sentimientos de frustración y dependencia que le impiden incorporarse e integrarse a la sociedad en la que se desenvuelve.

Mediante dicho programa se intenta, entre otras cosas, combatir las nociones erróneas sobre la naturaleza de la Epilepsia, a partir de la difusión de los conceptos modernos en los ámbitos:

Escolar.- Editando folletos con apoyo de la S.E.P.

Familiar.- Capacitando al núcleo familiar en cuanto al manejo

de una crisis, así como proporcionándole información general - sobre la enfermedad;

Centros de Trabajo.- Haciendo llegar la información a diferentes empresas por medio de los trabajadores sociales; y,

Colectivo.- Realizando campañas a través de los medios masivos de comunicación.

Respecto a este último ámbito, sehan organizado cuadrillas de instructores, las cuáles han participado en diferentes lugares de - la República (provincia y ciudades grandes), con el fin de difundir la información a través de pláticas y congresos dirigidos a diversos grupos involucrados (Enfermeras, Psicólogos, Médicos Generales) y a la comunidad en general.

Como vemos, se pretende que la sociedad tenga un mejor conocimiento sobre este padecimiento, todo ello con el fin de organizar y crear un ambiente favorable para que el adulto y el niño, que su - fren de Crisis, tengan las mismas oportunidades, reciban trato afectivo y puedan ser parte activa en la escuela, en el trabajo y, sobre todo, dentro de su propia familia.

**CLASIFICACION
DE LAS CRISIS EPILEPTICAS
Y DE LAS EPILEPSIAS**

Desde las décadas pasadas, el incremento en la discusión internacional sobre los múltiples aspectos de las Epilepsias, ha puesto de manifiesto la necesidad de poseer una terminología común, siendo ésta una condición indispensable para facilitar la comunicación entre investigadores clínicos y terapeutas. Es por ello que, durante muchos años, las epilepsias han sido víctimas de numerosas clasificaciones utilizadas sobre todo por sus autores y/o rápidamente desechadas.

En respuesta a esta demanda, y aceptada por completo la responsabilidad que ello implicaba, la I.L.A.E. (Liga Internacional Contra la Epilepsia) nombró una Comisión de Clasificación y Terminología, la cual, durante una primera etapa de trabajo, decidió que era necesario utilizar dos sistemas separados de clasificación: una para Crisis Epilépticas, y otra para Epilepsias y Síndromes Epilépticos.

Fué así como, en 1969, la I.L.A.E. aceptó la primera "Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas" elaborada por H. Gastaut; y un año después (1970), aprobó un diseño de "Clasificación Internacional de las Epilepsias" (Tablas I y III).

A partir de ese año, varias comisiones más se han unido para continuar al tanto, rectificar y mejorar estas clasificaciones en la medida de la capacidad permitida por las más recientes técnicas para estudiar las Crisis. Se han realizado también varios talleres, reuniendo a las máximas autoridades en la materia, en diferentes ciudades del mundo para continuar actualizándose.

El resultado, hasta el momento, han sido dos nuevas clasificaciones: una aceptada en 1981 y otra en 1985 (Tablas II y IV), las cuales representan la síntesis de los esfuerzos de muchas personas examinando cientos de Crisis durante muchos años.

TABLA I

CLASIFICACION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS (1969)³².

I. CRISIS PARCIALES.

(Crisis que comienzan localmente)

A. CRISIS PARCIALES CON SINTOMATOLOGIA ELEMENTAL.

(Generalmente sin detrimentos de la conciencia)

1. Con síntomas motores (incluyen las Crisis Jacksonianas)
2. Con síntomas sensitivos o somatosensitivos especiales.
3. Con síntomas autonómicos.
4. Formas compuestas.

B. CRISIS PARCIALES CON SINTOMATOLOGIA COMPLEJA.

(Generalmente con detrimento de la conciencia)

(Crisis del Lóbulo Temporal o Psicomotoras)

1. Con detrimento de la conciencia solamente.
2. Con sintomatología cognitiva.
3. Con sintomatología afectiva.
4. Con sintomatología "psicosensorial".
5. Con sintomatología "psicomotora" (automatismos).
6. Formas compuestas.

C. CRISIS PARCIALES CONSECUATIVAMENTE GENERALIZADAS.

II. CRISIS GENERALIZADAS.

(Bilateralmente simétricas y sin inicio focal).

1. Ausencias (Pequeño Mal).
2. Mioclonos epilépticos bilaterales masivos.
3. Espasmos Infantiles.
4. Crisis Clónicas.
5. Crisis Tónicas.
6. Crisis Tónico-Clónicas (Gran Mal).
7. Crisis Atónicas.
8. Crisis Acinéticas.

III. CRISIS UNILATERALES.

(Predominantemente Unilaterales).

IV. CRISIS EPILEPTICAS NO CLASIFICADAS.

(Debido a Datos Incompletos).

TABLA II.

CLASIFICACION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS (1981)¹⁸.

I. CRISIS PARCIALES (FOCALES, LOCALES).

Tipo Clínico.	E.E.G. Ictal.	E.E.G. Interictal.
A. <u>CRISIS PARCIALES SIMPLES</u> (no hay alteraciones del conocimiento).	Descarga contralateral que se inicia en el área de representación cortical.	Descarga contralateral local.
A.1. Con signos motores:	a) Focales Moteras, b) Jacksonianas, c) Versivas, d) Posturales, e) Somatoinhedoras, f) Afásicas, y g) Fonatorias.	
A.2. Con síntomas somatosensitivos o sensoriales especiales:	a) Somatosensitivas, b) Visuales, c) Auditivas, d) Olfativas, e) Gustativas, f) Vertiginosas.	
A.3. Con síntomas o signos autonómicos:	Sensación epigástrica, palidez, sudación, rubicundez, piloerección, midriasis.	
A.4. Con síntomas psíquicos (trastornos de las Funciones Cerebrales Superiores):	a) Disfásicas, b) Dismnésicas -Deja vu c) Cognitivas, d) Afectivas: miedo, cólera, e) Ilusionales (macropsia), f) Alucinaciones estructuradas.	
B. <u>CRISIS PARCIALES COMPLEJAS</u> (hay alteraciones del conocimiento, pueden ocurrir con episodios de Crisis Simples).	Descargas unilaterales o bilaterales, - asincrónicas, unilaterales o bilaterales - las regiones Temporales, casi siempre en las regiones frontales o temporales.	Focos generalmente -
B.1. Principian como Crisis Parciales Simples y van seguidas por pérdida del conocimiento:	a) Empiezan con sintomatología simple (A1 - A4) y después solo se pierde el conocimiento.	
B.2. Desde el momento en que se inicia la Crisis hay pérdida del conocimiento:	a) Únicamente se pierde el conocimiento. b) Cursan con automatismos.	
C. <u>CRISIS PARCIALES QUE SE GENERALIZAN SECUNDARIAMENTE</u> (pueden -	Las descargas antes mencionadas se generalizan rápidamente.	

(Continúa).

ser Crisis Tónicas,
Clónicas o Tónico-
clónicas).

- C.1. Crisis Parciales Simples (A) Que se generalizan.
C.2. Crisis Parciales Complejas (B) Que se generalizan.
C.3. Crisis Parciales Simples que evolucionan hasta el tipo com-
plejo y luego se generalizan.

II. CRISIS GENERALIZADAS (CONVULSIVAS Y NO CONVULSIVAS).

Tipo Clínico.	E.E.G. Ictal.	E.E.G. Interictal.
A. <u>CRISIS DE AUSEN- CIA.</u>	Generalmente comple- jos de espiga y onda lenta regulares, si- métricos, de 3 Hz o 2-4 Hz. Las alterac. son bilaterales.	Actividad de fondo generalmente nor- mal.
a) Únicamente pérdida del conocimiento. b) Con componentes clónicos moderados. c) Con componentes atónicos. d) Con componentes tónicos. e) Con automatismos. f) Con componentes autonómicos.		
B. <u>CRISIS MIOCLONI- CAS.</u> (contraccio- nes aisladas o - múltiples).	Poliespiga y onda, onda y espiga y tam- bién ondas lentas y agudas.	Igual que el Ictal.
C. <u>CRISIS TONICAS.</u>	Actividad rápida de bajo voltaje o rit- mo rápido de 9 a 10 Hz. o más; decae la frecuencia y aumen- ta la amplitud.	Descargas más o me- nos rítmicas de es- pigas y ondas len- tas, a veces simé- tricas. La activi- dad de fondo suele ser anormal para la edad.
D. <u>CRISIS CLONICAS.</u>	Ritmo de 10 Hz. o - de más.	Poliespigas y ondas o espigas y ondas, y a veces descargas de ondas lentas y - agudas.
E. <u>CRISIS TONICO- CLONICAS.</u>	Ritmos de 10 o más Hz. que decae en -- frecuencia y aumen-	Poliespigas y ondas, espigas y ondas; a veces descargas de

(Continúa).

ta en amplitud duran ondas lentas y agudate la fase Tónica; - das.
se interrumpe por ondas lentas durante - la fase Clónica.

- F. CRISIS ATONI-CAS. Poliespigas y ondas, Poliespigas y ondas o actividad rápida - de bajo voltaje.

III. CRISIS EPILEPTICAS NO CLASIFICABLES.

Se incluyen todas las Crisis que no se clasifican en lo antes expuesto, sea porque la información que se brinda al médico es inadecuada o incompleta; o porque el tipo clínico difiere de las categorías antes descritas, como algunas Crisis del neonato que se caracterizan por movimientos oculares, de masticación o natatorios.

IV. OTRAS.

Hay Crisis Epilépticas que ocurren en circunstancias diversas:

1. Ataques fortuitos que sobrevienen sin causa o motivo manifiesto, aislados, que a veces son únicos o no se repiten;
2. Crisis cíclicas a intervalos más o menos regulares como aquellas en relación con el ciclo menstrual, o con el ritmo del sueño y vigilia;
3. Ataques provocados por:
 - a) Estímulos sensoriales, como la luz o sonidos, estas se llaman "crisis reflejas".
 - b) Estímulos no sensoriales, como la fatiga, alcohol, etcétera.
4. Ataques prolongados o subintrantes, y el llamado "Estado Epiléptico", término que se aplica a las Crisis que persisten durante tiempo prolongado o que se suceden con frecuencia tal que no hay recuperación sensorial entre crisis y crisis; el estado epiléptico puede ser parcial o generalizado. El estado motor muy localizado se denomina Epilepsia Parcial Continua.

TABLA III

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS EPILEPSIAS (1970)⁵⁷

I. EPILEPSIAS GENERALIZADAS.

1. Epilepsias generalizadas primarias.
.. (incluyen las Crisis de Pequeño Mal y de Gran Mal).
2. Epilepsias generalizadas secundarias.
3. Epilepsias generalizadas indeterminadas.

II. EPILEPSIAS PARCIALES.

Focales, locales; incluyen las Crisis Jacksonianas, del Lóbulo Temporal y Psicomotoras.

III. EPILEPSIAS INCLASIFICABLES.

TABLA IV

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE
EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILEPTICOS (1985)²²

1. Relacionada a localización (focal, local, parcial) de Epilepsias y Síndromes.

1.1 Idiopática relacionada con la Edad de comienzo:

- . Epilepsia benigna de la infancia, con punta-centrotemporal.
- . Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales.

1.2 Sintomática:

Esta categoría comprende síndromes de gran variabilidad individual, pero estará basada principalmente en:

- . Una localización anatómica;
- . Tipo de Descarga; y,
- . Etiología.

(Continúa)

2. Epilepsias y Síndromes Generalizados.

- 2.1 Idiopática, relacionada a la Edad de Inicio:
- . Convulsión benigna neonatal familiar.
 - . Convulsión benigna neonatal.
 - . Epilepsia benigna mioclónica en Infancia.
 - . Ausencia epiléptica de la niñez (Picnolepsia).
 - . Ausencia epiléptica juvenil.
 - . Epilepsia mioclónica juvenil (Impulsivo Pequeño Mal)
 - . Epilepsia con descarga de Gran Mal (Descargas Generalizadas Tónico-Clónicas) en vigilia.
- 2.2 Idiopática y/o Sintomática en orden de edad de presentación:
- . Síndrome de West (Espasmo Infantil).
 - . Síndrome de Lennox - Gastaut.
 - . Epilepsia con descargas mioclónicas estáticas.
 - . Epilepsia con ausencias y mioclonías.
- 2.3 Sintomática:
- . Etiología no específica.
(Encefalopatía Temprana Mioclónica).
 - . Síndromes Específicos.
(Descargas epilépticas como complicación de varios estados de enfermedad -malformaciones cerebrales-)

3. Epilepsias y Síndromes no determinados.

(Se trate de Focal o Generalizados):

- 3.1 Con ambas descargas: focal y generalizada.
- . Descarga neonatal.
 - . Epilepsia severa mioclónica en la infancia.
 - . Epilepsia con punta-onda continuas durante la fase de sueño lento.
 - . Afasia epiléptica adquirida
(Síndrome de Landau-Kleffner).
- 3.2 Sin equivocación de tipo generalizada o focal
(T C G - SUEÑO).

4. Síndromes Especiales.

- 4.1 Descargas relacionadas a una situación:
- . Convulsión febril.
 - . Descargas relacionadas a una situación identificable: stress, cambios hormonales, drogas, alcohol, privación de sueño, etc.
- 4.2 Evento epiléptico aislado, aparentemente no provocado.
- 4.3 Epilepsia caracterizada por formas específicas de precipitación de descarga.
- 4.4 Epilepsia Crónica Parcial Continua de la niñez.

Esta recopilación de conocimiento ha sido traída paralelamente con la tecnología sin extrapolar lo que no puede ser observado y — que debe permanecer sujeto a una revisión continua, ya que se acepta que estas clasificaciones en sí mismas ayudarán a remover aquellos conceptos que permitirán su modificación en el tiempo.

Las diferencias entre estas clasificaciones (Tablas I y II), — se centran principalmente en los siguientes puntos:

- (a) En 1981 se suprimieron las referencias relativas al substrato — anatómico, a la etiología y a la edad;
- (b) En la clasificación de 1969, las Crisis Parciales se consideraban de una sintomatología elemental si los primeros signos clínicos indicaban la participación de un cortex primario; una sintomatología Compleja si el cortex asociativo responsable de una actividad de alto nivel estaba primitivamente interesado.

En 1981 se consideran como Simples todas las Crisis Parciales, independientemente de sus signos, siempre que no haya alteración de la conciencia y como Complejas, las Crisis Parciales — que comportan, de entrada o secundariamente, una perturbación — del contacto. Esto permite, indiscutiblemente, considerar el desarrollo de la crisis, cosa imposible en 1969.

- (c) Finalmente, algunos tipos de crisis se suprimieron en 1981.

La clasificación aceptada durante el Congreso Internacional de Epilepsia (Kyoto, 1981) está basada en la observación de Crisis Epi — lépticas mediante el registro con televisión, así como registro — electroencefalográfico simultáneo, incluyendo la telemetría, lo que permite estudiar en forma repetida cada evento, por varios observadores y correlacionar el fenómeno clínico con el electroencefalográfico, particularmente la alteración de la conciencia que puede presentarse o no al inicio de la crisis, lo cual deberá tomarse en — cuenta, para determinar si se trata de una Crisis Generalizada, o — Parcial, con todas las variedades, como son las Crisis Tónico-Clónicas, Ausencias, que se describen detalladamente en la Tabla II.

Esta clasificación posee las siguientes características:

- (1) Se basa únicamente en elementos clínicos y electroencefalográficos.
- (2) Es primariamente descriptiva.
- (3) Considera la forma de inicio.
- (4) Las Crisis Epilépticas se dividen en Simples y Complejas.
- (5) Se describe la evolución de las crisis epilépticas longitudinal y secuencialmente.

En cuanto a la "Clasificación Internacional de Epilepsias", un primer diseño, elaborado por Merlis, J.K., fue aceptado por la Comisión de Clasificación y Terminología de la I.L.A.E. en 1970, aunque nunca fue elaborado en detalle, razón por la cual presenta cierta esquematicidad, como se puede observar en la Tabla III.

En esta clasificación se reconocen dos grandes dicotomías: la primera separa Epilepsias con Crisis Generalizadas (Epilepsias Generalizadas), de Epilepsias con Crisis Focales o Locales (Epilepsias Parciales). La otra separa Epilepsias de etiología desconocida (Epilepsias Inclasificables), agrupándose aquí los casos no incluidos en los apartados anteriores; pueden ser ejemplo las Epilepsias con crisis erráticas del recién nacido y las crisis unilaterales de la infancia.

Pero, a pesar de ser tan esquemática, ésta clasificación representa el modelo sobre el cual está formulada la nueva proposición para una "Clasificación Internacional de Epilepsias y Síndromes Epilépticos" (Tabla IV), aceptada durante la Asamblea General de la I.L.A.E. (Hamburgo, 1985).

Es por ello que esta clasificación mantiene las dicotomías que formaron la base de la proposición de 1970, pero diferenciándose, además de la amplitud, por la substitución de algunos de los términos.

Debido a que en el pasado el significado de "Primaria y Secundaria" era frecuentemente incomprensido, en la clasificación de 1985

se prefirió emplear los términos "idiopática" y "sintomática" que - vendrían a ser sinónimos de los anteriores. Algunos autores piensan que esta división no tiene razón de ser, ya que consideran que existe una interrelación entre ambas. Sin embargo, la diferenciación de síndromes idiopáticos contra sintomáticos es una tradición que es - difícil de abandonar.

Otro de los términos substituídos fué el de "Epilepsias Parciales" pues se pudo comprobar que este término creaba dificultades - con la clasificación de pacientes cuyo único tipo de Crisis era Parcial Simple desarrollándose hacia Crisis Generalizadas Tónico-Clónicas. En vista de ello, se propuso el término "Epilepsias relacionadas a Localización", considerándolo como el más apropiado para poder clasificar a este tipo de pacientes. Pero, como no se llegó a - una unanimidad igual en cuanto a la preferencia en el empleo de los términos "focal", "local" o "parcial", se optó por emplearse todos al mismo tiempo.

Al igual que en la clasificación de 1970, en 1985 la Comisión reconoció que la dicotomía formada por Epilepsias "relacionadas a - localización" y "generalizadas", no es aplicable a todos los casos, debido a que ocasionalmente ambas características: focal y generalizada, pueden presentarse en un paciente, y ni una ni otra ser lo suficiente evidente.

Por lo tanto, fue necesario agregar nuevamente una segunda dicotomía, para poder así proporcionar una clasificación adecuada a - este grupo de pacientes. "En el pasado, estos pacientes han sido - probablemente clasificados como portadores de una Epilepsia Idiopática o un Gran Mal. Nosotros no tenemos un término simple, aceptado de manera general para estos sujetos. Quizá no sea deseable tenerlo, puesto que son pacientes estudiados en forma incompleta o que van - más allá de nuestro nivel actual de conocimientos, y es mejor reconocerlo (Dreifuss, 1985).

Finalmente, en 1985 se agrega una categoría de "Síndromes Especiales"; esto permite el manejo de datos de pacientes específicos, con características identificables que califiquen en estas Epilepsias.

DIAGNOSTICO

La descripción precisa del fenómeno paroxístico será la base principal para el diagnóstico correcto de las crisis epilépticas, sin embargo, son muy pocas las ocasiones en que el médico tiene la oportunidad de observar directamente un acceso. Es por ello que, la mayoría de las veces sólo puede contar con los informes suministrados por el mismo paciente o sus allegados. Dicho testimonio será obtenido mediante un interrogatorio en el que se llegará a precisar:

- a) Los antecedentes etiológicos.
- b) Tipo de Crisis.
- c) Edad en que se iniciaron las Crisis.
- d) Horario y Frecuencia (cursos de la enfermedad).
- e) Factores precipitantes.
- f) Síntomas y signos que acompañan a la enfermedad.
- g) Medicación empleada y resultados obtenidos.

APORTACION DE LOS EXAMENES COMPLEMENTARIOS AL DIAGNOSTICO.

Una cuidadosa semiología en base a los datos obtenidos en la Historia Clínica, junto con la cuidadosa y correcta interpretación de los hallazgos del Examen Neurológico, pueden en algunos casos ser suficientes para elaborar un diagnóstico preciso. No obstante, existen algunos pacientes en quienes los datos clínicos son insuficientes para establecerlo. En ellos es de importancia fundamental la utilización de Estudios Paraclínicos que permitan efectuar el diagnóstico diferencial entre las entidades sospechosas, hasta llegar a la plena identificación de las llamadas "Crisis no Epilépticas" (Tabla V). Dichos estudios se podrán realizar siempre y cuando se efectúen de manera dirigida, con justificación previa de su empleo y esperando de antemano ciertos resultados que se pueden integrar a la Hipótesis Diagnóstica.

TABLA V.

CRISIS NO EPILEPTICAS
<ol style="list-style-type: none"> 1. Espasmos del Sollozo. 2. Crisis Febriles. 3. Crisis Metabólicas: Hipoglucemia. Hipocalcemia. 4. Síncope. 5. Hiperventilación. 6. Crisis Psíquicas; Histeria. 7. Trastornos del Sueño: Narcolepsia, Terror Nocturno. Sonambulismo.
& Según Rubio Donnadieu, 1986 (84).

TABLA VI.

USO DEL E.E.G. EN LAS EPILEPSIAS.
<ol style="list-style-type: none"> 1. Confirmación del Diagnóstico. 2. Tipo de Epilepsia. 3. Presencia o ausencia de Lesión Subyacente. 4. Localización de Foco o de Focos. 5. Presencia de Factores Precipitantes. 6. Presencia o ausencia de Enfermedad Cerebral Asociada. 7. Efectividad de Medicación Anticonvulsivante (incluyendo monitorización en STATUS EPILEPTICUS), indicando la intoxicación por anticonvulsivantes. 8. Conveniencia de Tratamiento Quirúrgico.
& Tomado de Scott Donald (120).

RADIOGRAFIAS SIMPLES DE CRANEO.

Las radiografías son de poca utilidad, a menos que se desee — evidenciar alteraciones craneofaciales congénitas asociadas a la — Epilepsia, tales como las densificaciones de un tumor cerebral, de la toxoplasmosis, opacidades que corresponden a cisticercos calificados, separación de suturas, fracturas, etc (39).

En general, la experiencia muestra que los pacientes sin datos anormales a la exploración neurológica tienen una incidencia sumamente baja de anomalía en las placas simples de cráneo, por lo que no se considera necesario incluir este estudio paraclínico en forma rutinaria en el Protocolo de estudio del niño epiléptico.

NEUMOENCEFALOGRAFIA.

La información obtenida por medio de los estudios radiológicos puede ser complementada mediante la introducción de aire en el espacio subaracnoideo y en las cavidades ventriculares, lo cual sirve — como medio de contraste para obtener una visualización de dichas cavidades y espacios; por lo tanto, pueden apreciarse los cambios anatómicos en el cerebro que provoquen los tumores, las atrofias, o — las malformaciones congénitas.

Su invasividad y las molestias posteriores al estudio, así como el advenimiento de la Tomografía Axial, han determinado su relego, excepto en algunos casos seleccionados (15).

ANGIOGRAFIA.

Esta técnica, introducida por Egaz Moniz en 1927, se practica mediante la introducción de un medio de contraste opaco a los rayos X, por lo que, al efectuarse la exposición a éstos, la localización del mismo en el espacio intravascular muestra la luz de los vasos — cerebrales así como su trayecto, lo que por ende, permite inferir —

información respecto a la presencia de malformaciones vasculares, - demostrar vasos de neoformación o demostrar desplazamiento de los - vasos normales, lo que se interpreta como un signo angiográfico de lesiones ocupantes de espacio (15).

PUNCIÓN LUMBAR (ESTUDIO DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO).

El exámen del Líquido Cefalorraquídeo será necesario en aque- llos casos donde se sospeche un proceso activo o evolutivo del SNC, que sea responsable de las Crisis Epilépticas. De este modo, se - obtiene una muestra de LCR para observar su aspecto, determinar su celularidad y buscar la presencia de microorganismos, practicar aná- lisis químicos (glucosa, proteínas, etc.), efectuar cultivos bacte- riológicos y virológicos y otras técnicas especiales (39).

ULTRASONOGRAFIA.

Este tipo de estudio utiliza pulsos de ultrasonido (de muy al- ta Frecuencia), que al encontrar una interfase entre tejidos de di- ferente densidad provocan ecos que al ser registrados en el equipo permiten delimitar modificaciones de la relación entre estos teji- dos, o demostrar la presencia de ecos anormales (15).

Actualmente, se utiliza en forma rutinaria en muchos centros - hospitalarios, ya que tiene la ventaja de no ser invasivo, su faci- lidad de repetición por no utilizar radiaciones ionizantes y su ba-ajo costo, especialmente en relación con la T.A.C. Sin embargo, su - utilización se encuentra restringida por la necesidad de tener abier- ta la fontanela (99).

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA (TAC)

Esta técnica relativamente nueva de imagenología radiológica - ha provocado una revolución en el campo del diagnóstico no solamen-

te de la Neurología, sino de otras especialidades, ya que permite - visualizar, cada vez con mayor definición, las estructuras orgánicas corporales, a manera de los cortes macroscópicos utilizados en Patología (15).

El principio de la TAC se basa en la medición por medio de técnicas de las diferencias en los coeficientes de absorción de los Rayos X por los diferentes componentes tisulares normales, lo que permite una vez que se conocen las imágenes normales y su posición, - identificar las densidades normales, así como reconocer desplazamientos anormales de las estructuras cerebrales, por lo que es muy útil para demostrar lesiones estructurales, como hidrocefalia, tumores, - quistes, abscesos, atrofas, calcificaciones, hemorragias, y en general, toda lesión que ocupa espacio o que presenta radiodensidad.

Su discriminación se incrementa con la administración por vía - intravenosa de material de contraste, lo que permite visualizar áreas con vascularización anormal. Como se comprenderá es de un enorme valor en el diagnóstico de la Epilepsia, pero atendiendo a su costo y por ser solo un estudio paraclínico, no debe practicarse en forma rutinaria e indiscriminada a todo niño con cuadro convulsivo; su uso - se debe restringir con absoluto criterio clínico (39, 99, 91).

EL ELECTROENCEFALOGRAMA

De todas las pruebas disponibles, el que mejores datos brinda - es el Electroencefalograma (E.E.G.). Es un método de diagnóstico neurológico relacionado con la fisiología cerebral, esto es, no diferencia procesos patológicos específicos, sino que detecta cambios en la función del cerebro independientemente de su causa (107).

Consiste en el registro de la Actividad Eléctrica Cerebral, obtenido por medio de electrodos colocados sobre la superficie del cuero cabelludo, y de un equipo de amplificación que registra potenciales de amplitudes mayores a 2 microvoltios y frecuencias entre 1 y - 100 ciclos por segundo (120, 17).

Es importante mencionar que en el E.E.G. de rutina, deben ser empleados los métodos de activación que se mencionan a continuación ya que se dice que sólo de un 30 a 35% de los pacientes con Epilepsia, muestra actividad paroxística en el trazado obtenido durante el reposo. Estos métodos son (17, 107):

a) HIPERVENTILACION.

Indicándoles a los pacientes que respiren durante dos o tres minutos a un ritmo de 50 respiraciones por minuto, la Hiperventilación moviliza la cantidad normal de Bióxido de Carbono de los alveolos y de la sangre arterial de tal manera que si ésta es prolongada y acentuada, la actividad cortical se retarda y aumenta el voltaje de las ondas.

b) ESTIMULACION LUMINOSA INTERMITENTE (E.L.I.).

Sirve para modificar la frecuencia básica del trazo, lo cual se logra colocando el estimulador a unos 20 cms., de los ojos, explorándose más en las frecuencias de 10 a 30 destellos, que es el rango en que más responde el cerebro humano.

c) PRIVACION DEL SUEÑO NATURAL.

Esta es una forma de poner en stress al S.N.C., y a todo el organismo. Es por ello que, al entrar al sueño - después de una privación se facilita la presentación de fisiopatología epiléptica y la localización de focos.

Se considera que algunas regiones talámicas son las responsables de generar la actividad cerebral rítmica, actuando como un marcapaso que envía señales directamente a la corteza cerebral (Potenciales Postsinápticos; PPS). Ello se debe a que los impulsos corticales vienen de los núcleos talámicos a través de la vía Tálamo-Cortical, que a su vez reciben estímulos a través de las fibras del sistema reticular ascendente, realizándose así la desincronización

del E.E.G. (120). Ahora bien, si se considera que la Epilepsia es un trastorno funcional (Disritmia Cerebral Paroxística), el E.E.G. es entonces el procedimiento más sensible de que disponemos para detectar los procesos epilépticos.

Es un estudio no peligroso, no invasivo, no doloroso y relativamente rápido, que puede efectuarse a cualquier edad (incluso en prematuros) y que nos permite no solo identificar el patron de comportamiento eléctrico de los diversos tipos de Crisis, sino además, establecer su localización (punto de partida del fenómeno), extensión (modo como se proyecta a otras partes) y gravedad.

Por lo tanto, es útil para diferenciar las Crisis Epilépticas de las que ocurren en un cerebro normal afectado por cambios sistémicos (Diabetes) o tóxicos, así como por trastornos paroxísticos de distinta naturaleza.

Además, es adecuado para precisar la clasificación de las Crisis y para establecer su pronóstico; por ejemplo, en registros seriados un aumento de las anomalías del E.E.G. se correlaciona con un aumento con la severidad de las Crisis y viceversa -Véase la Tabla - (107, 120).

Los signos electroencefalográficos de la Epilepsia consisten en ondas de gran amplitud que aparecen en forma súbita (Paroxística) y que se destacan claramente del resto de la actividad de fondo. Estas ondas se clasifican, de acuerdo a su morfología, en ondas rápidas (Espigas y Ondas Agudas) y ondas lentas que aparecen en distintas combinaciones, de las cuáles las más frecuentes son:

1. **ESPIGAS (PUNTAS).** Las espigas generalmente son seguidas de una onda lenta de menor amplitud.
2. **ONDAS AGUDAS.** Potenciales cuya fase principal es de polaridad negativa y con una duración de 80 a 200 milisegundos.

3. COMPLEJOS ESPIGA-ONDA. Combinación rítmica alterna de espiga y onda, ambas de polaridad negativa y amplitud similar.
4. COMPLEJOS POLIESPIGA-ONDA. Combinación irregular de espigas múltiples que preceden a una onda.
5. ONDAS PAROXISTICAS. A: Beta (rápidas); B: Alfa (medias) y C: Theta (lentas).

Inicialmente Gibbs y Col., consideraron que las distintas variedades clínicas de Epilepsia tenían patrones E.E.G. característicos; pero, posteriormente Penfield y Jasper y Gastaut demostraron que dichos patrones podían ser considerados e identificados en una sola variedad clínica de Epilepsia, y señalaron que, más importantes que la forma (morfología), eran la Localización y el Desarrollo Temporal (Topografía y Cronología de los elementos).

Desde entonces, los signos electroencefalográficos epileptiformes se clasifican en (107):

- a) FOCALES Y GENERALIZADOS. Ya que la actividad E.E.G. - anormal puede afectar a todas las regiones cerebrales "alteraciones generales", o bien, limitarse tan solo a determinadas áreas cerebrales "anomalías focales".
De acuerdo con su OCURRENCIA en:
- b) CRITICOS. Se acompañan de manifestaciones clínicas de Crisis.
- c) INTERCRITICOS. Aparecen en los periodos en que no hay Crisis y no se acompañan de los fenómenos clínicos.

TRATAMIENTO.

Por tratamiento de las epilepsias se entiende el tratamiento sintomático y no etiológico de la enfermedad epiléptica.

Este tratamiento tendrá dos objetivos; por una parte, impedir la aparición de Crisis o, por lo menos, limitar la frecuencia de éstas; y por la otra, actuar contra el efecto psicoafectivo o socio-profesional de la enfermedad. Todo ello, comportará dos etapas: el tratamiento de las crisis epilépticas y el tratamiento de los epilépticos.

Para suprimir las crisis, se pueden prescribir medicamentos o bien, eliminar el foco epileptógeno. A continuación se exponen algunos principios generales del manejo farmacológico del paciente con Epilepsia:

1. LA ELECCION DEL MEDICAMENTO.

Durante estos últimos años se ha objetivado un hecho demostrado por argumentos cada vez más convincentes: es posible controlar dos tercios de las Epilepsias de diagnóstico reciente con cualquiera de los antiepilépticos principales: Depakine, Tegretol, Epamín, Fenobarbital, ya que no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a su eficacia, por lo que la elección inicial de la medicación deberá ser realizada teniendo en cuenta los costos y los efectos colaterales, especialmente en lo que respecta a la capacidad cognitiva (o desarrollo de la Ejecución Mental) y los efectos en el comportamiento (47, 78, 10).

Sin embargo, no todas las Epilepsias, incluso las más recientes, pueden controlarse de inmediato, por lo que la repetición de las Crisis (que lleva a una correcta Clasificación de las mismas), introduce un tercer criterio: el Tipo de Crisis, ya que fármacos útiles para un tipo de crisis pueden resultar ineficaces y aún perjudiciales para otro (76).

Gracias a la farmacocinética, los conocimientos sobre los anti epilépticos han progresado enormemente, por lo que la cantidad de información disponible en la actualidad sobrepasa de lejos el límite de este trabajo. Por tanto, nos limitaremos solo a mencionar los principales datos farmacológicos, los cuales son resumidos en el Cuadro VII que pertenece a la Norma Técnica de Prevención y Control de la Epilepsia, próxima a publicarse en el Diario Oficial de la Nación (74).

La acción farmacológica de estos anticonvulsivos se ejercerá sobre los tres procesos que participan en el desencadenamiento de las Crisis:

- (1) Estabilizando la membrana neuronal,
- (2) Disminuyendo la tendencia de las unidades motoras a producir descargas repetitivas, y
- (3) Reduciendo la propagación de las descargas críticas.

2. EL USO DE LA MONOTERAPIA.

Hasta una época reciente, era imposible decidir la eficacia real de los antiepilépticos, los pacientes casi siempre tomaban varios medicamentos a pequeñas dosis y las concentraciones plasmáticas no eran fijas. No obstante, desde hace una decena de años se han realizado un considerable número de estudios, controlados con criterios de evaluación más meditados (76), y desde 1978 la prescripción de un único medicamento a la vez (monoterapia) ha constituido un considerable progreso (47).

De esta manera no se incurre en el error de la politerapia, que dificulta el control de las Crisis, aumenta los efectos tóxicos propiciando a largo plazo un deterioro agudo de las funciones mentales y ha demostrado ser inútil, sin tomar en cuenta que aumenta el costo del Tratamiento. (86).

Actualmente, se recomienda empezar con un medicamento a dosis bajas, aumentándolo progresivamente hasta llegar a niveles terapéu-

TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA
(NORMA TECNICA DE EPILEPSIA 1988)

VARIEDAD CLINICA	MEDICAMENTO	NIÑOS KG/DIA	ADULTOS DOSIS DIARIA	FRACC. DOSIS	EFFECTOS IN DESEABLES.
Parcial Simple o Compleja.	DIFENILHIDANTOINA (DPH).	5-7 mg	300-600 mg	C/12 HRS.	Reacciones Cutáneas, Mareo.
Parcial Simple o Compleja con Gener. Secundaria.	CARBAMAZEPINA (CBZ)	10-30 mg	600-1200 mg	C/8 HRS.	Somnolencia y Mareo. Hiperactividad en Niños.
	PRIMIDONA (PRM)	10-25 mg	750-1500 mg	C/8 HRS.	Hipersomnia y Mareo.
	FENOBARBITAL (PB)	4-7 mg	100-200 mg	C/12 a 24 HRS.	Hipersomnia y Mareo.
Generalizada no Convulsiva o Ausencia	ACIDO VALPROICO (AVP)	15-60 mg	1500-3000 mg	C/8 HRS.	Irritación Gástrica, Somnolencia.
	ETOSUCCIMIDA (ESM)	15-40 mg		C/8 HRS.	Irritación Gástrica.
Generalizada Convulsiva y no Convulsiva o Ausencia.	ACIDO VALPROICO (AVP)	15-60 mg	1500-3000 mg	C/8 HRS.	Irritación Gástrica, Somnolencia.
	CLONAZEPAM (CZP)	0.02-0.2mg	3-12 mg	C/12 HRS.	Bronco-rrea, Hiperactividad en Niños.
	NITRAZEPAM (NZP)	0.3 - 3 mg		C/8 HRS.	Somnolencia, Hiperactividad y Bronco-rrea.

.El efecto Terapéutico se manifiesta de 8 a 10 días después del inicio de su administración.

ticas estables. Si no se puede obtener un buen control o se presentan efectos tóxicos, conviene probar otro medicamento en sustitución (iniciando la suspensión gradual del primer fármaco) y no en adición. En todo caso, si la Monoterapia no ha funcionado totalmente, el recurso de un segundo fármaco debe considerarse con pleno conocimiento de las interacciones de los medicamentos (68).

3. DOSIFICACION, NIVELES SERICOS Y CONTROL.

No existe una dosis universal. Cada individuo es anatómica, psicológica y fisiológicamente diferente a cualquier otro, por lo que, para algunas personas un nivel de dosificación puede no ser lo suficientemente alto para producir efectos terapéuticos, mientras que para otros sí lo es, y para una tercera persona podría tener ya efectos tóxicos (8).

Como consecuencia, para cada paciente es necesario establecer la dosis óptima, buscando el máximo efecto terapéutico con el mínimo efecto indeseable (34).

Estudios prospectivos han demostrado la indiscutible ineficacia de considerar los niveles sanguíneos para fijar la posología de los antiepilépticos. De este modo, la determinación repetida de las concentraciones sanguíneas, seguida de un ajuste de dosis en función del resultado, mejora significativamente la proporción de enfermos controlados por el tratamiento (47).

4. CONSTANCIA Y DURACION DEL TRATAMIENTO.

Es necesario insistir en la toma de medicamentos regular y prolongada. Se puede afirmar que el incumplimiento de las prescripciones es la causa de fracaso más habitual del tratamiento (47).

En niños pequeños, que han tenido muy pocas crisis, la duración del tratamiento pudiera no exceder a los dos años, pero por regla general, debe de durar hasta que ocurran cuatro o cinco años —

sin que se presenten crisis. Por ello, la duración será mayor cuanto más larga sea la evolución de la enfermedad antes de llegar a la estabilización y cuanto más frecuentes sean las Crisis y/o de diferente tipo (86, 10, 47, 8).

5. EFECTOS SECUNDARIOS.

Estos pueden ser muy aparatosos cuando hay una sobredosificación aguda fácilmente diagnosticable, o llegar a pasar desapercibidos, pues suelen ser atribuidos a la enfermedad responsable de las Crisis o a una encefalopatía subaguda, siendo los más graves, ya que su persistencia crónica provoca a la larga un daño irreparable (86).

Los Tests Psicométricos confirman la existencia de esta intoxicación crónica que, ante todo, comporta un enlentecimiento de las pruebas motoras, con una disminución de la capacidad verbal, mientras que la impresión clínica estaba a favor de una debilidad mental o de un estado depresivo.

La dificultad del diagnóstico se debe a la aparición progresiva, insidiosa, de las alteraciones después de varios años de tratamiento. Estas intoxicaciones crónicas tienen una considerable importancia debido a su repercusión sobre las funciones cognitivas y psicomotoras, lo que conduce a un detrimento de las adquisiciones escolares (aprendizaje) y, por consiguiente, del rendimiento escolar.

Todos los antiepilépticos pueden ser responsables, aunque se han reportado al Fenobarbital y a la Fenitoína como la causa más frecuente de un deterioro mental progresivo (47, 68).

6. SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO

La suspensión de la medicación debe estar supeditada, en primera instancia, a la identificación del síndrome epiléptico (o forma clínica de la Epilepsia); cuando esto no es posible, un periodo li-

bre de Crisis de 2 a 5 años es suficiente para iniciar la suspensión gradual y lenta del medicamento, ya que cuando los anticonvulsivos se toman durante mucho tiempo, su detención brusca puede provocar una o varias crisis, llamadas de privación, crisis que no se repiten, pero que corren el riesgo de confundirse con una recaída (10, 47, 106).

Además, el decir a un enfermo que suprima su tratamiento de repente, puede ser interpretado por éste como la prueba de su curación definitiva, por lo que la aparición de una nueva crisis tendrá una repercusión psicoafectiva importante. Por el contrario, la progresiva reducción de la dosis únicamente plantea la posibilidad de curación y es vivida por el paciente como un intento cuyo resultado es incierto (47).

CIRUGIA EN LA EPILEPSIA.

Otra forma de tratamiento, notablemente satisfactoria en algunos casos, es la Cirugía en la Epilepsia, la cual debe fundarse en la previsión de encontrar una lesión que ha desencadenado las Crisis y de neutralizarlas, ya sea al extirparla (mediante resección), o al interrumpir (mediante aislamiento) los circuitos neuronales involucrados con la propagación de las descargas críticas (25).

El éxito de la operación depende, en gran medida, de la correcta selección de los enfermos. En la actualidad, la selección se ha vuelto más cuidadosa, ya que en un principio todo paciente que reunía los postulados de "Crisis Parciales con Foco E.E.G. Crítico e Inter-crítico consistente, que estuviera en relación con el cuadro clínico y que no se controlaran con la medicación, siendo lo suficientemente frecuentes como para producir una Incapacidad Funcional o Psicosocial seria", debía ser sujeto a Intervención Quirúrgica (38)

Ahora, además de tener en cuenta estos postulados, es necesi-

rio:

- I. Que se compruebe plenamente una Resistencia Farmacológica; o sea, que las Crisis ocurran a pesar de haber utilizado dos esquemas terapéuticos específicos, que incluyan por lo menos dos fármacos cada uno, por un mínimo de 6 meses (68);
- II. Que se demuestre la existencia, mediante estudios clínicos y radiológicos preoperatorios, de un Foco Unilateral; es decir, que al reproducir la Crisis utilizando Metrazol de Knoll no aparezcan focos secundarios;
- III. Que el bloqueo con Amital Sódico (Barbitúrico de acción rápida) haga desaparecer la sincronización secundaria en caso de que exista (38. 68);
- IV. Que el candidato no sea de corta edad, pues hay buenas perspectivas de que al madurar las áreas epileptogénicas, las Crisis vayan cediendo (106); y,
- V. Que la intervención no provoque un déficit que pueda interferir en forma importante con las actividades intelectuales, motoras, sensitivas y del lenguaje (10).

No obstante, en el manejo de un paciente con Epilepsia, la Farmacoterapia y la Cirugía no constituyen más que un eslabón, ya que existen otros aspectos del tratamiento sin los cuales incluso la medicación puede resultar inútil. Es por ello que los aspectos educacionales, emocionales, sociales y laborales deben ser considerados si es que se quiere proponer un manejo integral (10, 86).

Las reacciones de un epiléptico y/o de su entorno son imprevisibles. Un adolescente escogerá un trabajo poco razonable para él; otro paciente aumentará las prohibiciones inútiles. En términos generales, son pocas las restricciones que se convierten en obstáculo para que el epiléptico controlado lleve una vida normal durante la

niñez, adolescencia y adultez:

- . Ciertas vacunas estan contraindicadas, pues suelen causar accidentes neurológicos graves. Se trata de las vacunas contra la tosferina y antivariólica.
- . Una Higiene de vida elemental es necesaria; cualquier - insomnio o ingestión importante de alcohol constituye - un riesgo importante de Crisis y debe ser evitado.
- . El prohibir la natación submarina, el montañismo, la - gimnasia o la conducción de vehículos de dos o cuatro - ruedas, sólo está justificado cuando las Crisis son muy frecuentes.
- . La escuela debería ser la de todos, si no hay retraso - mental o trastorno importante del comportamiento y los mismos principios deben de guiar la orientación profesional.
- . En cuanto al matrimonio, no existe ningún motivo para - desaconsejarlo, con la condición de que, se le advierta al futuro conyuge el riesgo mínimo, pero no nulo de -- transmisión de factores genéticos que favorecen la aparición de las Crisis (10).

Una Crisis epiléptica puede ser peligrosa, pero únicamente en un número limitado de circunstancias, por lo que la mayoría de las prohibiciones que el medio familiar y social le impone al paciente con Epilepsia, le obligan a tener que aprender a adaptarse psicológicamente a las limitaciones que la enfermedad impone en su vida.

Es por ello, que una integración social satisfactoria y la realización individual, debe ser otro de los objetivos de los profesionistas que tratan al paciente con Epilepsia.

C A P I T U L O I V .

F U N C I O N A M I E N T O I N T E L E C T U A L

D E P A C I E N T E S E P I L E P T I C O S

FUNCIONAMIENTO INTELECTUAL DE PACIENTES EPILEPTICOS

Se considera que los factores más importantes que pueden afectar el Funcionamiento Intelectual son: el Tipo de Crisis: Parciales (Simple, Compleja y Secundariamente Generalizada) y Generalizadas (Ausencias, Mioclónicas, Clónicas, Tónicas, Tónico-Clónicas y Atónicas); la Edad de Inicio de la enfermedad (Tiempo de Evolución) la Frecuencia con que se presentan las Crisis, los efectos de la Medicina Anticonvulsiva; y el Registro Electroencefalográfico.

Morgan, A.M.B. (1981), reportó un promedio de C.I. Verbal de 98.73 en un grupo de niños que sufrían de Epilepsia Generalizada Primaria; mientras que otro grupo padecía de Crisis Parciales, teniendo un promedio de 82.84. La comparación de medias con la prueba *t* mostró que ambos grupos tenían una media significativamente diferente de C.I. Los resultados de este estudio sugieren que podría haber un daño cerebral o neurológico en el Grupo de Crisis Parcial, lo cual vendría a justificar el decremento en los C.I. de estos niños epilépticos, aunque esto no se puede demostrar hasta el momento en que se efectúen estudios posteriores, necesarios para entender y clarificar la relación causal entre los diferentes tipos de Epilepsia y los C.I. Verbales, medidos mediante la parte verbal de la versión alemana del WISC. (62).

O'Leary, D.S., Lovell, M.R., Sackellares, J.C., y Giordani, B. (1983), compararon (utilizando el WISC), dos grupos de pacientes: uno que presentaba Crisis Parciales (Simples y Complejas), y otro con Crisis Secundariamente Generalizadas. Se encontró que la ejecución del primer Grupo (N=49), fué similar a la de los niños con —

Crisis Generalizadas (N=57). Únicamente en uno de los Subtests se mostró una diferencia, cuando los niños con Crisis Parciales ejecutaron mejor. Esto sugiere que los datos de la ejecución en el Grupo Secundariamente Generalizado fué inferior en comparación con -- los otros dos Grupos (Parcial y Complejo). Lo hallado también demuestra la necesidad de investigar un rango amplio de Conducta y -- como la afecta la Lesión Cerebral, tomando en cuenta una serie de Variables, entre las que se cuentan una Frecuencia y una Edad bien especificadas (65).

En otro estudio más reciente (Giordani, B., Berent, S., Sackellares, J.C. y Dreifuss, F.E., 1985), examinaron la Capacidad Intelectual de 350 niños con Crisis, los cuáles fueron agrupados de la siguiente manera: (1) Crisis Parciales Simples y Complejas (Grupo Parcial); (2) Crisis Parciales Secundariamente Generalizadas (Grupo Parcial Secundariamente Generalizado); y (3) Crisis Tónico-Clónicas o Ausencia Generalizada (Grupo Generalizado).

Comparando los C.I. de estos tres Grupos, mediante el WISC, -- se encontró que los pacientes del Grupo Parcial consiguieron mejores resultados en los Subtests: Aritmética, Retención de Dígitos, Diseño con Cubos y Composición de Objetos, que los pacientes de -- los otros dos Grupos, en los que no hubo diferencias notables. La razón por la que los pacientes con Crisis Parciales Secundariamente Generalizadas ejecutaron más pobremente en los Subtests de --- Wechsler, que los niños del Grupo Parcial, es probablemente causa de varios factores, objeto de futuras investigaciones, en las que se determinen los efectos de los factores biológicos, psicológicos y medio ambientales y las consecuencias de estas interacciones en la Ejecución Intelectual de niños con Epilepsia. (33).

Otra de las Variables que se han relacionado con el Funcionamiento Intelectual es el Tiempo de Evolución. En 1983 Bourgeois, B.F., Prensky, A.L., Palkes, H.S., reportaron los resultados de un estudio longitudinal, de una serie de cambios en el C.I. de 72 niños con Crisis, los cuáles fueron sometidos a evaluaciones Psicológicas poco tiempo después (2 semanas), de su diagnóstico de Epilepsia, y continuamente por un periodo de más de 6 años. Para la obtención de los C.I. se utilizó la Escala Completa del WISC, y las Variables que fueron seleccionadas para usarse como posibles predictores, basadas en los análisis preliminares de cambio en el C.I. - fueron: Sexo, C.I. Inicial (Puntaje), Num. de Evaluaciones Psicológicas, Edad a la primera Crisis, presencia de Niveles Tóxicos y Número, Tipo de Medicamento que el paciente estaba tomando durante el desarrollo del estudio, y el Grado de Control de las Crisis.

El promedio de C.I. de los 72 niños evaluados fué inicialmente de 99.7 y como grupo no mostraron un cambio significativo, durante el periodo de evaluación (6 años); sin embargo, mediante un análisis discriminativo se encontró que el Nivel de Droga y la Edad de Inicio eran los mejores predictores del último C.I.; los hallazgos sugieren que particularmente en los niños pequeños, el Control Total de las Crisis no debería ser logrado mediante periodos o episodios repetidos de intoxicación (12).

En otro estudio posterior (Rodin, E.A., Schmaltz, S., y Twitty, G., 1986) se evaluaron (mediante el WISC), las funciones intelectuales de 64 niños epilépticos, los cuáles habían sido reevaluados después de un periodo de al menos 5 años, y se encontró que en general la incidencia de Crisis había mejorado y que el 50% se hallaba en remisión de 2 a 8 años. Cuando en el Grupo Total fué comparada la Escala de C.I. Verbal, de Ejecución y Total, se observó

un ligero, pero no significativo decremento estadístico entre la primera y última evaluaciones de las 3 medidas: (VIQ: 93.2 vs 90.3; PIQ: 92.5 vs 91.4; FSIQ: 91.6 vs 90.2). Esto evidencia que el descenso en el C.I. indicaba un crecimiento mental más lento, más bien que una pérdida de una función previamente conseguida. Es por ello que, para contribuir a que un niño epiléptico vaya bien en la escuela y para prevenir problemas intelectuales a largo plazo, se aconseja que la medición del C.I. forme parte de la rutina de exploración inicial (81).

En relación a la Frecuencia de las Crisis, Farwell, J.R., Drillill, C.B., y Batzel, L.W. (1985) encontraron una clara relación entre el Rendimiento Intelectual y la Frecuencia, comparando un grupo de niños que no tuvieron Crisis durante un mes antes de la aplicación de la prueba, con otro grupo que tuvo Crisis durante ese tiempo. La medida de C.I. en el grupo sin Crisis fué de 99.56, considerando que en el Grupo con Crisis fué de 86.96. La diferencia fué estadísticamente significativa, lo que sugiere que el buen Control, en este grado, parece estar asociado con un C.I. más alto (26).

Otro factor que puede repercutir en la Capacidad Intelectual es el Tipo de Medicamento. Mitchell, W.G., Lovell, M.R., Sackellares, J.C. y Berent, S.⁶⁰ (1987) realizaron un estudio en el que el propósito principal fué comparar los efectos cognitivos y conductuales de la Carbamazepina (GBZ) y el Fenobarbital (PHE), en niños con Crisis Parciales de reciente aparición. Los pacientes fueron asignados al azar a un proyecto o esquema que balanceó la distribución de Droga por Edad y Sexo. En cuanto a la medida de la Intelligencia, ésta se realizó mediante la Escala de Intelligencia Wechsler para Niños (WISC).

En la evaluación inicial conductual y cognitiva se encontró - que los Grupos de PHE y CBZ son muy similares. Tiempo después (6 - meses), 29 niños fueron evaluados, y 19 hasta los 12 meses. A pesar de que en estas últimas evaluaciones algunos niños mostraron cambios individuales en el comportamiento o en el Status Cognitivo, - ningún grupo cambió de modo significativo durante el seguimiento - crónico. Se observó, además, una tendencia hacia un mejor control de las Crisis con la CBZ, pero sin significado estadístico.

Una variedad de estudios documentan la eficacia de la Carbamazepina en niños y afirman que es menos la probabilidad que tiene - de producir Deterioro Conductual, que los Barbitúricos y la Fenitofina. Sin embargo, no se han realizado estudios en los que se compare la Carbamazepina con otros anticonvulsivos prescritos comúnmente en Niños. (60).

Una última variable que se ha relacionado con el Funcionamiento Intelectual es la actividad electroencefalográfica en los epilépticos. Dodrill y Wilkus (1976) observaron que el grupo de pacientes epilépticos que no presentaban actividad epileptiforme en el EEG tenían un mejor rendimiento en los subtests, que aquellos - que presentaban una tasa promedio de más de una descarga por minuto. Al analizar la relación de la Distribución Topográfica de los patrones epileptiformes, obtuvieron diferencias significativas en los puntajes cuando compararon el grupo sin descargas con el grupo que presentaba actividad epileptiforme generalizada, siendo más bajo el rendimiento en este grupo, existiendo pocas diferencias en - el grupo con Descargas Focales.

(&) Dodrill, C. and Wilkus, R. "Relationships between Intelligence and Electroencephalographic Epileptiform Activity in Adult Epileptics". Neurology. 26:525-531, 1976.

S E G U N D A P A R T E

M E T O D O L O G I A

D E L A I N V E S T I G A C I O N

C A P I T U L O V

"OBJETIVOS, HIPOTESIS,
POBLACION Y MATERIAL".

O B J E T I V O S .

A.

Evaluar la Capacidad Intelectual de niños con Epilepsia, a través de la Escala de Inteligencia Wechsler para Niños (WISC).

B.

Investigar si variables tales como: el Tipo de Crisis, el Tiempo de Evolución (Edad de Inicio), la Frecuencia de las Crisis, el Medicamento, la Respuesta al Tratamiento y el Registro Electroencefalográfico, afectan la Capacidad Intelectual de Niños con Epilepsia.

H I P O T E S I S .

TIPO DE CRISIS

1. Los promedios de los C.I. Verbales de un Grupo con "Epilepsia Generalizada Primaria", al ser comparados con los de otro Grupo con "Crisis Parciales" diferirán en forma estadísticamente significativa (al Nivel Alfa de 0.05).
2. La ejecución intelectual de un Grupo con "Crisis Secundariamente Generalizadas", será inferior a la ejecución de otro Grupo con "Crisis Parciales Simples y Complejas".
3. Los pacientes con "Crisis Parciales Simples y Complejas" (Grupo Parcial) conseguirán mejores resultados en los Subtests: Aritmética, Retención de Dígitos, Comprensión, Diseño con Cubos, Composición de Objetos y Claves, que los pacientes con "Crisis Parciales Secundariamente Generalizadas" (Grupo Parcial

Secundariamente Generalizado) y aquellos con "Crisis Tónico-Clónicas o Ausencia Generalizada" (Grupo Generalizado).

TIEMPO DE EVOLUCION (EDAD DE INICIO)

1. Niños epilépticos con Crisis de Comienzo Temprano (0 a 5 años), y por consiguiente, con un Mayor Tiempo de Evolución, obtendrán puntajes más bajos, tanto en los C.I. como en los diferentes — Subtests; que aquellos cuyo padecimiento comenzó recientemente.

FRECUENCIA DE LAS CRISIS

1. Los puntajes del C.I. de un Grupo Con Crisis, serán más bajos — en comparación con los puntajes de otro Grupo Sin Crisis, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($= 0.05$).

Por el Contrario:

2. La severidad de la convulsión, más que el número total de Crisis en un tiempo determinado (Frecuencia), será el factor más — potente que influirá en el Nivel Intelectual.

MEDICAMENTO (RESPUESTA AL TRATAMIENTO)

1. Una elevación en el C.I. será observada en pacientes cuyas Crisis fueron controladas, mientras que una disminución en el C.I. ocurrirá principalmente en medio de aquellos cuyas Crisis persisten a pesar del Tratamiento Anticonvulsivo.

REGISTRO ELECTROENCEFALOGRAFICO.

1. Pacientes epilépticos con anormalidades E.E.G. del lado izquierdo, presentarán una disminución en los puntajes de los Subtests Verbales, mientras que aquellos que tienen anormalidades E.E.G. del lado derecho, mostrarán una disminución en los puntajes de los Subtests Ejecutivos.

POBLACION Y MATERIAL

E S C E N A R I O

La investigación se llevó a cabo en la Clínica de Epilepsia del Instituto Nacional de Pediatría (I.N.P.), dependiente de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, en la Ciudad de México.

El lugar donde se efectuaron las entrevistas y pruebas fué un cuarto adjunto a la Clínica de 2.5 por 4 metros, el cual reúne las características idóneas para la evaluación de los pacientes.

Además, se evitó al máximo la presencia de estímulos externos que pudiesen distraer al paciente.

S U J E T O S

La población a la cual pertenece la muestra la forman todos los niños que acuden como pacientes a la Clínica de Epilepsia y que comprende aproximadamente el 2% de la Población Infantil General que acude al Instituto Nacional de Pediatría, teniendo como característica prominente una Edad Mayor de 2 años.

SELECCION DE LA MUESTRA

Los criterios de inclusión y exclusión que se utilizaron para seleccionar a los pacientes-niños que fueron candidatos para este estudio son:

INCLUSION:

1. Que tuvieran diagnóstico definitivo de Epilepsia.
2. Que sus Crisis fueran de tipo Parcial Simple y Parcial Compleja, definidas así conforme a la Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas publicada en 1981 (18).
3. Rango de Edad: De cinco a quince años, once meses.
4. Con escolaridad.
5. Que tuvieran Registro Electroencefalográfico y su correspondiente Localización Topográfica.

EXCLUSION:

1. Que fueran Débiles Mentales (Clasificación de David Wechsler).

CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

SEXO: masculino y femenino.

NIVEL SOCIAL: diverso.

SISTEMA EDUCATIVO: diferentes (Tradicional, Montessori, Activo).

PROCEDENCIA: pacientes que acuden a la Clínica de Epilepsia en forma subsecuente para ser revalorados continuamente.

M A T E R I A L

Fué necesaria la elaboración de un "Formato" (&) para la obtención de la información clínica y electroencefalográfica, y de "Tablas de Control" (&) en donde fueron reportados algunos de los datos clínicos recopilados a medida que avanzaba la investigación.

Para la medición de la Capacidad Intelectual se eligió la Escala de Inteligencia Wechsler para Niños (WISC), ya que, tomando como base la extensa bibliografía revisada, estamos de acuerdo — con M. D. Lezak (46) en afirmar que dicha Escala constituye una medida efectiva de la Capacidad Intelectual.

Además, es necesario tomar en cuenta que las Escalas de Inteligencia Wechsler, tanto para niños como para adultos, son utilizadas en gran proporción dentro de los Institutos de Salud, Centros Hospitalarios y Pedagógicos de nuestro país, en los cuales — se han venido realizando (como respuesta a esta creciente demanda) una serie de investigaciones tendientes, entre otras metas, a lograr la adaptación y estandarización de estos instrumentos de medición psicológica para el medio mexicano.

Por último, dada la asistencia a pacientes con diagnóstico — de Epilepsia, tratamos de colaborar de esta forma, con el estudio psicológico eficaz en este tipo de pacientes.

Dicha prueba consta de dos Escalas: la Escala Verbal y la Escala de Ejecución, constituidas por una serie de Test específicos que, al pasar a formar parte de una escala se denominan "Subtests" Son, por una parte, escalas heterogéneas intertest, debido a que miden diferentes funciones; y, por otra parte, son escalas homogéneas intratest, porque cada subtest mide un factor en toda su amplitud.

& Véase el Apéndice I.

La Escala Verbal se compone de seis subtests, que se dividen en dos grupos: el primero es el denominado "Estrictamente Verbal" al cual corresponden los subtest de: Información, Comprensión, Se mejanzas y Vocabulario, debido a que son verbales tanto las operaciones necesarias para resolver las tareas implicadas como las respuestas; el segundo grupo se denomina "Atención y Concentración", al cual pertenecen los subtest de: Aritmética y Retención de Dígitos.

La Escala de Ejecución también se divide en dos grupos: el primer grupo es el de "Coordinación Visomotora", que abarca los subtest del Diseño con Cubos, Composición de Objetos y Claves o Laberintos; y el segundo grupo denominado de "Organización Visual" en el que se encuentran los subtest de: Figuras Incompletas y Ordenación de Dibujos (114, 61).

DISEÑO EXPERIMENTAL

El diseño utilizado en esta investigación fué el denominado EX - POST - FACTO, el cual ha sido definido "como una búsqueda sistemática y empírica, en la cual el científico no tiene control directo sobre las variables independientes, por que ya acontecieron sus manifestaciones o por ser intrínsecamente no manipulables. Se hacen inferencias sobre la relación entre ellas sin intervención directa, a partir de la variación concomitante de las variables independientes y dependientes (5, 55).

Nuestras Variables Independientes son:

1. Tipo de Crisis.

2. Tiempo de Evolución.
3. Edad de Inicio.
4. Frecuencia de las Crisis.
5. Medicamento.
6. Respuesta al Tratamiento.
7. Registro Electroencefalográfico.

La Variable Dependiente está constituida por los puntajes --
obtenidos en la Escala de Inteligencia Wechsler para Niños (WISC):

1. C.I. Verbal.
2. C.I. Ejecutivo.
3. C.I. TOTAL.
4. Información.
5. Comprensión.
6. Aritmética.
7. Semejanzas.
8. Vocabulario.
9. Retención de Dígitos.
10. Figuras Incompletas.
11. Ordenación de Dibujos.
12. Diseño con Cubos.
13. Composición de Objetos.
14. Claves.
15. Laberintos.

C A P I T U L O V I

" P R O C E D I M I E N T O "

CAPITULO VI

PROCEDIMIENTO

OBTENCION DE LA MUESTRA

Para la integración inicial de la muestra, se solicitó que el paciente fuera exclusivamente revalorado por el neurólogo de la Clínica de Epilepsia, con el fin de seleccionar a aquellos que presentaran Crisis Parciales Simples y Crisis Parciales Complejas.

A continuación se procedió a realizar la captación de los datos clínicos y electroencefalográficos mediante una revisión minuciosa de cada Expediente Clínico.

Luego de haber pasado por la consulta selectiva y reunido los requisitos establecidos para su inclusión final en la muestra se le pidió al paciente que acudiera a una cita subsecuente en la cual se le haría un Examen Psicológico.

VALORACION PSICOLOGICA

Para la valoración psicológica del paciente se siguieron los siguientes pasos:

1. Una vez que el paciente hubo llegado a su cita, se le invitó a pasar al cuarto de trabajo junto con su (s) padre (s). Se realizó con ellos una entrevista, cuyo objetivo fué, por un lado, el informarles el tipo de evaluación psicológica que -

se llevaría a cabo y, por el otro, el confirmar o, en los casos en que fué necesario, obtener los datos que no se encontraron en la revisión de la Historia Clínica.

2. Al terminar la entrevista se pidió a los padres que pasaran a la sala de espera, mientras se trabajaba con el niño.
3. A continuación se realizó la aplicación de la prueba psicológica (WISC), en una o varias sesiones, dependiendo de la colaboración y estado de salud del paciente, anotando durante la misma, observaciones directas sobre la conducta del niño.
4. Una vez terminada la sesión de prueba, se le informó a los padres que en su próxima cita a la Clínica se les comunicarían y explicarían los resultados, los cuales fueron integrados en un "Informe Psicológico" final, anexado posteriormente en el Expediente Clínico del I.N.P.
5. Finalmente, se procedió a la calificación de las pruebas, — obteniéndose un Puntaje Total, el cual se adquiere sumando — todos los puntajes parciales de cada subtest.

Dichos subtests fueron calificados de acuerdo con las normas de cómputo expuestas en el Manual de Wechsler. De este modo, el Puntaje Natural de cada subtest fué transformado (de acuerdo con la edad del sujeto) en un Puntaje Normalizado, — con la ayuda de los "Cuadros de Conversión de Puntuaciones Normalizadas" de dicho Manual.

Posteriormente, la suma de los Puntajes Normalizados correspondientes a los Subtests Verbales fueron transformados, junto con la suma de los Puntajes Normalizados correspondientes

a los de Ejecución, en C.I. Verbal y en C.I. de ejecución y la suma total de los 12 Subtests en un C.I. Total (114).

6. Cuando se obtuvieron los casos necesarios para la investigación, se procedió al procesamiento de los datos, continuando simultáneamente con la revisión bibliográfica de los aspectos teóricos que la fundamentan.

C A P I T U L O V I I

MANEJO DE LOS

DATOS

CAPITULO VII.

MANEJO DE LOS DATOS

Los datos obtenidos de los expedientes clínicos, junto con los reportados en el informe psicológico final, fueron codificados y registrados en "Fichas de Identificación" (&), siendo a continuación recolectados en una "Forma de Codificación" diseñada ex profeso (&) y, finalmente capturados, para un manejo más rápido de los mismos, mediante una computadora.

Para ello se utilizó el paquete de programas de cómputo denominados "Biomedical Computer Programs, D-Series" (BMDP), elaborados en la Universidad de California en Noviembre de 1979.

La captura en cintas magnéticas, fué realizada por la "Subdirección de Informática del D.I.F."; y la parte operativa del análisis estadístico fué elaborada en el "Departamento de Investigación Clínica" del Instituto Nacional de Pediatría, S.S.A.

ANALISIS ESTADISTICO DE LA INFORMACION.

Una breve descripción del análisis estadístico es la siguiente:

Se realizó en primer lugar, la organización y resumen de los datos, los cuáles se manejaron con los procedimientos habituales

(&) Véase el Apéndice I.

de la Estadística Descriptiva, obteniéndose la Distribución de — Frecuencias de los datos, medidas de Tendencia Central (Media — Aritmética) y de Dispersión (Desviación Estándar), así como la representación gráfica de la información (Histogramas y Tablas de — Contingencia) de las variables estudiadas. Se realizó también Análisis Bivariado, a fin de estudiar las relaciones entre dos variables.

Además, se formularon en cada una de las variables, diferentes grupos o categorías (en función de la variable cuyo efecto se deseaba investigar), los cuáles son presentados a continuación:

1. TIPO DE CRISIS.

Los pacientes fueron inicialmente agrupados en base al tipo de Crisis que presentaban, conformándose así, dos grupos globales:

(1) Grupo con Crisis Parciales Simples.

(2) Grupo con Crisis Parciales Complejas.

Posteriormente, se formaron otros dos subgrupos, tomando en — cuenta la progresión o no de las Crisis:

(3) Grupo con Crisis Parciales Sin Generalización.

(4) Grupo con Crisis Parciales Con Generalización.

2. EDAD DE INICIO.

Para propósitos de comparación de niños con diferente Edad de Inicio, los casos fueron divididos entre dos grupos. El primer grupo incluyó niños cuyo padecimiento comenzó en un intervalo de Edad de 0 a 8 Años:

(1) Grupo de Inicio Precoz.

El grupo inmediato fué completado por niños que iniciaron su — padecimiento de los 8 a los 16 Años:

(2) Grupo de Inicio Tardío.

3. FRECUENCIA DE LAS CRISIS.

Por lo que respecta a la Frecuencia de las Crisis, es necesario tener en cuenta que en la determinación de la frecuencia con la que un epiléptico presenta Crisis influyen diversos factores, de los cuáles el más importante es el control medicamentoso, mediante el cual se puede llegar o no a tener un control sobre el fenómeno epiléptico.

En el paciente epiléptico es común la irregularidad de presentación de las crisis y este caracter nos coloca ante un fenómeno impredecible. Es por ello que, mientras no se descubran más datos acerca del fenómeno no queda más que medir la frecuencia de presentación en una secuencia temporal ortodoxa.

Necesariamente, para llevar a cabo esta condensación de datos hubo que recurrir en primer lugar al reporte (en el expediente clínico) de las abstracciones comunes y útiles que hace el médico cuando interroga al enfermo acerca de la frecuencia aproximada con la que se le presentan las crisis. Posteriormente, se convino categorizar dichas frecuencias tomando como base — unidades convencionales de tiempo (Día, Mes, Año). De esta forma, los pacientes tuvieron crisis:

- (a) RARAS. Si las presentaban en un intervalo mayor de 12 meses.
- (b) FRECUENTES. Si las presentaban en un intervalo menor de 6 meses y mayor de 1 mes.
- (c) MUY FRECUENTES. Si las presentaban en un intervalo menor de 1 mes.

4. MEDICAMENTO.

Primeramente, se tomó solo en cuenta el tipo de anticonvulsivo que recibía el paciente, el cual podía ser:

- (a) Carbamazepina (CBZ).
- (b) Difenhidantoína (DFH).
- (c) Fenobarbital (FBT).
- (d) Acido Valproico (AVP).
- (e) Primidona (PMD).
- (f) Otros.

Secundariamente, se acordó agruparlos conforme al número de anticonvulsivos que recibían:

- (a) Monoterapia.
- (b) Politerapia.

5. RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

Para evaluar los resultados del tratamiento anticonvulsivo, se acordó retomar la clasificación propuesta por A. Zúñiga (119), quien considera que los pacientes en:

- (a) CONTROL ABSOLUTO, son aquellos con más de un año sin crisis.
- (b) CONTROL PARCIAL, son los que tienen o han tenido tres o menos crisis por año.
- (c) SIN CONTROL, son aquellos que continúan teniendo crisis en una proporción mayor a tres por año.

6. REGISTRO ELECTROENCEFALOGRAFICO.

Se determinó agrupar los registros EEG conforme a dos tipos de clasificación:

- (1) De acuerdo a una clasificación Cualitativa o General:
 - . EEG Normal

- . EEG Focal
- . EEG Generalizado

(2) De acuerdo a su Localización Topográfica:

- . EEG Normal
- . EEG Derecho
- . EEG Izquierdo
- . EEG Bilateral
- . EEG Generalizado

Respecto a la Estadística Inferencial, se eligió, en función de la Escala de Medición de las variables involucradas, la técnica paramétrica ANAVAR (Análisis de Varianza), mediante la cual, - "la variación total presente en un conjunto de datos se distribuye en varias componentes. Cada una de estas componentes está asociada con una fuente específica de variación, de modo que en el análisis es posible averiguar la magnitud de las contribuciones - de cada una de estas fuentes a la Variación Total" (13).

Finalmente, todo lo encontrado fué evaluado al Nivel de Significación; = 0.05, con el fin de investigar la presencia de diferencias significativas en las asociaciones que se formularon, las cuales fueron probadas todas contra todas.

(119) Zúñiga, A. "Atención ambulatoria para pacientes - con Epilepsia". Neurología en Colombia. 10 (3): Nov. 1987.

T E R C E R A P A R T E

D A T O S O B T E N I D O S

E N L A I N V E S T I G A C I O N

C A P I T U L O V I I I

" RESULTADOS "

CAPITULO VIII

R E S U L T A D O S

Inicialmente fueron seleccionados sesenta niños, de los cuáles, uno fué excluído por no tener Registro Electroencefalográfico.

Para facilitar la exposición de los resultados obtenidos, éstos se presentarán bajo los siguientes rubros:

- I. Aspectos Generales
- II. Datos Clínicos
- III. Datos Terapéuticos
- IV. Rendimiento Intelectual

Analizando las siguientes Variables:

Edad

Sexo

Escolaridad

Tipo de Crisis

Edad de Inicio

Tiempo de Evolución

Medicamento

Inicio del Tratamiento

Duración del Tratamiento

Respuesta al Tratamiento
(Frecuencia de las Crisis)
Tiempo en Control
Edad en Control
Registro Electroencefalográfico

C.I. Verbal
C.I. Ejecutivo
C.I. TOTAL

Información
Comprensión
Aritmética
Semejanzas
Vocabulario
Retención de Dígitos
Figuras Incompletas
Ordenación de Dibujos
Diseño con Cubos
Composición de Objetos
Claves
Laberintos

A decir verdad, con frecuencia se entrelazan los datos generales, clínicos, terapéuticos e intelectuales, que forman parte del paciente considerado como un todo.

Por consiguiente, la división antes establecida no debe considerarse como absoluta, sino destinada a dar cierta claridad a la exposición.

ASPECTOS GENERALES

EDAD vs SEXO. Al contrastar las variables Edad y Sexo, se encontró que hay una mayor proporción de hombres en ambos grupos de Edad (6-11 y 12-16 años), siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.0505$). Estos resultados se expresan en la Fig. No. 1.

SEXO vs ESCOLARIDAD. Con respecto a la contrastación del Sexo y la Escolaridad, se observó que aunque la diferencia no es estadísticamente significativa ($p < 0.05$), la mayoría de pacientes (ambos sexos) se encuentra cursando la Primaria (Véase la Tabla No. 1).

ESCOLARIDAD vs EDAD. En la asociación de la Escolaridad con la Edad Cronológica de los pacientes, se encontró que el rango de concentración en ambos grupos de Edad (6-11 y 12-16 años) está en Primaria, observándose diferencias muy significativas ($p=0.00001$). Estos resultados se muestran en la Figura correspondiente (2).

EDAD vs SEXO

MASCULINO

FEMENINO

.....+.....

MIDPOINTS

19.000		
18.000		
17.000		
16.000	+	
15.000	++++	++++
14.000	+	++
13.000	+++++++	+
12.000	M+++	
11.000	+++++	++++
10.000	++	M+++
9.000	++	+++
8.000	+	++++++
7.000	+++	
6.000		++++
5.000		
4.000		
3.000		

MEDIA	11.642	10.214
DESV. EST.	2.606	2.886
E.E.M.	0.468	0.545
MAXIMO	15.510	15.160
MINIMO	6.580	6.080
TAMAÑO MUESTRA	31	28

+++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++				
+ Fuente de + Variación	gl	C.M.	F.	Prob. +
+ Entre-				
+ Grupos	30.0155	1	30.0155	3.99 0.0505
+ Intra-				
+ Grupos	428.6763	57	7.5206	
+ Total	458.6917	58		
+++++++				

Fig. 1

ESCOLARIDAD

<u>SEXO</u>	1 - 6	7 - 11	TOTAL
MASCULINO	25	6	31
FEMENINO	22	6	28
TOTAL	47	12	59

PRUEBA	Est.	gl	Prob.
X ²	0.039	1	0.8434

Tabla No. 1

ESCOLARIDAD vs EDAD

1 - 6 AN

7 - 11 AN

.....*

MIDPOINTS

19.000		
18.000		
17.000		
16.000	+	
15.000	+	+++++++
14.000	+	M+
13.000	+++++	+++
12.000	++++	
11.000	+++++++	
10.000	M+++++	
9.000	+++++	
8.000	+++++++	
7.000	+++	
6.000	+	
5.000		
4.000		
3.000		

MEDIA	10.366	14.363
DESV. EST.	2.283	0.961
E.E.M.	0.344	0.277
MAXIMO	15.910	15.410
MINIMO	6.500	12.910
TAMAÑO MUESTRA	44	12

***** TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA *****

+ Fuente de					
+ Variación	gl	C.M.	F.	Prob.	+
+ Entre-					+
+ Grupos	150.6286	1	150.6286	34.72	0.0000
+ Intra-					+
+ Grupos	234.3007	54	4.3389		+
+ Total	384.9292	55			+
+					+

Fig. 2

DATOS CLINICOS

TIPO DE CRISIS.

De acuerdo con la Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas (18), y tomando en cuenta sólo el Fenómeno Inicial, 34 de los pacientes que conforman nuestra muestra presentaron Crisis — Parciales Simples (CPS) y 25 fueron diagnosticados con Crisis Parciales Complejas (CPC).

Pero si tomamos como base la Progresión o no de las Crisis, de éstos pacientes, 30 tuvieron Crisis Parciales Sin Generalización (S/GRALIZ), mientras que 29 presentaron Crisis Parciales Con Generalización (C/GRALIZ).

Estos resultados se muestran en las siguientes tablas y figuras, correspondientes a las asociaciones que serán presentadas a continuación, en las cuáles se tomarán en cuenta las dos divisiones arriba formuladas.

TIPO DE CRISIS vs EDAD. El análisis del Tipo de Crisis en función de la Edad cronológica de los pacientes demuestra que, en la primera división hay una mayor cantidad de pacientes con CPS en ambos grupos de edad (6-11 y 12-16 años), en comparación con la edad de los pacientes que tuvieron CPC, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa. En la segunda división (S/GRALIZ vs C/GRALIZ) se observa una equivalencia en la agrupación por Edad. Véase la Fig. No. 3 y No. 4 .

DATOS CLINICOS

TIPO DE CRISIS.

TIPO DE CRISIS vs SEXO. Lo mismo sucede al tomar en cuenta el Sexo de los pacientes, observándose una mayor cantidad de hombres y mujeres con CPS, pero sin llegar a ser la diferencia estadísticamente significativa; mientras que en la segunda división encontramos nuevamente proporcionalidad en la agrupación por Sexo (Fig. 2)

TIPO DE CRISIS vs ESCOLARIDAD. En la asociación del Tipo de Crisis con la variable Escolaridad, se encontró que en ambas divisiones hay una mayor proporción de pacientes en Primaria, en comparación con el número de pacientes que cursan la Secundaria o la Preparatoria, aunque las diferencias no alcanzaron a ser estadísticamente significativas. Estos resultados se expresan en la Tabla No. 3.

TIPO DE CRISIS vs EDAD

	CPS	CPC
.....+.....+		
MIDPOINTS		
19.000		
18.000		
17.000		
16.000	+	
15.000	+++++	+++
14.000	++	+
13.000	+++++	+++
12.000	++	++
11.000	M+++++	+++
10.000	+++	M++
9.000	++	+++
8.000	+++	++++
7.000	++	+
6.000	++	++
5.000		
4.000		
3.000		
MEDIA	11.308	10.496
DESV. EST	2.851	2.745
E. E. M.	0.489	0.549
MAXIMO	15.910	15.410
MINIMO	6.160	6.080
TAMAÑO MUESTRA.	34	25

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++					
Fuente de Variación	gl	C.M.	F	Prob.	
Entre-Grupos	9.5045	1	9.5045	1.21	0.2767
Intra-Grupos	449.1871	57	7.8805		
Total	458.6914	58			

CPS - Crisis Parciales Simples.
CPC - Crisis Parciales Complejas.

TIPO DE CRISIS	vs	EDAD
----------------	----	------

S/GRALIZ.

C/GRALIZ.

.....+.....

MIDPOINTS

19.000		
18.000		
17.000		
16.000		+
15.000	+++	+++++
14.000	++	+
13.000	+++	+++++
12.000	++	M+
11.000	+++++	+++++
10.000	M++	+++
9.000	+++	++
8.000	++++	+++
7.000	++	+
6.000	+++	+
5.000		
4.000		
3.000		

MEDIA	10.371	11.577
DESV. EST.	2.791	2.748
E.E.M.	0.510	0.510
MAXIMO	15.160	15.910
MINIMO	6.080	6.160
TAMAÑO MUESTRA.	30	29

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de	+ Variación.	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-						+
+ Grupos	21.4435	1	21.4435	2.80	0.1000	+
+ Intra-						+
+ Grupos	437.2484	57	7.6710			+
+ Total	458.6917	58				+

+++++

Fig. 4

<u>SEXO</u>	<u>TIPO DE CRISIS</u>		
	CPS	CPC	TOTAL
MASCULINO	18	13	31
FEMENINO	16	12	28
TOTAL	34	25	59

TABLA

Prueba	Est.	gl	Prob.
X ²	0.005	1	0.9430
CORRECCION DE YATES	0.0	1	1.0000

<u>SEXO</u>	<u>TIPO DE CRISIS</u>		
	S/GRALIZ	C/GRALIZ	TOTAL
MASCULINO	13	18	31
FEMENINO	17	11	28
TOTAL	30	29	59

Prueba	Est.	gl	Prob.
X ²	2.076	1	0.1497
CORRECCION DE YATES	1.392	1	0.2380

Tabla No. 2 .

139

CPS - Crisis Parciales Simples.
 CPC - Crisis Parciales Complejas,
 S/GRALIZ - Sin Generalización.
 C/GRALIZ - Con Generalización.

<u>ESCOLARIDAD</u>	<u>TIPO DE CRISIS</u>		
	CPS	CPC	TOTAL
1 - 6	28	19	47
7 - 11	6	6	12
TOTAL	34	25	59

TABLA

PRUEBA	Est.	gl	Prob.
X ²	0.359	1	0.5491
CORRECCION DE YATES	0.074	1	0.7858

<u>ESCOLARIDAD</u>	<u>TIPO DE CRISIS</u>		
	S/GRALIZ.	C/GRALIZ.	TOTAL
1 - 6	25	22	47
7 - 11	5	7	12
TOTAL	30	29	59

TABLA

PRUEBA	Est.	gl	Prob.
X ²	0.508	1	0.4760
CORRECCION DE YATES	0.152	1	0.6971

Tabla No. 3

CPS - Crisis Parciales Simples.
 CPC - Crisis Parciales Complejas.
 S/GRALIZ - Sin Generalización.
 C/GRALIZ - Con Generalización.

DATOS CLINICOS

EDAD DE INICIO.

EDAD DE INICIO vs EDAD. Al comparar la Edad en que los pacientes iniciaron su padecimiento contra su Edad Cronológica se encontraron diferencias altamente significativas ($p=0.00001$) entre los grupos (Véase la Fig. 5), observándose que de los pacientes que conforman el grupo de 6-11 años, la mayoría (29) tuvo un Inicio Precoz, mientras que en el Grupo de más Edad (12 a 16 años), sólo 5 pacientes iniciaron su padecimiento a una edad temprana.

EDAD DE INICIO vs SEXO. Aunque la diferencia no es significativa, se observa que son los hombres los que iniciaron más tempranamente su padecimiento, en comparación con el Inicio Precoz que tuvieron las mujeres (Fig. 6).

EDAD DE INICIO vs ESCOLARIDAD. En los datos obtenidos a partir de esta asociación, se detectan diferencias estadísticamente significativas ($p=0.0002$), ya que de los pacientes que cursan la Primaria (que es la mayoría), la mayor parte inició en las primeras etapas de su vida su enfermedad, a diferencia de los 12 pacientes que están en Secundaria o Preparatoria, de los cuáles sólo 2 tuvieron un Inicio Precoz. Véase la Fig. 7

EDAD DE INICIO vs TIPO DE CRISIS. En los datos obtenidos a partir de esta contrastación, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las dos divisiones. Sin embargo, es importante hacer notar que fueron los pacientes con CPS y C/GRALIZ. los que tuvieron un Inicio Precoz (Fig. 8y9).

EDAD DE INICIO vs EDAD

INICIO PRECOZ

INICIO TARDIO

.....+.....

MIDPOINTS

19.000	
18.000	
17.000	
16.000	+
15.000 +++	+++++
14.000	+++
13.000 ++	+++
12.000 +	+
11.000 ++++++	+
10.000 M++++	
9.000 ++++	
8.000 ++++++	
7.000 +++	
6.000 ++++	
5.000	
4.000	
3.000	

MEDIA	9.606	13.025
DESV. EST.	2.562	1.825
E.E.M.	0.433	0.381
MAXIMO	15.160	15.910
MINIMO	6.080	9.330
TAMAÑO MUESTRA	35	23

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

Fuente de Variación	gl	C.M.	F.	Prob.
Entre-Grupos	162.2363 1	162.2363	30.65	0.0000
Intra-Grupos	296.4417 56	5.2936		
Total	458.6780 57			

Fig. 5

SEXO vs EDAD DE INICIO

	MASCULINO	FEMENINO
*	
MIDPOINTS		
16.000		
15.000	+	
14.000		+
13.000		+++
12.000	++++	++
11.000	++	
10.000	++++	+
9.000	+++	++
8.000	+	+
7.000	M++	M++
6.000	+++	+++++
5.000	+	++
4.000		++
3.000	++	+
2.000	+	++
1.000	++	+++
0.0	++++	
MEDIA	6.964	6.939
DESV. EST.	4.295	4.004
E.E.M.	0.771	0.757
MAXIMO	14.580	13.830
MINIMO	0.0	1.000
TAMAÑO MUESTRA	31	28

*..... TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA

		gl	C.M.	F	Prob.
• Fuente de					
• Variación					
• Entre-					
• Grupos	0.0087	1	0.0087	0.00	0.9822
• Intra-					
• Grupos	986.2671	57	17.3025		
• Total	986.2756	58			

*.....

Fig. 6
143

ESCOLARIDAD vs EDAD DE INICIO

1 - 6

7 - 11

.....+.....

MIDPOINTS

16.000	
15.000 +	
14.000	+
13.000 +	++
12.000 ++	++++
11.000	M+
10.000 +++++	+
9.000 +++++	
8.000 ++	
7.000 +++++	+
6.000 M+++++++	
5.000 ++	
4.000 ++	
3.000 +	+
2.000 +++	
1.000 +++++	
0.0 +++++	

MEDIA	6.137	10.929
DESV. EST.	3.755	3.103
E.E.M.	0.566	0.896
MAXIMO	14.580	13.830
MINIMO	0.0	3.000
TAMAÑO MUESTRA	44	12

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.
+ Entre-					
+ Grupos	216.5422	1	216.5422	16.41	0.0002
+ Intra-					
+ Grupos	712.3678	54	13.1920		
+ Total	928.9099	55			

+++++

Fig. 7

FALTA

PAGINA

145

EDAD DE INICIO vs TIPO DE CRISIS

	CPS	CPC
+.....	
MIDPOINTS		
16.000		
15.000	+	
14.000		+
13.000	++	+
12.000	++++	++
11.000	+	+
10.000	+++	++
9.000	++	+++
8.000	++	
7.000	M+++	M+
6.000	++++	++++
5.000	++	+
4.000	+	+
3.000	++	+
2.000	+	++
1.000	++	+++
0.0	+++	+
MEDIA	7.119	6.726
DESV. EST.	4.156	4.154
E.E.M.	0.713	0.831
MAXIMO	14.580	13.830
MINIMO	0.0	0.0
TAMAÑO MUESTRA.	34	25

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

	gl	G.M.	F	Prob.
+ Fuente de				
+ Variación				
+ Entre-				
+ Grupos	2.2243	1	2.2243	0.13
+ Intra-				
+ Grupos	984.0520	57	17.2641	
+ Total	986.2761	58		

+++++

CPS - Crisis Parciales Simples.
CPC - Crisis Parciales Complejas.

Fig. 8

EDAD DE INICIO vs TIPO DE CRISIS

	S/GRALIZ.	C/GRALIZ.
+.....+	
MIDPOINTS		
16.000		
15.000		+
14.000		+
13.000	+++	
12.000	+++	+++
11.000		++
10.000	++	+++
9.000	++	+++
8.000	+	+
7.000	M+	M+++
6.000	+++++	+++
5.000	+	++
4.000	++	
3.000	+++	
2.000	+++	
1.000	++	+++
0.0	+	+++
MEDIA	6.649	7.266
DESV. EST.	4.053	4.234
E.E.M.	0.742	0.736
MAXIMO	13.500	14.580
MINIMO	0.0	0.0
TAMAÑO MUESTRA.	30	29

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

	gl	C.M.	F	Prob.
+ Fuente de				
+ Variación				
+ Entre-				
+ Grupos	5.6171	1	5.6171	0.33 0.5700
+ Intra-				
+ Grupos	980.6584	57	17.2045	
+ Total	986.2754	58		

+++++

Fig. 9

DATOS CLINICOS

TIEMPO DE EVOLUCION.

TIEMPO DE EVOLUCION vs EDAD. Al realizar el análisis del Tiempo de Evolución en función de la Edad Cronológica de los pacientes, encontramos que hay una equivalencia entre ambos grupos de Edad; razón por la que no se detectaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). Véase la Fig. 10

TIEMPO DE EVOLUCION vs SEXO. Aunque no se encontraron diferencias significativas al contrastar el Tiempo de Evolución con la Variable Sexo, se puede observar que los hombres tuvieron un mayor Tiempo de Evolución (Fig. 11).

TIEMPO DE EVOLUCION vs ESCOLARIDAD. En los datos obtenidos a partir de esta asociación tampoco se encontraron diferencias signif. Sin embargo, como podemos ver en la Fig. 12, los pacientes que tuvieron un Mayor Tiempo de Evolución son los que cursan la Primaria.

TIEMPO DE EVOLUCION vs EDAD DE INICIO. En esta asociación se observa que, en efecto, existe una relación inversa entre estas dos variables, ya que a menor Edad de Inicio (0 a 8 años), mayor es el T. de Evolución y viceversa; lo cual es confirmado al analizar est. los datos. Específicamente en nuestra muestra, encontramos que la mayoría de los pacientes tuvieron un Inicio Precoz, diferenciándose muy significativamente ($p=0.00001$) de la proporción de pacientes que tuvo un Inicio Tardío (8 a 16 años). Los datos obtenidos al respecto se presentan en la Fig. 13

TIEMPO DE EVOLUCION vs TIPO DE CRISIS. Al asociar el Tipo de Crisis contra el T. de Evolución tampoco se encontraron dif. significativas, aunque los pacientes que ahora tuvieron un menor T. de Evolución son los que conforman los grupos con CPS y S/GRALIZ. Ver la Fig. 14 y 15.

TIEMPO DE EVOLUCION vs EDAD

	6 - 11	12 - 16
.....+		
MIDPOINTS		
15.000		
14.000		
13.000		+
12.000		+
11.000 ++		
10.000		+++
9.000		
8.000 +		+++
7.000 ++		
6.000 ++		
5.000 +++		+
4.000 M+++		M++
3.000 +++		+
2.000 ++++++		+++++
1.000 +++++++		+++++++
0.0 +		
-1.000		
MEDIA	3.716	4.336
DESV. EST.	2.766	3.865
E.E.M.	0.497	0.730
MAXIMO	10.660	13.410
MINIMO	0.410	0.750
TAMAÑO MUESTRA	31	28

+++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++

+ Fuente de					+
+ Variación		gl	Q.M.	F	Prob.
+ Entre-					+
+ Grupos	5.6536	1	5.6536	0.51	0.4784
+ Intra-					+
+ Grupos	632.9186	57	11.1038		+
+ Total	638.5720	58			+
+ +					+

+++++

Fig. 10

TIEMPO DE EVOLUCION vs SEXO

MASCULINO

FEMENINO

.....+.....

MIDPOINTS

15.000	
14.000	
13.000 +	
12.000 +	
11.000 ++	
10.000 ++	+
9.000	
8.000 ++	++
7.000 +	+
6.000	++
5.000 M++	+
4.000 +++++	++
3.000 +	M++
2.000 +++++	+++++
1.000 ++++++	+++++
0.0 +	+++++
-1.000	

MEDIA	4.676	3.272
DESV. EST.	3.758	2.624
E.B.M.	0.675	0.496
MAXIMO	13.410	10.250
MINIMO	0.410	0.750
TAMAÑO MUESTRA	31	28

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

Fuente de Variación	gl	G.M.	F	Prob.
Entre-Grupos	28.9849 1	28.9849	2.71	0.1052
Intra-Grupos	609.5876 57	10.6945		
Total	638.5725 58			

Fig. 11

TIEMPO DE EVOLUCION	vs	ESCOLARIDAD
---------------------	----	-------------

1 - 6

7 - 11

.....*

MIDPOINTS

15.000		
14.000		
13.000 +		
12.000		+
11.000 ++		
10.000 +++		
9.000		
8.000 +++		+
7.000 ++		
6.000 ++		
5.000 +++		
4.000 M++++		++
3.000 ++		M
2.000 ++++++++		++
1.000 ++++++++		++++
0.0 +		
-1.000		

MEDIA	4.227	3.433
DESV. EST.	3.374	3.479
E.E.M.	0.509	1.004
MAXIMO	13.410	12.160
MINIMO	0.410	0.750
TAMAÑO MUESTRA.	44	12

***** TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA *****

+ Fuente de					
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-					
+ Grupos	5.9398	1	5.9398	0.52	0.4760
+ Intra-					
+ Grupos	622.5183	54	11.5281		
+ Total	628.4580	55			

Fig. 12

TIEMPO DE EVOLUCIÓN vs EDAD DE INICIO

INICIO PRECOZ

INICIO TARDIO

.....+

MIDPOINTS

15.000		
14.000		
13.000	+	
12.000	+	
11.000	++	
10.000	++	
9.000		
8.000	++++	
7.000	++	
6.000	++	
5.000	M+++	
4.000	++++	+++
3.000	+++	+
2.000	++++++	M++++
1.000	++++	+++++
0.0		+
-1.000		

MEDIA	5.308	1.793
DESV. EST.	3.466	1.100
E. E. M.	0.586	0.231
MAXIMO	13.410	4.410
MINIMO	1.000	0.410
TAMAÑO MUESTRA	35	23

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	
+ Entre-					
+ Grupos	171.4498	1	171.4498	22.04	0.0000
+ Intra-					
+ Grupos	435.5627	56	7.7779		
+ Total	607.0125	57			

+++++

Fig. 13

TIEMPO DE EVOLUCION vs TIPO DE CRISIS

	CPS	CPC
.....+.....		
MIDPOINTS		
15.000		
14.000		
13.000	+	
12.000	+	
11.000	+	+
10.000	++	+
9.000		
8.000	+++	+
7.000	+	+
6.000		++
5.000	++	++
4.000	M++	M+++
3.000	++	++
2.000	+++++++	+++
1.000	+++++++	+++++++
0.0		+
-1.000		
MEDIA	4.187	3.769
DESV. EST.	3.617	2.918
E. E. M.	0.620	0.584
MAXIMO	13.410	10.660
MINIMO	0.750	0.410
TAMAÑO MUESTRA.	34	25

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-					
+ Grupos	2.5155	1	2.5155	0.23	0.6368
+ Intra-					
+ Grupos	536.0565	57	11.1589		
+ Total	638.5718	58			

+++++

CPS - Crisis Parciales Simples.
 CPC - Crisis Parciales Complejas.

Fig. 14

TIEMPO DE EVOLUCION vs TIPO DE CRISIS

	S/GRALIZ.	C/GRALIZ.
MIDPOINTS		
15.000		
14.000		
13.000		
12.000	+	+
11.000	+	+
10.000	+	++
9.000		
8.000	+	+++
7.000		++
6.000	++	
5.000	+++	+
4.000	M++	M+++
3.000	+++	+
2.000	++++++	+++++
1.000	+++++++	+++++++
0.0		+
-1.000		
MEDIA	3.721	4.309
DESV. EST.	3.064	3.592
E.E.M.	0.559	0.667
MAXIMO	12.160	13.410
MINIMO	1.000	0.410
TAMAÑO MUESTRA.	30	29

+++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++

Fuente de Variación.		gl	C.M.	F	Prob.
Entre-Grupos	5.0977	1	5.0977	0.46	0.5010
Intra-Grupos	633.4746	57	11.1136		
Total	638.5723	58			

+++++

Fig. 15

DATOS TERAPEUTICOS

MEDICAMENTO

MEDICAMENTO vs EDAD DE INICIO. Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en esta asociación, se puede observar que de los pacientes que están en Monoterapia, la mayoría tuvo un Inicio Tardío, mientras que de los pacientes en Politerapia, la mayor cantidad de ellos tuvo un Inicio Precoz. Fig. 16.

MEDICAMENTO vs TIEMPO DE EVOLUCION. Se observó que fue el Grupo en Politerapia el que tuvo el mayor Tiempo de Evolución, pero sin llegar a diferenciarse estadísticamente del Tiempo de Evolución obtenido por el Grupo en Monoterapia (Fig. 17).

MEDICAMENTO vs EDAD DE INICIO

	MONOTERAPIA	POLITERAPIA
+.....	
MIDPOINTS		
19.000		
18.000		
17.000		
16.000		
15.000	+	
14.000	+	
13.000	++	+
12.000	++++	++
11.000	+	+
10.000	+++++	
9.000	++	+++
8.000	++	
7.000	M++++	M
6.000	+++++++	+
5.000	++	+
4.000	+	+
3.000	+	++
2.000	+++	
1.000	+++++	
0.0	+	+++
MEDIA	7.113	6.520
DESV. EST.	4.013	4.516
E.E.M.	0.612	1.129
MAXIMO	14.580	13.500
MINIMO	0.080	0.0
TAMAÑO MUESTRA	43	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	4.0977	1	4.0977	0.24
+	Intra-				+
+	Grupos	982.1785	57	17.2312	+
+	Total	986.2761	58		+
+					+
+++++					

Fig. 16

MEDICAMENTO vs TIEMPO DE EVOLUCION

	MONOTERAPIA	POLITERAPIA
+.....+	
MIDPOINTS		
16.000		
15.000		
14.000		
13.000	+	
12.000		+
11.000		++
10.000	+++	
9.000		
8.000	++	++
7.000	+	+
6.000	+	+
5.000	+++	M
4.000	M++++	++
3.000	++++	
2.000	+++++++	++
1.000	+++++++	++++
0.0	+	

MEDIA	3.546	5.257
DESV. EST.	3.062	3.748
E.E.M.	0.467	0.937
MAXIMO	13.410	12.160
MINIMO	0.410	1.080
TAMAÑO MUESTRA	43	16

+++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++

Fuente de Variación		gl	C.M.	F	Prob.
Entre-Grupos	34.1310	1	34.1310	3.22	0.0781
Intra-Grupos	604.4405	57	10.6042		
Total	638.5715	58			

+++++++

Fig. 17

DATOS TERAPEUTICOS

INICIO DEL TRATAMIENTO.

INICIO DEL TRATAMIENTO vs EDAD. Se observaron diferencias muy significativas ($p=0.0001$) entre ambos grupos de Edad, encontrándose que el Grupo de menor edad cronológica (6 a 11 años) inició también su Tratamiento anticonvulsivo desde una edad temprana. Fig. 18

INICIO DEL TRATAMIENTO vs SEXO. En la asociación del Inicio del Tratamiento con el Sexo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p<0.05$). Sin embargo, como se puede observar en la Fig. 19 son los hombres los que tuvieron el menor promedio, lo que sugiere que iniciaron a menor Edad su Tratamiento.

INICIO DEL TRATAMIENTO vs ESCOLARIDAD. Observamos que los pacientes que cursan la escuela Primaria, son los que iniciaron más tempranamente su Tratamiento Anticonvulsivo, diferenciándose significativamente ($p = 0.0005$) de los que están en Secundaria o Preparatoria, los cuáles lo iniciaron a mayor Edad (Fig. 20).

INICIO DEL TRATAMIENTO vs TIPO DE CRISIS. El análisis del Inicio del Tratamiento en función del Tipo de Crisis, demuestra que en la primera división (Fig. 21), los pacientes diagnosticados con CPC fueron los que iniciaron a menor edad su Tratamiento, en comparación con la Edad en que los comenzaron los pacientes con CPS, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. En la segunda división (Fig. 22), encontramos que los pacientes S/GRALIZ. iniciaron su tratamiento Anticonvulsivo a menor Edad, pero sin lle

DATOS TERAPEUTICOS.

gar a diferenciarse significativamente con la Edad en que empezaron a tratarse los pacientes C/GRALIZ.

INICIO DEL TRATAMIENTO vs EDAD DE INICIO. Globalmente, podemos observar que, tal como se esperaba, los pacientes que conforman el Grupo de Inicio Precoz, fueron los que iniciaron más tempranamente su Tratamiento (Véase la Fig. 23), en contraste con la Edad en la que comenzó a tratarse el Grupo de Inicio Tardío, siendo la diferencia entre ambas agrupaciones altamente significativa ($p=0.0000$).

INICIO DEL TRATAMIENTO	vs	EDAD
------------------------	----	------

6 - 11

12 - 16

MIDPOINTS

210.000	
195.000	
180.000	+
165.000	++++
150.000	++++++
135.000	+++
120.000	M+++
105.000	+++
90.000	++++++
75.000	++++++
60.000	M+++
45.000	+++
30.000	++
15.000	+
0.0	+++
-15.000	
-30.000	

MEDIA	66.871	114.593
DESV. EST.	33.506	49.176
E.E.M.	6.018	9.464
MAXIMO	128.000	175.000
MINIMO	0.0	1.000
TAMAÑO MUESTRA	31	27

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+	+	+	+	+	+
+ Fuente de					
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-					+
+ Grupos	32864.5469	1	32864.5469	19.06	0.0001
+ Intra-					+
+ Grupos	96555.8594	56	1724.2118		+
+ Total	129420.3750	57			+

Fig. 18.

INICIO DEL TRATAMIENTO	vs	SEXO
------------------------	----	------

MASCULINO

FEMENINO

.....+.....+

MIDPOINTS

210.000		
195.000		
180.000	+	
165.000		++++
150.000	++++	++
135.000	++++	
120.000	+++	++
105.000	++	++
90.000	M+++	M++++
75.000	+++	++++
60.000	++	+++
45.000		+++
30.000	+++	+
15.000		++
0.0	++++	
-15.000		
-30.000		

MEDIA	88.800	89.393
DESV. EST.	50.328	45.525
E.E.M.	9.189	8.604
MAXIMO	175.000	170.000
MINIMO	0.0	12.000
TAMAÑO MUESTRA	30	29

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+						+	
+	Fuente de					+	
+	Variación	gl	G.M.	F	Prob.	+	
+	Entre-					+	
+	Grupos	5.0904	1	5.0904	0.00	0.9627	+
+	Intra-					+	
+	Grupos	129415.1641	56	2310.9851			+
+	Total	129420.2500	57				+
+							+

+++++

Fig. 19

INICIO DEL TRATAMIENTO	vs	ESCOLARIDAD
------------------------	----	-------------

	1 - 6	7 - 11
	+.....
MIDPOINTS		
210.000		
195.000		
180.000	+	
165.000	+	+++
150.000	++	++++
135.000	++	M+
120.000	++++	+
105.000	++++	
90.000	+++++++	+
75.000	M+++++	
60.000	+++	
45.000	+++	
30.000	+++	+
15.000	+	
0.0	++++	
-15.000		
-30.000		
MEDIA	80.279	131.917
DESV. EST.	43.880	37.619
E.E.M.	6.692	10.860
MAXIMO	175.000	166.000
MINIMO	0.0	36.000
TAMAÑO MUESTRA	48	12

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	25016.0547 1	25016.0547	13.75	0.0005
+	Intra-				+
+	Grupos	96437.1367 53	1819 .5686		+
+	Total	121453.1875 54			+
+					+

+++++

Fig. 20

INICIO DEL TRATAMIENTO	vs	TIPO DE CRISIS
------------------------	----	----------------

	GPS	GPC
MIDPOINTS		
210.000		
195.000		
180.000	+	
165.000	++	++
150.000	++++	++
135.000	+++	+
120.000	++	+++
105.000	+	+++
90.000	M+++++	M++
75.000	++++	+++
60.000	+++	++
45.000	+	++
30.000	+++	+
15.000		++
0.0	+++	+
-15.000		
-30.000		

MEDIA	90.273	37.520
DESV. EST.	49.340	46.283
E.E.M.	8.589	9.257
MAXIMO	175.000	166.000
MINIMO	0.0	1.000
TAMAÑO MUESTRA	33	25

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++					
+ Fuente de					+
+ Variación	gl	C.M.	F.	Prob.	+
+ Entre-					+
+ Grupos	107.7836	1	107.7836	0.05	0.8297
+ Intra-					+
+ Grupos	129312.4297	56	2309.1505		+
+ Total	129420.1875	57			+

Fig. 21.

INICIO DEL TRATAMIENTO vs TIPO DE CRISIS
--

	S/GRALIZ.	G/GRALIZ.
	+.....+
MIDPOINTS		
210.000		
195.000		
180.000		+
165.000	+++	+
150.000	+++	+++
135.000		++++
120.000	++++	+
105.000	+	+++
90.000	M++	M+++++
75.000	+++++	++
60.000	+++	++
45.000	++	+
30.000	+++	+
15.000	++	
0.0	+	+++
-15.000		
-30.000		
MEDIA	85.300	93.143
DESV. EST.	47.806	48.017
E.E.M.	8.728	9.074
MAXIMO	170.000	175.000
MINIMO	1.000	0.0
TAMAÑO MUESTRA	30	28

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	890.8403	1	890.8403	0.39
+				0.5358	+
+	Intra-				+
+	Grupos	128529.5313	56	2295.1702	+
+	Total	129420.3125	57		+
+					+
+++++					

Fig. 22

INICIO DEL TRATAMIENTO vs EDAD DE INICIO

INICIO PRECOZ		INICIO TARDIO
.....+.....		
MIDPOINTS		
210.000		
195.000		
180.000		+
165.000		++++
150.000		++++++
135.000		M+++
120.000		+++++
105.000	+	+++
90.000	+++++++	
75.000	+++++	
60.000	M++++	
45.000	+++	
30.000	++++	
15.000	++	
0.0	++++	
-15.000		
-30.000		
MEDIA	57.629	136.957
DESV. EST.	30.624	21.525
E. E. M.	5.176	4.488
MAXIMO	102.000	175.000
MINIMO	0.0	105.000
TAMAÑO MUESTRA	35	23

+++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++

+ Fuente de							
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.			
+ Entre-							
+ Grupos	87341.3750	1	87341.3750	116.24	0.0000		
+ Intra-							
+ Grupos	42079.0273	56	751.4112				
+ Total	129420.3750	57					

+++++

Fig. 23

DATOS TERAPEUTICOS.

DURACION DEL TRATAMIENTO.

DURACION DEL TRATAMIENTO vs EDAD. Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en esta asociación, se observa que el Grupo de mayor Edad cronológica (12 a 16 años), duró más tiempo en Tratamiento (Fig. 24).

DURACION DEL TRATAMIENTO vs SEXO. En cuanto al Sexo, se puede observar que son los hombres los que duraron más en Tratamiento, aun que la diferencia tampoco fué estadísticamente significativa. Fig.25

DURACION DEL TRATAMIENTO vs ESCOLARIDAD. En lo que respecta a la - Escolaridad, se encontró que los pacientes en Primaria estuvieron más Tiempo en Tratamiento, pero sin llegar a diferenciarse significativamente del que tuvieron los pacientes en Secundaria o Preparatoria (Véase la Fig. 26).

DURACION DEL TRATAMIENTO vs TIPO DE CRISIS. En los datos obtenidos a partir de esta asociación, tampoco encontramos diferencias significativas entre los promedios. Sin embargo, como podemos ver en la Fig. 27 , los pacientes que duraron más tiempo en tratamiento son los que presentaron CPS (en la primera división) y Crisis C/GRALIZ (en la segunda división). Fig. 28.

DURACION DEL TRATAMIENTO vs EDAD DE INICIO. Al efectuar el análisis de la Duración del Tratamiento, en función de la Edad de Inicio del Padecimiento, se encontró que es el Grupo de Inicio Precoz, el que tiene la Media más alta, lo que sugiere un mayor tiempo de Tratamiento, que difiere muy significativamente ($p = 0.0001$) del que se tuvo en el Grupo de Inicio Tardío (Fig. 29).

DURACION DEL TRATAMIENTO vs EDAD

6 - 11 12 - 16
+.....

MIDPOINTS

210.000		
195.000		
180.000		
165.000		+
150.000		+
135.000	+	
120.000	+	++
105.000		+
90.000		++
75.000	+++	
60.000	++	++
45.000	M++++	M+
30.000	+++++	+++
15.000	+++++	+++++
0.0	+	++
-15.000		
-30.000		

MEDIA	38.387	48.259
DESV. EST.	31.342	46.735
E.E.M.	5.629	8.994
MAXIMO	128.000	161.000
MINIMO	5.000	3.000
TAMAÑO MUESTRA	31	27

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

Fuente de Variación		gl	C.M.	F	Prob.
Entre-Grupos	1406.4426	1	1406.4426	0.91	0.3434
Intra-Grupos	86258.3984	56	1540.3285		
Total	87664.8125	57			

+++++

Fig. 24

DURACION DEL TRATAMIENTO vs SEXO

	MASCULINO	FEMENINO
.....+.....		
MIDPOINTS		
210.000		
195.000		
180.000		
165.000	+	
150.000	+	
135.000	+	
120.000	++	+
105.000		+
90.000	++	
75.000	+	++
60.000	+++	+
45.000	M++	++++
30.000	+++++	M+++
15.000	+++++++	+++++++
0.0	+	++
-15.000		
-30.000		

MEDIA	52.100	33.214
DES. EST.	45.435	28.952
E. E. M.	8.295	5.472
MAXIMO	161.000	123.000
MINIMO	5.000	3.000
TAMAÑO MUESTRA	30	28

+++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++

+					+
+	Fuente de				+
+	Variacion	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	5165.5625 1	5165.5625	3.51	0.0664
+	Intra-				+
+	Grupos	82499.2891 56	1473.2016		+
+	Total	87664.8125 57			+
+					+

+++++++

Fig. 25

DURACION DEL TRATAMIENTO vs ESCOLARIDAD

	1 - 6	7 - 11
.....+.....		
MIDPOINTS		
210.000		
195.000		
180.000		
165.000	+	
150.000		+
135.000	+	
120.000	+++	
105.000		+
90.000	++	
75.000	+++	
60.000	++	+
45.000	M+++++	M
30.000	+++++++	++
15.000	+++++	+++++
0.0	++	+
-15.000		
-30.000		
MEDIA	44.605	40.500
DESV. EST.	39.546	42.417
E.E.M.	6.031	12.245
MAXIMO	161.000	146.000
MINIMO	3.000	3.000
TAMAÑO MUESTRA	43	12

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	158.0665	1	158.0665	0.10 0.7555
+	Intra-				+
+	Grupos	85473.0938	53	1612.6999	+
+	Total	85631.1250	54		+
+					+

+++++

Fig. 26

DURACION DEL TRATAMIENTO vs TIPO DE CRISIS

	CPS	GPC
MIDPOINTS		
210.000		
195.000		
180.000		
165.000	+	
150.000	+	
135.000	+	
120.000	+	++
105.000	+	
90.000	++	
75.000	+	++
60.000	++	++
45.000	M+++	M++
30.000	++	+++++++
15.000	+++++++	+++++++
0.0	++	+
-15.000		
-30.000		

MEDIA	46.394	38.480
DESV. EST	43.829	32.469
E. E. M.	7.630	6.494
MAXIMO	161.000	127.000
MINIMO	3.000	5.000
TAMAÑO MUESTRA	33	25

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	890.8635 1	890.8635	0.57	0.4515
+	Intra-				+
+	Grupos	86773.9727 56	1549.5352		+
+	Total	87664.8125 57			+
+					+

Fig. 27

DURACION DEL TRATAMIENTO vs TIPO DE CRISIS
--

	S/GRALIZ.	C/GRALIZ.
MIDPOINTS		
210.000		
195.000		
180.000		
165.000		+
150.000	+	
135.000		+
120.000	++	+
105.000		+
90.000		++
75.000	++	+
60.000	++	++
45.000	M++	M+++
30.000	+++++	+++
15.000	+++++	+++++
0.0	+	++
-15.000		
-30.000		

MEDIA	39.200	47.036
DESV. EST.	36.466	42.257
E.E.M.	6.658	7.986
MAXIMO	146.000	161.000
MINIMO	3.000	3.000
TAMAÑO MUESTRA	30	28

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++					
+					+
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	889.2178 1	389.2178	0.57	0.4519
+	Intra-				+
+	Grupos	86775.6289 56	1549.5648		+
+	Total	87664.8125 57			+
+					+
+++++					

Fig. 28

DURACION DEL TRATAMIENTO	vs	EDAD DE INICIO
--------------------------	----	----------------

INICIO PRECOZ

INICIO TARDIO

.....+.....

MIDPOINTS

210.000		
195.000		
180.000		
165.000	+	
150.000	+	
135.000	+	
120.000	+++	
105.000	+	
90.000	++	
75.000	+++	
60.000	M++	+
45.000	+++++	++
30.000	+++++	+++
15.000	+++++++	+++++++
0.0		+++
-15.000		
-30.000		

MEDIA	58.200	19.826
DESV. EST.	42.933	14.393
E.E.M.	7.257	3.001
MAXIMO	161.000	53.000
MINIMO	12.000	3.000
TAMAÑO MUESTRA	35	23

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de						+
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.		+
+ Entre-						+
+ Grupos 20438.0625	1	20438.0625	17.02	0.0001		+
+ Intra-						+
+ Grupos 67226.7930	56	1200.4784				+
+ Total 87664.8125	57					+

+++++

Fig. 29

DATOS TERAPEUTICOS.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs EDAD. Al efectuar el análisis de la Respuesta al tx. de los pacientes en función de su Edad cronológica, encontramos que hay una mayor proporción de pacientes en Control Absoluto (más de un año sin Crisis), pero sin llegar a ser ésta discrepancia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). En forma todavía más específica, se puede observar que de los 26 pacientes que lograron un C. Absoluto, la mayoría (15) tiene de 12 a 16 años, mientras que, de los 17 pacientes que han alcanzado un C. Parcial y de los 16 que están Sin Control, la mayoría - (10 y 10 respectivamente) tiene de 6 a 11 años. Véase la Fig. 30.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs SEXO. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en esta asociación; sin embargo, se puede observar que de los pacientes que alcanzaron un C. Absoluto de sus Crisis, la mayoría son del Sexo Masculino, mientras que de los que están en C. Parcial, la mayoría son del Sexo Femenino (Ver la Tabla 4).

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs ESCOLARIDAD. Tampoco se encontraron diferencias significativas cuando se tomó en cuenta la Escolaridad, aunque, como se puede ver en la Tabla No. 5, de los 47 pacientes que cursan la Primaria, fué la mayoría (22) la que logró un Control Absoluto de sus Crisis.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs TIPO DE CRISIS. Al formularse esta asociación no se detectan diferencias significativas entre las agrupaciones por Diagnóstico (Véase la Tabla No. 6). Sin embargo, podemos observar que en la primera división hay una mayor proporción de pacientes ^{con CPS} en C. Absoluto, en comparación con el que tuvieron los pacientes con CPC.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs EDAD DE INICIO. Los datos obtenidos a partir de esta asociación nos permite detectar que es el Grupo en C. Absoluto el que tiene el promedio más alto, lo que indica un Inicio Tardío del padecimiento, aunque éste no difiere significativamente ($p < 0.05$) del promedio que obtuvieron los Grupos - en Control Parcial y Sin Control (Fig. 31).

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs TIEMPO DE EVOLUCION. Tal como se esperaba, en esta asociación se encontró que los pacientes que tuvieron un menor Tiempo de Evolución fueron los que están en C. - Absoluto, mientras que los pacientes que conforman el Grupo en C. Parcial son los que tuvieron el mayor Tiempo de Evolución, aunque nuevamente, como se puede observar en la Fig. 32, las diferencias entre los 3 promedios no fueron est. significativas.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs MEDICAMENTO. Al asociar la Resp. al Tx., con la Variable Medicamento si se encontraron diferencias - est. significativas ($p = 0.0062$), observándose (en la Tabla No. 174), que de los 43 pacientes que llevan Monoterapia, la mayoría (23) ha logrado un Control Absoluto de sus Crisis, mientras que de los 16 que están en Politerapia, sólo 3 se han controlado, y la mayoría (9) continúa Sin Control (con más de 3 Crisis por año)

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs INICIO DEL TRATAMIENTO. Globalmente, podemos observar que los pacientes que están en C. Parcial (3 o menos Crisis por año) y Sin Control fueron los que Iniciaron más tempranamente su Tratamiento (Véase la Fig. 33), en contraste - con la Edad en la que comenzaron a tratarse los pacientes en C. Absoluto, aunque la diferencia entre los promedios no llegó a - ser estadísticamente significativa.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs DURACION DEL TRATAMIENTO. Aunque tampoco en esta asociación se encontraron diferencias estadística - mente significativas, se observa que son los pacientes en Control

Parcial y Sin Control los que tuvieron las medias más altas, lo que sugiere que duraron más tiempo en Tratamiento. Fig. 34

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs TIEMPO EN CONTROL. Al asociar la Respuesta al Tratamiento con el Tiempo en Control se confirmó que existe una equivalencia exacta entre los valores de ambas variables (las cuáles fueron obtenidas en forma diferente), observándose que el mayor porcentaje de pacientes está en Control Absoluto, siendo la diferencia muy significativa ($p = 0.0000$) Fig.35.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs EDAD EN CONTROL. Al comparar la Edad en que los pacientes lograron controlar sus Crisis con la Respuesta al Tratamiento, se halló que los que están en Control Absoluto fueron los que alcanzaron el Control a menor Edad, pero sin diferenciarse significativamente de la Edad en que los pacientes comenzaron a tener un Control Parcial de sus Crisis (Fig.36).

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs EDAD

ABSOLUTO PARCIAL SIN CONTROL
+.....+.....+.....+

MIDPOINTS

19.000			
18.000			
17.000			
16.000	+		
15.000	++	++++	++
14.000	+	+	+
13.000	++++	+	+++
12.000	++++		
11.000	M++++	M++	M+
10.000	++	++	++
9.000	++	++	+
8.000	+++		++++
7.000	++		+
6.000		++++	
5.000			
4.000			
3.000			

MEDIA	11.193	10.692	10.882
DESV. EST.	2.584	3.325	2.734
E.E.M.	0.507	0.806	0.684
MAXIMO	15.910	15.160	15.410
MINIMO	6.580	6.080	6.830
TAMAÑO MUESTRA	26	17	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					
+ Variación	g1	C.M.	F	Prob.	
+ Entre-					
+ Grupos	2.7276	2	1.3638	0.17	0.8462
+ Intra-					
+ Grupos	455.9643	56	8.1422		
+ Total	458.6919	58			

+++++

Fig. 30

<u>RESPUESTA</u>	<u>SEXO</u>		<u>TOTAL</u>
	<u>MASCULINO</u>	<u>FEMENINO</u>	
<u>AL</u>	-----		
<u>TRATAMIENTO</u>			
C. ABSOLUTO	17	9	26
C. PARCIAL	6	11	17
SIN CONTROL	8	8	16

TOTAL	31	28	59

TABLA

.....			
PRUEBA	Est.	gl	Prob.
X2	3.789	2	0.1504
.....			

C = CONTROL

Tabla No. 4

ESCOLARIDAD

<u>RESPUESTA</u> <u>AL</u> <u>TRATAMIENTO</u>	1 - 6	7 - 11	TOTAL
C. ABSOLUTO	22	4	26
C. PARCIAL	12	5	17
SIN CONTROL	13	3	16
TOTAL	47	12	59

TABLA

.....

PRUEBA	Est.	gl	Prob.
X ²	1.283	2	0.5266

.....

C = Control.

Tabla No. 5

TIPO DE CRISIS

<u>RESPUESTA</u> <u>AL</u> <u>TRATAMIENTO</u>	CPS	CPC	TOTAL
C. ABSOLUTO	14	12	26
C. PARCIAL	10	7	17
SIN CONTROL	10	6	16
<hr/>			
TOTAL	34	25	59

TABLA

PRUEBA X2	Est. 0.318	gl 2	Prob. 0.8531
--------------	---------------	---------	-----------------

TIPO DE CRISIS

<u>RESPUESTA</u> <u>AL</u> <u>TRATAMIENTO</u>	S/GRALIZ.	C/GRALIZ.	TOTAL
C. ABSOLUTO	14	12	26
C. PARCIAL	10	7	17
SIN CONTROL	6	10	16
<hr/>			
TOTAL	30	29	59

TABLA

PRUEBA X2	Est. 1.667	gl 2	Prob. 0.4346
--------------	---------------	---------	-----------------

Tabla No. 6

CPS - Crisis Parciales Simples.
CPC - Crisis Parciales Complejas.
S/GRALIZ. - Sin Generalización.
C/GRALIZ. - Con Generalización.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs EDAD DE INICIO

	ABSOLUTO	PARCIAL	SIN CONTROL
+.....+.....		
MIDPOINTS			
16.000			
15.000	+		
14.000		+	
13.000	+		++
12.000	++	++	++
11.000	+		+
10.000	++++	+	
9.000	+++		++
8.000	+	+	
7.000	M+	+++	M
6.000	++++	M+	++
5.000	+	+	+
4.000		+	+
3.000		++	+
2.000	+++		
1.000	++	++	+
0.0	+	+	++
MEDIA	7.399	6.239	6.983
DESV. EST.	3.983	4.065	4.552
E.E.M.	0.781	0.987	1.138
MAXIMO	14.580	13.830	13.410
MINIMO	0.080	0.0	0.0
TAMAÑO MUESTRA.	26	17	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+	
+ Entre-Grupos	13.8392	2	6.9196	0.40	0.6732	+
+ Intra-Grupos	972.4387	56	17.3650			+
+ Total	986.2778	58				+

+++++

Fig. 31

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs TIEMPO DE EVOLUCION

	ABSOLUTO	PARCIAL	SIN CONTROL
.....+.....+.....			
MIDPOINTS			
15.000			
14.000			
13.000	+		
12.000		+	
11.000		+	+
10.000	++	+	
9.000			
8.000	+	++	+
7.000			++
6.000	+		+
5.000	+	+	++
4.000	M+++	M+	M
3.000	+++	+	
2.000	+++++++	+++	+
1.000	+++++++	+++++	+++++
0.0			+
-1.000			
MEDIA	3.791	4.451	3.898
DESV. EST.	3.167	3.852	3.117
E. E. M.	0.621	0.934	0.779
MAXIMO	13.410	12.160	10.660
MINIMO	1.000	0.910	0.410
TAMAÑO MUESTRA.	26	17	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	4.7609	2	2.3805	0.21 0.8110
+	Intra-				+
+	Grupos	633.8128	56	11.3181	+
+	Total	638.5735	58		+
+					+

+++++

Fig. 32

.....

PRUEBA	Est.	gl	Prob.
X2	10.174	2	0.0062

.....

<u>RESPUESTA</u>	<u>MEDICAMENTO</u>		
	<u>AL</u>		
<u>TRATAMIENTO</u>	MONOTERAPIA	POLITERAPIA	TOTAL
C. ABSOLUTO	23	3	26
C. PARCIAL	13	4	17
SIN CONTROL	7	9	16

TOTAL	43	16	59

TABLA No. 7

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs INICIO DEL TRATAMIENTO

C. ABSOLUTO C. PARCIAL SIN CONTROL

.....+.....+.....+

MIDPOINTS

210.000			
195.000			
180.000	+		
165.000	+	+	++
150.000	++	++	++
135.000	++	+	+
120.000	+++++		
105.000	++		++
90.000	M+++	+++++	M
75.000	++	M+	+++
60.000	++	++	+
45.000		+	++
30.000	+++	+	
15.000		++	
0.0	+	+	++
-15.000			
-30.000			

MEDIA	96.400	77.647	89.812
DESV. EST.	43.439	48.793	53.212
E.E.M.	8.688	11.834	13.303
MAXIMO	175.000	166.000	170.000
MINIMO	1.000	1.000	0.0
TAMAÑO MUESTRA.	25	17	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+ Fuente de					+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.
+ Entre-					+
+ Grupos	3570.2488	2	1785.1243	0.78	0.4633
+ Intra-					+
+ Grupos	125850.1719	55	2288.1849		+
+ Total	129420.3750	57			+
+					+

+++++

Fig. 33

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs DURACION DEL TRATAMIENTO

C. ABSOLUTO C. PARCIAL SIN CONTROL

.....+.....+.....+

MIDPOINTS

210.000			
195.000			
180.000			
165.000	+		
150.000		+	
135.000			+
120.000	+	++	
105.000		+	
90.000		+	+
75.000	+		++
60.000	+	+	++
45.000	M++++	M	M
30.000	+++++	++	++
15.000	+++++	+++++	++++
0.0			
-15.000			
-30.000			

MEDIA	38.720	51.294	40.813
DESV. EST.	34.621	47.334	37.724
E.E.M.	6.924	11.480	9.431
MAXIMO	161.000	145.000	128.000
MINIMO	12.000	8.000	3.000
TAMAÑO MUESTRA	25	17	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+ Fuente de					+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.
+ Entre-					+
+ Grupos	1703.9761	2	851.9880	0.55	0.5829
+ Intra-					+
+ Grupos	85960.9023	55	1562.9255		+
+ Total	87664.8750	57			+
+					+

+++++

Fig. 34

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs TIEMPO EN CONTROL

C. ABSOLUTO C. PARCIAL SIN CONTROL
+.....+.....+
 ++++++

TABULACION Y COMPUTACION QUE EXCLUYE ESTOS VALORES

MIDPOINTS

32.000	+		
30.000			
28.000			
26.000	+		
24.000	+++		
22.000	+		
20.000	+		
18.000	M++		
16.000	+++		
14.000	++++		
12.000	+++++		
10.000			
8.000		++++	
6.000		+	
4.000		M+++++	
2.000		++++	
0.0			

MEDIA	17.600	4.941	0.0
DESV. EST.	5.545	2.045	0.0
E.E.M.	1.109	0.496	0.0
MAXIMO	32.000	8.000	0.0
MINIMO	12.000	2.000	0.0
TAMAÑO MUESTRA.	25	17	0

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-Grupos	1621.5342 1	1621.5342	80.58	0.0000	+
+ Intra-Grupos	804.9386 40	20.1235			+
+ Total	2426.4727 41				+

+++++

Fig. 35

RESPUESTA AL TRATAMIENTO vs EDAD EN CONTROL

C. ABSOLUTO C. PARCIAL SIN CONTROL
+.....+.....+
 ++++++

TABULACION Y COMPUTACION QUE EXCLUYE ESTOS VALORES

MIDPOINTS

225.000		
210.000		
195.000		
180.000	+	+++
165.000	++	++
150.000	+++	+
135.000	++	
120.000	+++++	M+++
105.000	M+	++
90.000	+++	+
75.000	++	++++
60.000	++	
45.000		
30.000		
15.000	+	
0.0		
-15.000		

MEDIA	111.520	123.412	0.0
DESV. EST.	37.279	38.944	0.0
E. E. M.	7.456	9.445	0.0
MAXIMO	176.000	177.000	0.0
MINIMO	13.000	70.000	0.0
TAMAÑO MUESTRA.	25	17	0

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+ Entre-Grupos	1430.9751	1	1430.9751	0.99
+ Intra-Grupos	57620.2539	40	1440.5063	
+ Total	59051.2266	41		

Fig. 36

DATOS TERAPEUTICOS.

TIEMPO EN CONTROL.

TIEMPO EN CONTROL vs EDAD. Al realizar el análisis del Tiempo en Control en función de la Edad Cronológica de los pacientes, se encontró que el Grupo de mayor Edad obtuvo el promedio más alto, lo que sugiere un mayor Tiempo en Control de sus Crisis, aunque ésta no difirió significativamente del que tuvo el Grupo de menor Edad. Estos resultados se muestran en la Fig. 37 .

TIEMPO EN CONTROL vs SEXO. En esta asociación se observa que son los hombres los que tuvieron el Control de sus Crisis durante más Tiempo, en comparación con el de las mujeres, aunque la diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa ($p < 0.05$) Fig. 38.

TIEMPO EN CONTROL vs ESCOLARIDAD. Aunque la equivalencia entre los promedios obtenidos por ambas agrupaciones sugiere que se logró el mismo Tiempo en Control, podemos observar (Fig. 39) que la distribución de los puntajes en los pacientes que cursan la Secundaria o la Preparatoria, apunta hacia un mayor Tiempo en Control en éstos; aunque la diferencia de una forma o de otra no fue estadísticamente significativa.

TIEMPO EN CONTROL vs TIPO DE CRISIS. Al asociar el Tiempo en Control con el Tipo de Crisis, se encontró que los pacientes con CPC son los que lograron controlar sus Crisis durante más tiempo, en comparación con el Tiempo que tuvieron los pacientes que presentaron CPS, aunque la diferencia no fué estadísticamente significativa (Véase la Fig 40).

DATOS TERAPEUTICOS.

En la segunda división, hay una equivalencia en cuanto al Tiempo - en Control que tuvieron los pacientes con Crisis S/GRALIZ. y C/GRALIZ.; es por ello, por lo que no se detectaron diferencias significativas entre los promedios obtenidos por ambas agrupaciones.

Fig. 41.

TIEMPO EN CONTROL vs EDAD DE INICIO. Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en esta contrastación, se observa que los pacientes que lograron controlar sus Crisis por más tiempo son los que conforman el Grupo de Inicio Tardío (Fig.42).

TIEMPO EN CONTROL vs EDAD

6 - 11 12 - 16
+.....+

MIDPOINTS

32.000		+
30.000		
28.000		
26.000		+
24.000	++	+
22.000		+
20.000	+	
18.000	++	+
16.000	+	++
14.000	+	M++
12.000	++++	++++
10.000	M	
8.000	+	+++
6.000	+	
4.000	++++	++++
2.000	++++	
0.0		

MEDIA	10.952	14.000
DESV. EST.	7.399	7.855
E.E.M.	1.615	1.714
MAXIMO	25.000	32.000
MINIMO	2.000	4.000
TAMAÑO MUESTRA	21	21

+++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++

Fuente de Variación	gl	C.M.	F-	Prob.
Entre-Grupos	97.5237 1	97.5237	1.67	0.2030
Intra-Grupos	2328.9480 40	58.2237		
Total	2426.4717 41			

+++++++

Fig. 37

TIEMPO EN CONTROL vs SEXO

MASCULINO

FEMENINO

.....+.....+

MIDPOINTS

32.000	+				
30.000					
28.000					
26.000	+				
24.000	+		++		
22.000	+				
20.000	+				
18.000	+		++		
16.000	++		+		
14.000	M++		+		
12.000	+++++		+++		
10.000			M		
8.000	+		+++		
6.000	+				
4.000	++++		++++		
2.000			++++		
0.0					

MEDIA	14.500	10.250	
DESV. EST.	7.707	7.217	
E.E.M.	1.643	1.614	
MAXIMO	32.000	25.000	
MINIMO	4.000	2.000	
TAMAÑO MUESTRA	22	20	

***** TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA *****

+ Fuente de		gl	G.M.	F	Prob.	+
+ Variación						
+ Entre-						
+ Grupos	189.2261	1	189.2261	3.38	0.0733	
+ Intra-						
+ Grupos	2237.2454	40	55.9311			
+ Total	2426.4714	41				

Fig. 38

TIEMPO EN CONTROL	vs	ESCOLARIDAD
-------------------	----	-------------

	1 - 6	7 - 11
.....+.....		
MIDPOINTS		
34.000		
32.000		+
30.000		
28.000		
26.000		+
24.000	+++	
22.000		+
20.000	+	
18.000	+++	
16.000	+++	
14.000	M+++	M
12.000	+++++++	+
10.000		
8.000	+++	+
6.000	+	
4.000	++++	++++
2.000	+	

MEDIA	13.233	13.222
DESV. EST.	6.229	11.122
E. E. M.	1.137	3.707
MAXIMO	25.000	32.000
MINIMO	3.000	4.000
TAMAÑO MUESTRA	30	9

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	0.0009	1	0.0009	0.00
+	Intra-				+
+	Grupos	2114.9175	37	57.1599	0.9969
+	Total	2114.9182	38		+
+					+

+++++

Fig. 39

TIEMPO EN CONTROL vs TIPO DE CRISIS

MIDPOINTS	CPS	CPC
	+.....+ +++++++	
	TABULACION Y COMPUTACION QUE EXCLUYE ESTOS VALORES.	
32.000		+
30.000		
28.000		
26.000		+
24.000	+	++
22.000	+	
20.000		+
18.000	++	+
16.000	+++	
14.000	++	M+
12.000	M+++	++++
10.000		
8.000	+++	+
6.000	+	
4.000	++++	++++
2.000	++	++
0.0		

MEDIA	11.826	13.263
DESV. EST	6.520	9.036
E.E.M.	1.360	2.073
MAXIMO	25.000	32.000
MINIMO	3.000	2.000
TAMAÑO MUESTRA	23	19

+.....+ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +.....+					
+ Fuente de					+
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-					+
+ Grupos	21.4876	1	21.4876	0.36	0.5533
+ Intra-					+
+ Grupos	2404.9839	40	60.1246		+
+ Total	2426.4714	41			+
					+

Fig. 40

TIEMPO EN CONTROL	vs	TIPO DE CRISIS
-------------------	----	----------------

	S/GRALIZ.	C/GRALIZ.
	+.....+	
MIDPOINTS	+++++	+++++
	TABULACION Y COMPUTACION QUE EXCLUYE ESTOS VALORES.	
32.000	+	
30.000		
28.000		
26.000		+
24.000	+++	
22.000		+
20.000	+	
18.000	+	++
16.000	+	++
14.000	++	++
12.000	M++++	M++
10.000		
8.000	++	++
6.000		+
4.000	+++++	+++
2.000	+++	+
0.0		

MEDIA	12.458	12.500
DESV. EST.	8.314	7.015
E.E.M.	1.697	1.653
MAXIMO	32.000	27.000
MINIMO	3.000	2.000
TAMAÑO MUESTRA	24	18

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++						
+ Fuente de						+
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.		
+ Entre-						
+ Grupos	0.0179	1	0.0179	0.00	0.9864	
+ Intra-						
+ Grupos	2426.4529	40	60.6613			
+ Total	2426.4707	41				

Fig. 41

TIEMPO EN CONTROL vs EDAD DE INICIO

	INICIO PRECOZ	INICIO TARDIO
+.....	
MIDPOINTS		
32.000		+
30.000		
28.000		
26.000		+
24.000	++	+
22.000		+
20.000	+	
18.000	+++	
16.000	++	+
14.000	++	M+
12.000	M++	+++++
10.000		
8.000	++++	
6.000		+
4.000	+++++	+++
2.000	++++	
0.0		
MEDIA	11.192	14.563
DES. EST.	7.088	8.398
E.E.M.	1.390	2.100
MAXIMO	25.000	32.000
MINIMO	2.000	4.000
TAMAÑO MUESTRA	26	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	
+ Entre-					
+ Grupos	112.5002	1	112.5002	1.94	0.1709
+ Intra-					
+ Grupos	2313.9707	40	57.8493		
+ Total	2426.4707	41			

+++++

Fig. 42

DATOS TERAPEUTICOS.

EDAD EN CONTROL.

EDAD EN CONTROL vs EDAD. Al comparar la Edad en que los pacientes lograron controlar sus Crisis, se halló que el Grupo de 12 a 16 años, fué el que tardó más tiempo en alcanzar dicho control, siendo la diferencia muy significativa ($p = 0.0000$). Fig. 43. Pero, si tomamos como base la Variable Inicio del Tratamiento, analizada en la Fig. 18, entonces podemos deducir que es el Grupo de 6 a 11 años el que alcanzó el Control de sus Crisis a más Edad.

EDAD EN CONTROL vs SEXO. Se observa que son los hombres los que tuvieron un mayor promedio, lo que sugiere que alcanzaron el Control de sus Crisis a más Edad. Sin embargo, la diferencia entre ambas agrupaciones no fue estadísticamente significativa (Ver la Fig. 44).

EDAD EN CONTROL vs ESCOLARIDAD. En esta asociación se encontró — que los pacientes que alcanzaron el Control de sus Crisis a mayor Edad, son los que cursan la Secundaria o Preparatoria. Sin embargo, si tomamos como base el Inicio del Tratamiento analizado en la Fig. 20, entonces podemos observar que los pacientes que cursan la Primaria, son los que se controlaron a más Edad (ver la Fig. 45).

EDAD EN CONTROL vs TIPO DE CRISIS. Los datos obtenidos a partir de esta asociación, nos permiten determinar que son los pacientes

DATOS TERAPEUTICOS.

con CFS (Véase la Fig. 46) y C/GRALIZ. (Véase la Fig. 47) los que alcanzaron el Control de sus Crisis a mayor Edad. Sin embargo, — las diferencias entre los promedios obtenidos en las dos asociaciones no fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

EDAD EN CONTROL vs EDAD DE INICIO. A primera vista, se podría deducir en esta contrastación que es el Grupo de Inicio Tardío el que se controló a mayor Edad. Pero si tomamos nuevamente como referencia el Inicio del Tratamiento (Ver la Fig. 23), podemos entonces observar en la Fig. 48 que es en realidad el Grupo de Inicio Precoz el que tuvo mayor dificultad para lograr el Control de sus Crisis.

EDAD EN CONTROL vs EDAD

6 - 11

12 - 16

MIDPOINTS

225.000	
210.000	
195.000	
180.000	++++
165.000	++++
150.000	++++
135.000	M+
120.000	++++++
105.000	++++
90.000	M+++
75.000	++++++
60.000	++
45.000	
30.000	
15.000	+
0.0	
-15.000	

MEDIA	92.190	140.476
DESV. EST.	20.598	36.115
E.E.M.	4.495	7.881
MAXIMO	124.000	177.000
MINIMO	62.000	13.000
TAMAÑO MUESTRA	21	21

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+						+
+ Fuente de						+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-						+
+ Grupos	24480.8359	1	24480.8359	28.33	0.0000	+
+ Intra-						+
+ Grupos	34570.4258	40	864.2606			+
+ Total	59051.2617	41				+
+						+

Fig. 43

EDAD EN CONTROL vs SEXO

MASCULINO

FEMENINO

.....+.....

MIDPOINTS

225.000		
210.000		
195.000		
180.000	++	++
165.000	++	++
150.000	++++	
135.000	++	
120.000	M+++++	+++++
105.000	++	M+
90.000	+	+++
75.000		+++++
60.000	++	
45.000		
30.000		
15.000	+	
0.0		
-15.000		

MEDIA	122.864	109.150
DESV. EST.	39.598	35.654
E.E.M.	8.442	7.972
MAXIMO	177.000	175.000
MINIMO	13.000	70.000
TAMAÑO MUESTRA	22	20

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+						+
+	Fuente de					+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+	Entre-					+
+	Grupos	1970.1909	1	1970.1909	1.38	0.2469
+	Intra-					+
+	Grupos	57081.0547	40			+
+	Total	59051.2422	41			+
+						+

Fig. 44

EDAD EN CONTROL	vs	ESCOLARIDAD
-----------------	----	-------------

1 - 6

7 - 11

.....+.....

MIDPOINTS

225.000		
210.000		
195.000		
180.000	+	+++
165.000	+	+++
150.000	+++	M
135.000	++	
120.000	+++++	+
105.000	M+++	
90.000	++++	
75.000	+++	
60.000	++	
45.000		
30.000		
15.000		+
0.0		
-15.000		

MEDIA	112.500	144.222
DESV. EST.	28.709	51.891
E.E.M.	5.241	17.297
MAXIMO	176.000	177.000
MINIMO	62.000	13.000
TAMAÑO MUESTRA	30	9

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					+	
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+	
+ Entre-					+	
+ Grupos	6966.6797	1	6966.6797	5.67	0.0225	+
+ Intra-					+	
+ Grupos	45442.9844	37	1228.1888		+	
+ Total	52409.0641	38			+	
+					+	

Fig. 45

EDAD EN CONTROL vs TIPO DE CRISIS

	CPS	CPC
++
	++++++	+++++
	TABULACION Y COMPUTACION QUE EXCLUYE ESTOS VALORES.	
MIDPOINTS		
225.000		
210.000		
195.000		
180.000	+++	+
165.000	+++	+
150.000	++	++
135.000	++	
120.000	M++++	+++++
105.000	++	M+
90.000	+	+++
75.000	++++	++
60.000	+	+
45.000		
30.000		
15.000		+
0.0		
-15.000		

MEDIA	123.130	108.105
DES. EST.	36.807	38.656
E.E.M.	7.675	8.868
MAXIMO	177.000	175.000
MINIMO	62.000	13.000
TAMAÑO MUESTRA	23	19

++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++					
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				
+	Grupos	2348.9341 1	2348.9341	1.66	0.2054
+	Intra-				
+	Grupos	56702.3164 40	1417.5575		
+	Total	59051.2500 41			
+					
++++++					

Fig. 46

EDAD EN CONTROL vs TIPO DE CRISIS

S/GRALIZ. C/GRALIZ.
+
 ++++++ +++++++
 TABULACION Y COMPUTACION QUE EXCLUYE ESTOS VALORES.

MIDPOINTS

225.000
 210.000
 195.000
 180.000
 165.000
 150.000
 135.000
 120.000
 105.000
 90.000
 75.000
 60.000
 45.000
 30.000
 15.000
 0.0
 -15.000

 + +++
 ++ ++
 + +++
 M+
 ++++++ +++++
 M++ +
 +++ +
 ++++++ +
 ++

 +

MEDIA	107.333	128.333
DESV. EST.	32.969	41.668
E.E.M.	6.730	9.821
MAXIMO	177.000	176.000
MINIMO	62.000	13.000
TAMAÑO MUESTRA	24	18

+++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++

+						+
+ Fuente de						+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-						+
+ Grupos	4535.9961	1	4535.9961	3.33	0.0756	+
+ Intra-						+
+ Grupos	54515.2539	40	1362.8813			+
+ Total	59051.2500	41				+
+						+

+++++

Fig. 47

EDAD EN CONTROL	vs	EDAD DE INICIO
-----------------	----	----------------

INICIO PRECOZ

INICIO TARDIO

.....+.....

MIDPOINTS

225.000		
210.000		
195.000		
180.000	++	++
165.000	+	+++
150.000	+	+++
135.000	+	M
120.000	+++++	+++++
105.000	M+++	
90.000	++++	
75.000	+++++	
60.000	++	
45.000		
30.000		
15.000		+
0.0		
-15.000		

MEDIA	105.231	134.375
DESV. EST.	33.784	38.387
E.E.M.	6.626	9.597
MAXIMO	177.000	176.000
MINIMO	62.000	13.000
TAMAÑO MUESTRA	26	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+ Fuente de					+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob. +
+ Entre-					+
+ Grupos	8412.9570	1	8412.9570	6.65	0.0137 +
+ Intra-					+
+ Grupos	50638.2969	40	1265.9574		+
+ Total	59051.2539	41			+
+					+

+++++

Fig. 48

DATOS TERAPEUTICOS.

REGISTRO ELECTROENCEFALOGRAFICO.

E.E.G. vs EDAD. El análisis de los Registros Electroencefalográficos en función de la Edad Cronológica de los pacientes, demuestra que en ambos grupos de edad (6 a 11 y 12 a 16 años) la mayoría de pacientes (28) tuvo E.E.G. Focales, mientras que en los restantes pacientes se puede observar una equivalencia en cuanto al Registro, ya que en los dos grupos de Edad se encontró el mismo número de pacientes con EEG Generalizados y Normales. Estos resultados se muestran en la Fig. 49.

E.E.G. vs EDAD DE INICIO. La formulación de esta asociación nos permite observar que los pacientes con E.E.G. Generalizados son los que tuvieron una Edad de Inicio menor (Inicio Precoz), aunque no llegaron a diferenciarse significativamente ($p < 0.05$) del Inicio Tardío que tuvieron los pacientes con E.E.G. Focales. (Véase la Fig. 50).

E.E.G. vs TIEMPO DE EVOLUCION. En esta asociación se encontró — que son los pacientes con Registros E.E.G. Generalizados los que tuvieron el mayor Tiempo de Evolución, aunque la diferencia entre las agrupaciones por Tipo de E.E.G. no es estadísticamente significativa (Fig. 51).

E.E.G. vs INICIO DEL TRATAMIENTO. Al realizar el análisis del — E.E.G. en función del Inicio del Tratamiento, se encontró que — los pacientes con Registros Electroencefalográficos Normales fueron los que iniciaron a mayor Edad su Tx., en comparación con la Edad Temprana en que comenzaron a tratarse los pacientes con E.E.G. Generalizados, aunque la diferencia no fue estadísticamente — significativa (Fig. 52).

E.E.G. vs DURACION DEL TRATAMIENTO. En los datos obtenidos a partir de esta asociación tampoco se encontraron diferencias significativas. Sin embargo, como podemos ver en la Fig. 53, los pacientes con Registros E.E.G. Generalizados son los que duraron más tiempo en Tratamiento, seguidos de los pacientes con E.E.G. Normales.

E.E.G. vs TIEMPO EN CONTROL. En esta asociación se observa que los pacientes con Registros E.E.G. Generalizados tuvieron el promedio más alto, lo que sugiere un mayor Tiempo en Control, teniendo el menor Tiempo los pacientes con E.E.G. Normales, aunque la diferencia entre las agrupaciones no llegó a ser estadísticamente significativa (Véase la Fig. 54).

E.E.G. vs EDAD EN CONTROL. Aunque en esta contrastación tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas, llama la atención el hecho de que los pacientes que lograron controlar sus Crisis a más Edad fueron los que tuvieron Registros E.E.G. Normales, obteniendo el control a menor Edad los pacientes con Registros E.E.G. Focales (Fig. 55).

ELECTROENCEFALOGRAMA vs EDAD

NORMAL FOCAL GENERALIZADO
+.....+.....

MIDPOINTS

19.000			
18.000			
17.000			
16.000		+	
15.000	+++	++	+++
14.000	++	+	
13.000	+	++++++	+
12.000	M		+++
11.000	+++	M+++	M+
10.000	++	+++	+
9.000	+	++	++
8.000		++++	+++
7.000		+++	
6.000	+	++	+
5.000			
4.000			
3.000			

MEDIA	12.039	10.508	10.814
DESV. EST.	2.593	2.963	2.731
E.E.M.	0.693	0.560	0.683
MAXIMO	15.250	15.910	15.160
MINIMO	6.500	6.160	6.080
TAMAÑO MUESTRA.	14	28	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+ Fuente de					+
+ Variación		gl	G.M.	F	Prob.
+ Entre-					+
+ Grupos	22.3711	2	11.1856	1.41	0.2528
+ Intra-					+
+ Grupos	436.3070	55	7.9329		+
+ Total	458.6780	57			+
+					+

+++++

Fig. 49

ELECTROENCEFALOGRAMA vs EDAD DE INICIO

	NORMAL	FOCAL	GENERALIZADO
.....+.....+.....+			
MIDPOINTS			
16.000			
15.000		+	
14.000	+		
13.000		++	+
12.000	++	+++	+
11.000	+	+	
10.000	++	++	+
9.000		++++	+
8.000	++		
7.000	M	M	++++
6.000		++++++	M+
5.000		++	+
4.000	++		
3.000		++	+
2.000	+	++	
1.000	+		+++
0.0	+	++	+
MEDIA	7.373	7.472	6.014
DESV. EST.	4.421	4.031	3.997
E.E.M.	1.182	0.762	0.999
MAXIMO	13.830	14.580	13.500
MINIMO	0.080	0.0	0.080
TAMAÑO MUESTRA	14	28	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

		gl	C.M.	F	Prob.
+					+
+	Fuente de				+
+	Variación				+
+	Entre-				+
+	Grupos	2	11.8042	0.70	0.5028
+	Intra-				+
+	Grupos	55	16.9533		+
+	Total	57			+
+					+
.....+.....+.....+					

Fig. 50

ELECTROENCEFALOGRAMA vs TIEMPO DE EVOLUCION

NORMAL FOCAL GENERALIZADO
+.....+.....+

MIDPOINTS

15.000			
14.000			
13.000	+		
12.000			+
11.000		+	+
10.000	+		+
9.000			
8.000	++	+	+
7.000		+	+
6.000	+	+	
5.000	M	++	M+
4.000	+	+++++	+
3.000		M+	++
2.000	+++++++	++	++
1.000	+	+++++	++++
0.0		+	
-1.000			

MEDIA	4.662	3.035	4.798
DESV. EST.	3.925	2.468	3.654
E. E. M.	1.049	0.466	0.914
MAXIMO	13.410	10.660	12.160
MINIMO	1.080	0.410	1.080
TAMAÑO MUESTRA.	14	28	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-Grupos	41.9944 2	20.9972	2.04	0.1392	+
+ Intra-Grupos	565.0195 55	10.2731			+
+ Total	607.0139 57				+

Fig. 51

ELECTROENCEFALOGRAMA vs INICIO DEL TRATAMIENTO

NORMAL FOCAL GENERALIZADO
+.....+.....+.....+

MIDPOINTS

210.000			
195.000			
180.000		+	
165.000	+	++	+
150.000	++	+++	+
135.000	++	++	
120.000	+	++	++
105.000	+	+++	
90.000	M++	M	+++++
75.000		+++++	M
60.000		++++	+
45.000	++		+
30.000		++	++
15.000	+		+
0.0	+	++	+
-15.000			
-30.000			

MEDIA	94.214	93.321	77.187
DESV. EST.	50.627	47.965	45.348
E.E.M.	13.531	9.065	11.337
MAXIMO	166.000	175.000	162.000
MINIMO	1.000	0.0	1.000
TAMAÑO MUESTRA	14	28	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

Fuente de Variación	gl	G.M.	F	Prob.
Entre-Grupos	3135.6680 2	1567.8340	0.68	0.5094
Intra-Grupos	126284.7500 55	2296.0864		
Total	129420.3750 57			

Fig. 52

ELECTROENCEFALOGRAMA vs DURACION DEL TRATAMIENTO

	NORMAL	FOCAL	GENERALIZADO
+.....+.....+.....+		
MIDPOINTS			
210.000			
195.000			
180.000			
165.000	+		
150.000			+
135.000			+
120.000	+	+	+
105.000	+		
90.000		+	+
75.000	+	++	
60.000		++	M+
45.000	M	+++	+++
30.000	+++	M+++	++
15.000	+++++	+++++	+++++
0.0		+++	
-15.000			
-30.000			
MEDIA	50.286	33.175	53.750
DESV. EST.	46.394	30.325	44.393
E. E. M.	12.399	5.721	11.098
MAXIMO	161.000	127.000	144.000
MINIMO	13.000	3.000	8.000
TAMAÑO MUESTRA.	14	28	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

		gl	C.M.	F	Prob.
+					+
+	Fuente de				+
+	Variación				+
+	Entre-				+
+	Grupos	2	2646.5078	1.77	0.1804
+	Intra-				+
+	Grupos	55	1497.6699		+
+	Total	57			+
+					+

+++++

Fig. 53

ELECTROENCEFALOGRAMA vs TIEMPO EN CONTROL

	NORMAL	FOCAL	GENERALIZADO
MIDPOINTS	+.....+.....+.....+		
	+	+++++++	++++
	TABULACION Y COMPUTACION QUE EXCLUYE ESTOS VALORES		
32.000		+	
30.000			
28.000			
26.000	+		
24.000		+	++
22.000	+		
20.000			+
18.000			++
16.000	+	+	+
14.000	++	+	M
12.000	M+	M++++	+
10.000			
8.000	++	+	+
6.000		+	
4.000	+++	+++	++
2.000	+	++	+
0.0			
MEDIA	11.769	11.824	14.167
DESV. EST.	7.452	8.072	7.802
E.E.M.	2.067	1.958	2.252
MAXIMO	27.000	32.000	25.000
MINIMO	3.000	2.000	3.000
TAMAÑO MUESTRA.	13	17	12

+++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++

		gl	C.M.	F	Prob.
+ Fuente de					
+ Variación					
+ Entre-					
+ Grupos	48.0312	2	24.0154	0.39	0.6771
+ Intra-					
+ Grupos	2378.4412	39	60.9857		
+ Total	2426.4722	41			

Fig. 54

ELECTROENCEFALOGRAMA vs EDAD EN CONTROL

NORMAL FOCAL GENERALIZADO
+.....+.....+
 + ++++++ ++++

TABULACION Y COMPUTACION QUE EXCLUYE ESTOS VALORES

MIDPOINTS

225.000			
210.000			
195.000			
180.000	++	+	+
165.000	++		++
150.000	+	+++	
135.000	+		+
120.000	M++	++++	M+++
105.000	++	M+	
90.000		++	++
75.000	+	+++	++
60.000		++	
45.000			
30.000			
15.000	+		
0.0			
-15.000			

MEDIA	124.154	108.529	118.917
DESV. EST.	44.695	33.915	36.632
E.E.M.	12.396	8.227	10.575
MAXIMO	175.000	176.000	177.000
MINIMO	13.000	62.000	70.000
TAMAÑO MUESTRA.	13	17	12

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-Grupos	1910.4868 2	955.2434	0.65	0.5266	+
+ Intra-Grupos	57140.7813 39	1465.1482			+
+ Total	59051.2656 41				+

Fig. 55

RENDIMIENTO INTELECTUAL.

C.I. VERBAL.

C.I. VERBAL vs EDAD. Al comparar los valores de la Escala Verbal en función de la Edad Cronológica de los pacientes, se encontró que es el Grupo de 6 a 11 años el que obtuvo los mejores promedios, mientras que la distribución de los puntajes más bajos corresponden al Grupo de pacientes de 12 a 16 años (Fig. 56). No obstante, la diferencia entre la distribución de los promedios es poco notable, razón por la que ésta no llega a tener una significancia estadística.

C.I. VERBAL vs SEXO. En cuanto al Sexo, encontramos que algunos de los promedios de los C.I. Verbales de las mujeres fueron más altos en comparación con los de los hombres, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa (Fig. 57).

C.I. VERBAL vs ESCOLARIDAD. Aunque en esta asociación nuevamente la diferencia no es significativa ($p < 0.05$), se observa que son los pacientes que están en Primaria los que obtuvieron los mejores promedios, en comparación con los puntajes bajos que consiguieron los pacientes que cursan la Secundaria y la Preparatoria. Estos resultados se expresan en la Fig. 58.

C.I. VERBAL vs TIPO DE CRISIS. Aunque no se encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$) en la contrastación de los promedios de los C.I. Verbales, en función del Diagnóstico, se observa que es el Grupo con "Crisis Parciales Sin Generalización" el que obtuvo algunos puntajes más altos (Fig. 59).

RENDIMIENTO INTELECTUAL.

C.I. VERBAL.

C.I. VERBAL vs EDAD DE INICIO. No se encontraron diferencias significativas al contrastar los promedios de la Escala Verbal, en función de la Edad de Inicio (Fig. 60). Sin embargo, llama la atención el hecho de que haya mejores promedios en el Grupo de Inicio Tardío, en comparación con los obtenidos por el Grupo de Inicio Precoz.

C.I. VERBAL vs MEDICAMENTO. Como podemos observar en esta asociación, algunos de los promedios de los C.I. Verbales de los pacientes en Monoterapia fueron más altos en comparación con los obtenidos por los pacientes en Politerapia, lo que ocasiona que se den diferencias significativas estadísticamente ($p = 0.0049$) entre las medias resultantes (Ver la Fig. 61).

C.I. VERBAL vs RESPUESTA AL TRATAMIENTO. Aunque la diferencia no es significativa ($p < 0.05$), se observa que son los pacientes en Control Absoluto los que consiguieron los puntajes más altos, mientras que la distribución de los puntajes más bajos corresponde al Grupo de pacientes Sin Control (Fig. 62).

C.I. VERBAL vs E.E.G. (CLASIFICACION CUALITATIVA O GENERAL). Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en la contrastación de los C.I. Verbales en función del Electroencefalograma, se observa que uno de los pacientes con E.E.G. Normal tuvo un puntaje muy alto, lo que contribuye a que

RENDIMIENTO INTELECTUAL.

C.I. VERBAL.

esta agrupación tenga la Media más alta (Fig. 63).

C.I. VERBAL vs E.E.G. (CLASIFICACION TOPOGRAFICA). Al comparar - los promedios de la Escala Verbal, en función de la Localización Topográfica de los Registros Electroencefalográficos, no se en - contraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). Sin embargo, llama la atención el hecho de que haya mejores prome - dios en el Grupo de pacientes con Registros E.E.G. Derechos, en - comparación con los obtenidos por los pacientes con Registros E.E. G. Izquierdos (Véase la Fig. 64).

Análisis de Varianza del C.I. VERBAL
en función de la EDAD.

	6 - 11	12 - 16
+.....+	
MIDPOINTS		
140.000		+
135.000 +		+
130.000		
125.000 +		
120.000 ++		
115.000 +++		++
110.000 ++++++		+++
105.000 M+++++		++
100.000 +		++
95.000 +++		M++++
90.000 +++		++
85.000 +++		+++
80.000 +		+++
75.000		+
70.000 +		
65.000		+++
60.000		
MEDIA	102.935	95.750
DESV. EST.	13.926	18.346
E.E.M.	2.501	3.467
MAXIMO	134.000	139.000
MINIMO	72.000	65.000
TAMAÑO MUESTRA.	31	28

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	
+ Entre-					
+ Grupos	759.5903 1	759.5903	2.90	0.0938	
+ Intra-					
+ Grupos	14905.0508 57	261.4921			
+ Total	15664.6406 58				

+++++

Fig. 56

**Analisis de Varianza del C.I. VERBAL
en función del SEXO**

	MASCULINO	FEMENINO
+.....	
MIDPOINTS		
140.000		+
135.000	++	
130.000		
125.000		+
120.000	+	+
115.000	++	+++
110.000	++++++	+++
105.000	++	++++++
100.000	+	M+
95.000	M++	+++++
90.000	++	+++
85.000	++++++	
80.000	+++	+
75.000	+	
70.000		+
65.000	++	+
60.000		

MEDIA	97.355	101.929	
DESV. EST.	17.553	15.048	
E. E. M.	3.153	2.844	
MAXIMO	135.000	139.000	
MINIMO	66.000	65.000	
TAMAÑO MUESTRA	31	28	

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++					
+ Fuente de					+
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-					+
+ Grupos	307.7576	1	307.7576	1.14	0.2897
+ Intra-					+
+ Grupos	15356.8828	57	269.4190		+
+ Total	15664.6367	58			+
+					+

Fig. 57

Análisis de Varianza del C.I. VERBAL
en función de la ESCOLARIDAD

1 - 6

7 - 11

.....+.....

MIDPOINTS

140.000	+	
135.000	++	
130.000		
125.000	+	
120.000	++	
115.000	+++	++
110.000	+++++++	
105.000	+++++	
100.000	M+	+
95.000	+++	M+++
90.000	+++	++
85.000	+++++	+
80.000	++++	
75.000		+
70.000	+	
65.000	++	+
60.000		

MEDIA	100.932	93.750
DESV. EST.	17.357	14.033
E. E. M.	2.617	4.051
MAXIMO	139.000	116.000
MINIMO	66.000	65.000
TAMAÑO MUESTRA.	44	12

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					+
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-					+
+ Grupos	486.3110	1	486.3110	1.74	0.1931
+ Intra-					+
+ Grupos	15120.9980	54	280.0185		+
+ Total	15607.3086	55			+
					+

+++++

Fig. 58

**Análisis de Varianza del C.I. VERBAL
en función del TIPO DE CRISIS**

SIN GRALIZ.

CON GRALIZ.

.....+.....

MIDPOINTS

140.000		
135.000	++	+
130.000		
125.000	+	
120.000		++
115.000	++++	+
110.000	++++	+++++
105.000	++++	++++
100.000	M++	M
95.000	+++++	+++
90.000	+	++++
85.000	+	+++++
80.000	++	++
75.000		+
70.000	+	
65.000	++	+
60.000		

MEDIA	100.900	98.103
DESV. EST.	17.177	15.803
E.E.M.	3.136	2.935
MAXIMO	135.000	139.000
MINIMO	65.000	66.000
TAMAÑO MUESTRA	30	29

***** TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA *****

+					+
+ Fuente de					+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob. +
+ Entre-					+
+ Grupos	115.3221	1	115.3221	0.42	0.5182+
+ Intra-					+
+ Grupos	15549.3320	57	272.7953		+
+ Total	15664.6523	58			+
+					+
*****					*****

Fig. 59

Análisis de Varianza del C.I. VERBAL
 en función de la EDAD DE INICIO

0 - 8 8 - 16
+.....

MIDPOINTS

140.000	+	
135.000	+	+
130.000		
125.000		+
120.000	+	+
115.000	++	+++
110.000	++	++++++
105.000	++	++++++
100.000	M+	M
95.000	++	++++++
90.000	+++	++
85.000	+	++++
80.000	+++	+
75.000	+	
70.000		+
65.000	++	+
60.000		

MEDIA	98.043	100.886
DESV. EST.	19.585	14.274
E.E.M.	4.084	2.413
MAXIMO	139.000	134.000
MINIMO	65.000	66.000
TAMAÑO MUESTRA	23	35

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+ Fuente de					+
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-					+
+ Grupos	112.1211 1	112.1211	0.41	0.5253	+
+ Intra-					+
+ Grupos	15366.4258 56	274.4005			+
+ Total	15478.5469 57				+
+					+

+++++

Fig. 60

Análisis de Varianza del C.I. VERBAL
en función del MEDICAMENTO

	MONOTERAPIA	POLITERAPIA
++
MIDPOINTS		
140.000	+	
135.000	+	+
130.000		
125.000	+	
120.000	++	
115.000	+++++	
110.000	+++++++	+
105.000	M+++++	++
100.000	++	+
95.000	+++++++	+
90.000	+++	M+
85.000	++++	++
80.000	++	++
75.000		+
70.000		+
65.000	+	++
60.000		
MEDIA	103.116	89.875
DESV. EST.	14.474	17.929
E. E. M.	2.207	4.482
MAXIMO	139.000	134.000
MINIMO	66.000	65.000
TAMAÑO MUESTRA	43	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	2044.5425 1	2044.5425	8.56	0.0049
+	Intra-				+
+	Grupos	13620.0977 57	238.9491		+
+	Total	15664.6367 58			+
+					+
+					+

+++++

Fig. 61

Análisis de Varianza del C.I. VERBAL
en función de la RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

	ABSOLUTO	PARCIAL	SIN CONTROL
	+.....+.....+.....+		
MIDPOINTS			
140.000	+		
135.000	+		+
130.000			
125.000	+		
120.000		+	+
115.000	++	++	+
110.000	++++++	+	++
105.000	+++	+++	++
100.000	M+	M	
95.000	++	+++++	M
90.000	+	+++	+
85.000	++++		++
80.000	+	+	++
75.000			+
70.000			+
65.000			+
60.000			
MEDIA	101.192	100.588	95.687
DESV. EST.	17.862	10.660	19.224
E.E.M.	3.503	2.585	4.806
MAXIMO	139.000	121.000	134.000
MINIMO	65.000	81.000	66.000
TAMAÑO MUESTRA	26	17	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

	gl	C.M.	F	Prob.
+ Fuente de				
+ Variación				
+ Entre-				
+ Grupos	327.1182	2	163.5591	0.60 0.5538
+ Intra-				
+ Grupos	15337.5442	56	273.8847	
+ Total	15664.6602	58		

+++++

Fig. 62

**Análisis de Varianza del C.I. VERBAL
en función del ELECTROENCEFALOGRAMA.**

	NORMAL+.....	FOCAL+.....	GENERALIZADO+.....
MIDPOINTS			
140.000	+		
135.000		+	+
130.000			
125.000			+
120.000		+	+
115.000	++	+++	
110.000	+++	++++++	
105.000		+++++	+++
100.000	M	M	M
95.000	++	+++	+++
90.000	++	++	+
85.000	+	+	+++
80.000	+	++	+
75.000		+	
70.000	+		
65.000		++	+
60.000			
MEDIA	100.714	100.036	98.438
DESV. EST.	17.135	16.146	17.474
E.E.M.	4.579	3.051	4.368
MAXIMO	139.000	134.000	135.000
MINIMO	72.000	66.000	65.000
TAMAÑO MUESTRA.	14	28	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

Fuente de Variación	gl	C.M.	F	Prob.
Entre-Grupos	2	21.4308	0.08	0.9266
Intra-Grupos	55	280.6493		
Total	57			

+++++

Fig. 63

**Análisis de Varianza del C.I. VERBAL
en función del ELECTROENCEFALOGRAMA.**

	NORMAL	DERECHO	IZQUIERDO	BILATERAL	GRALIZ.
MIDPOINTS					
140.000	+				
135.000		+			+
130.000					
125.000				+	
120.000		+			+
115.000	++	++	+		
110.000	+++	+++++	+		
105.000		++++	+	+	++
100.000	M	M	M		M
95.000	++	++	+	M	++
90.000	++	++			+
85.000	+		+	+++	+
80.000	+	++			+
75.000			+		
70.000	+				
65.000		++			+
60.000					
MEDIA	100.714	100.067	98.143	97.000	98.091
DESV. EST.	17.135	17.194	13.496	15.007	18.960
E. F. M.	4.579	3.752	5.101	6.126	5.717
MAXIMO	139.000	134.000	116.000	123.000	135.000
MINIMO	72.000	66.000	77.000	85.000	65.000
TAMAÑO MUESTRA.	14	21	7	6	11

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

Fuente de Variación	gl	C.M.	F	Prob.
Entre-Grupos	4	30.3554	0.11	0.9801
Intra-Grupos	54	287.8383		
Total	58			

+++++

Fig. 64

RENDIMIENTO INTELECTUAL.

C.I. EJECUTIVO.

C.I. EJECUTIVO vs EDAD. Como podemos observar en esta asociación algunos de los promedios más altos los obtuvieron los pacientes - de 6 a 11 años, en comparación con los obtenidos por los pacientes de 12 a 16 años. Sin embargo, la diferencia entre ambas agrupaciones no fue estadísticamente significativa (Véase la Fig. 65).

C.I. EJECUTIVO vs SEXO. En este caso fueron los hombres los que obtuvieron algunos puntajes más elevados, pero, de igual forma, - la diferencia no fue significativa (Fig. 66).

C.I. EJECUTIVO vs ESCOLARIDAD. Al contrastar los valores de la Escala Ejecutiva en función de la Escolaridad, se obtuvieron los datos que se presentan en la Fig. 67 , los cuáles muestran que son - los pacientes que cursan la Primaria los que obtuvieron los mejores resultados, pero sin ser nuevamente las diferencias estadísticamente significativas.

C.I. EJECUTIVO vs TIPO DE CRISIS. Aunque se observan puntajes bajos en el Grupo Sin Generalización y uno muy alto en el Grupo Con Generalización, que podrían haber afectado el rendimiento en esta Escala Ejecutiva, encontramos que hay una equivalencia en los promedios obtenidos entre ambos grupos (Véase la Fig. 68).

C.I. EJECUTIVO vs EDAD DE INICIO. La misma situación se presentó al comparar los valores de la Escala Ejecutiva en función de la -

RENDIMIENTO INTELECTUAL.

C.I. EJECUTIVO.

Edad de Inicio, observándose un rendimiento inferior en el Grupo de Inicio Precoz (Ver la Fig. 69), ya que no fué posible detectar diferencias entre los grupos.

C.I. EJECUTIVO vs MEDICAMENTO. Al contrastar los valores Ejecutivos en función del medicamento, se encontró que son los pacientes en Monoterapia los que obtuvieron los mejores resultados, siendo las diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.0570$).

Fig. 70

C.I. EJECUTIVO vs RESPUESTA AL TRATAMIENTO. En esta contrastación se puede observar una leve disminución en el rendimiento del Grupo Sin Control. No obstante, la diferencia entre la distribución de los promedios es poco notable, razón por la que ésta no llega a tener una significancia estadística (Fig.71).

C.I. EJECUTIVO vs E.E.G. (CLASIFICACION CUALITATIVA O GENERAL). En este caso, fué el Grupo con Registros E.E.G. Generalizados el que obtuvo la Media más alta, a pesar de que es en el Grupo con Registros E.E.G. Focales en donde se observa el puntaje más alto (Fig. 72).

C.I. EJECUTIVO vs E.E.G. (CLASIFICACION TOPOGRAFICA). En esta asociación fué el Grupo de pacientes con Registros E.E.G. Izquierdos el que obtuvo los mejores resultados (y la Media más alta), en comparación con el resto de los Grupos, pero sin llegar a ser la diferencia entre los mismos estadísticamente significativa (Fig. 73).

Análisis de Varianza del C.I. EJECUTIVO
en función del SEXO

	MASCULINO	FEMENINO
+
MIDPOINTS		
154.000		
147.000		
140.000	+	
133.000		
126.000	++	++
119.000	+++++++	+
112.000	++	+++++
105.000	M++	M++++
98.000	+++++++	+++++++
91.000	+++++	+++
84.000	+++	+++
77.000	+	
70.000		+
63.000	+	
56.000		
49.000		
42.000		
MEDIA	103.000	101.821
DESV. EST.	17.010	12.623
E.E.M.	3.055	2.385
MAXIMO	140.000	129.000
MINIMO	60.000	72.000
TAMAÑO MUESTRA	31	28

+++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++

+					+
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob. +
+	Entre-				+
+	Grupos	20.4352	1	20.4352	0.09
+					0.7656+
+	Intra-				+
+	Grupos	12982.0430	57	227.7551	+
+	Total	13002.4766	58		+
+					+

+++++

Fig. 66

Análisis de Varianza del C.I. EJECUTIVO
en función de la ESCOLARIDAD.

1 - 6

7 - 11

.....+.....+

MIDPOINTS

154.000		
147.000		
140.000		+
133.000		
126.000	++++	
119.000	+++++++	+
112.000	+++++	++
105.000	+++++++	
98.000	+++++++	M++
91.000	+++++++	+
84.000	++	++++
77.000	+	
70.000	+	
63.000	+	
56.000		
49.000		
42.000		

MEDIA	103.023	100.417
DESV. EST.	14.869	17.594
E.E.M.	2.242	5.079
MAXIMO	129.000	140.000
MINIMO	60.000	82.000
TAMAÑO MUESTRA.	44	12

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-					
+ Grupos	64.0346	1	64.0346	0.27	0.6069+
+ Intra-					
+ Grupos	12911.8289	54	239.1079		+
+ Total	12975.8633	55			+

+++++

Fig. 67

Análisis de Varianza del C.I. EJECUTIVO
en función del TIPO DE CRISIS.

SIN GRALIZ. CON GRALIZ.
+.....

MIDPOINTS

154.000		
147.000		
140.000		+
133.000		
126.000	+++	+
119.000	+++	+++++
112.000	+++++	++
105.000	M++	M++++
98.000	+++++++	+++++
91.000	++++	++++
84.000	+	+++++
77.000		+
70.000	+	
63.000	+	
56.000		
49.000		
42.000		

MEDIA	102.333	102.552
DESV. EST.	14.988	15.221
E.E.M.	2.736	2.826
MAXIMO	129.000	140.000
MINIMO	60.000	74.000
TAMAÑO MUESTRA	30	29

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					+
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-					+
+ Grupos	0.7033	1	0.7033	0.00	0.9559 +
+ Intra-					+
+ Grupos	13001.7852	57	228.1015		+
+ Total	13002.4883	58			+
					+

Fig. 68

Análisis de Varianza del C.I. EJECUTIVO
en función de la EDAD DE INICIO.

0 - 8

8 - 16

.....+.....

MIDPOINTS

154.000	
147.000	
140.000 +	
133.000	
126.000 +	+++
119.000 ++	++++++
112.000 ++++	+++
105.000 ++++	M+++
98.000 M++	+++++++
91.000 ++	+++++
84.000 +++++	+
77.000	+
70.000	+
63.000 +	
56.000	
49.000	
42.000	

MEDIA	101.000	103.743
DESV. EST.	17.370	13.397
E.E.M.	3.622	2.265
MAXIMO	140.000	129.000
MINIMO	60.000	72.000
TAMAÑO MUESTRA	23	35

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+						
+ Fuente de						+
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.		+
+ Entre-						+
+ Grupos	104.4175 1	104.4175	0.46	0.5009		+
+ Intra-						+
+ Grupos	12740.6250 56	227.5112				+
+ Total	12845.0391 57					+
+						+

+++++

Fig. 69

Análisis de Varianza del C.I. EJECUTIVO
en función del MEDICAMENTO

	MONOTERAPIA	POLITERAPIA
++
MIDPOINTS		
154.000		
147.000		
140.000	+	
133.000		
126.000	++++	
119.000	++++++	++
112.000	++++++	+
105.000	M++++	+++
98.000	+++++++++	M++
91.000	++++++	++
84.000	+++	+++
77.000		+
70.000		+
63.000	+	
56.000		
49.000		
42.000		
MEDIA	104.698	96.375
DESV. EST.	14.737	14.315
E. E. M.	2.247	3.579
MAXIMO	140.000	117.000
MINIMO	60.000	72.000
TAMAÑO MUESTRA.	43	16

+++++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA ++++++

+ Fuente de					+
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-					+
+ Grupos	807.7222 1	807.7222	3.78	0.0570	+
+ Intra-					+
+ Grupos	12194.7583 57	213.9431			+
+ Total	13002.4805 58				+
+					+

+++++

Fig. 70

Análisis de Varianza del C.I. EJECUTIVO

en función de la RESPUESTA AL TRATAMIENTO

ABSOLUTO PARCIAL SIN CONTROL
+.....+.....+

MIDPOINTS

154.000			
147.000			
140.000		+	
133.000			
126.000	+++		+
119.000	+++++	+	+
112.000	++	+	++++
105.000	M+++	M+	++
98.000	+++++	+++++	M+
91.000	++	++++	++
84.000	+++	+	++
77.000			+
70.000			+
63.000	+		
56.000			
49.000			
42.000			

MEDIA	104.231	101.882	100.125
DESV. EST.	15.983	12.237	16.423
E.E.M.	3.135	2.968	4.106
MAXIMO	129.000	140.000	129.000
MINIMO	60.000	86.000	72.000
TAMAÑO MUESTRA.	26	17	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de						+ +
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.	+ +
+ Entre-						+ +
+ Grupos	174.4123	2	87.2061	0.38	0.6851	+ +
+ Intra-						+ +
+ Grupos	12828.0952	56	229.0731			+ +
+ Total	13002.5039	58				+ +
+ +						+ +

+++++

Fig. 71

Análisis de Varianza del C.I. EJECUTIVO
en función del ELECTROENCEFALOGRAMA.

NORMAL FOCAL GENERALIZADO
+.....+.....+

MIDPOINTS

154.000			
147.000			
140.000		+	
133.000			
126.000		++	++
119.000	+++	++	+++
112.000	++	++++	+
105.000		M++++	M++
98.000	M+++	+++++++	+++
91.000	+++	++	++
84.000	+	+++	++
77.000		+	
70.000	+		
63.000		+	
56.000			
49.000			
42.000			

MEDIA	100.500	102.429	104.937
DESV. EST.	13.449	16.545	14.031
E. E. M.	3.594	3.127	3.508
MAXIMO	120.000	140.000	129.000
MINIMO	72.000	60.000	82.000
TAMAÑO MUESTRA.	14	28	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+						+
+ Fuente de						+
+ Variación		gl	G.M.	F	Prob.	+
+ Entre-						+
+ Grupos	149.8087	2	74.9044	0.32	0.7243	+
+ Intra-						+
+ Grupos	12695.2593	55	230.8229			+
+ Total	12845.0664	57				+
+						+

Fig. 72

Análisis de Varianza del C.I. EJECUTIVO
en función del ELECTROENCEFALOGRAMA

NORMAL DERECHO IZQUIERDO BILATERAL GRALIZ.
.....+.....+.....+.....+.....+

MIDPOINTS

154.000					
147.000					
140.000			+		
133.000					
126.000		+	+		++
119.000	+++	++		+	++
112.000	++	++++			+
105.000		++++	M	++	M
98.000	M+++	M+++	+++	M	++
91.000	+++	++		++	+
84.000	+	++	+		++
77.000		+			
70.000	+				
63.000		+			
56.000					
49.000					
42.000					
MEDIA	100.500	100.905	107.000	101.500	105.455
DESV. EST.	13.449	15.779	19.218	10.877	15.845
E.E.M.	3.594	3.443	7.264	4.440	4.778
MAXIMO	120.000	129.000	140.000	118.000	129.000
MINIMO	72.000	60.000	82.000	90.000	82.000
TAMAÑO					
MUESTRA.	14	21	7	6	11

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+	Fuente de					+	
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+	
+	Entre-					+	
+	Grupos	353.0051	4	88.2513	0.38	0.8242	+
+	Intra-					+	
+	Grupos	12649.5139	54	234.2503		+	
+	Total	13002.5156	58			+	
+						+	

Fig. 73

RENDIMIENTO INTELECTUAL.

C.I. TOTAL.

C.I. TOTAL vs EDAD. El análisis de la Ejecución Intelectual Global en función de la Edad Cronológica de los pacientes, demuestra que es el Grupo de 6 a 11 años el que obtuvo el mejor promedio, - aunque éste no llegó a diferenciarse significativamente ($p < 0.05$) del que consiguió el Grupo de 12 a 16 años. Estos resultados se muestran en la Fig. 74.

C.I. TOTAL vs SEXO. Se observa que la Ejecución Intelectual Total de los hombres fué ligeramente inferior en comparación con la de las mujeres, aunque esta discrepancia no es significativa (Fig.75).

C.I. TOTAL vs ESCOLARIDAD. En cuanto a la Variable Escolaridad, - tenemos que la Ejecución Intelectual Total mayor la obtuvieron - los pacientes que cursan la Primaria. Pero la diferencia entre ambas agrupaciones no llegó a ser est. significativa (Fig. 76).

C.I. TOTAL vs TIPO DE CRISIS. En esta asociación se encontró que la Ejecución Intelectual Global del Grupo Con Generalización fué inferior en comparación con la obtenida en el Grupo con Crisis - Parciales Sin Generalización. Sin embargo, la diferencia no es estadísticamente significativa. Véase la Fig. 77 .

C.I. TOTAL vs EDAD DE INICIO. La Ejecución Intelectual Global del Grupo de Inicio Precoz fué inferior en comparación con la obtenida por el Grupo que inició a mayor Edad (Inicio Tardío), aunque, de igual forma, esta discrepancia no fué significativa (Fig. 78).

RENDIMIENTO INTELECTUAL.

C.I. TOTAL vs MEDICAMENTO. En la Ejecución Intelectual Global analizada en función del Medicamento, se observa un aumento notable en la distribución de los puntajes situados por arriba de la Media, del Grupo en Monoterapia, lo que a su vez va a determinar — que se eleve el rendimiento total del mismo, diferenciándose significativamente ($p=0.0112$) del rendimiento Total del Grupo en Politerapia (Véase la Fig. 79).

C.I. TOTAL vs RESPUESTA AL TRATAMIENTO. La contrastación de los puntajes que forman el C.I. TOTAL en función de esta variable, — dió los resultados que se presentan en la Fig. 80. Aunque la ausencia de puntajes bajos en el Grupo Parcial pareciera apuntar hacia la obtención de un promedio más elevado, se encontró que es el — Grupo en Control Absoluto el que obtuvo la Media más alta, diferenciándose (no significativamente; $p < 0.05$) de la Media que muestra el Grupo Sin Control.

C.I. TOTAL vs E.E.G. (CLASIFICACION CUALITATIVA O GENERAL). En esta asociación se encontró que la Ejecución Total del Grupo con Registros E.E.G. Normales fué inferior en comparación con la obtenida en los otros dos Grupos. No obstante, la diferencia entre todos los grupos no resultó ser significativa (Fig. 81).

C.I. TOTAL vs E.E.G. (CLASIFICACION TOPOGRAFICA). Al igual que en el C.I. Ejecutivo, se observa que el Grupo con Registros Electroencefalográficos Izquierdos tiene la Media más alta, mientras que el rendimiento Total menor se puede observar en el Grupo con Registros E.E.G. Bilaterales. Sin embargo, tampoco fué posible detectar diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) entre los Grupos (Ver la Fig. 82).

Análisis de Varianza del C.I. TOTAL
en función del SEXO

	MASCULINO	FEMENINO
+
MIDPOINTS		
135.000	+	
130.000	++	
125.000	+	+
120.000		+++
115.000	+++	+++
110.000	+++++	++
105.000	+++++	+++++++
100.000	M	M+++
95.000	++	+++
90.000	+++	+
85.000	+++++	++
80.000	+	
75.000		
70.000		++
65.000	+	
60.000	+	
55.000		
MEDIA	100.516	102.250
DESV. EST.	17.720	13.512
E.E.M.	3.183	2.553
MAXIMO	133.000	123.000
MINIMO	59.000	70.000
TAMAÑO MUESTRA	31	28

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+						+
+	Fuente de					+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+	Entre-					+
+	Grupos	44.2284	1	44.2284	0.18	0.6767
+	Intra-					+
+	Grupos	14348.9258	57	251.7355		+
+	Total	14393.1523	58			+
+						+

+++++

Fig. 75

Análisis de Varianza del C.I. TOTAL
 en función de la ESCOLARIDAD

	1 - 6	7 - 11
+.....+	
MIDPOINTS		
135.000	+	
130.000	+	+
125.000	++	
120.000	+++	
115.000	+++++	+
110.000	+++++++	
105.000	+++++++	++
100.000	M++	M
95.000	++	+++
90.000	+++	+
85.000	+++++	++
80.000	+	
75.000		
70.000	+	+
65.000	+	
60.000	+	
55.000		
 MEDIA	102.273	97.667
DESV. EST.	16.384	15.429
E.E.M.	2.470	4.454
MAXIMO	133.000	131.000
MINIMO	59.000	70.000
TAMAÑO MUESTRA.	44	12

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	
+ Entre-					+
+ Grupos	200.0345	1	200.0345	0.76	0.3863
+ Intra-					+
+ Grupos	14161.3286	54	262.2468		+
+ Total	14361.3594	55			+
					+

+++++

Fig. 76

Análisis de Varianza del C.I. TOTAL
en función del TIPO DE CRISIS

SIN GRALIZ.

CON GRALIZ.

.....+.....

MIDPOINTS

135.000	+	
130.000	+	+
125.000	++	
120.000	+	++
115.000	++	++++
110.000	+++	++++
105.000	+++++++	++++
100.000	M+++	M
95.000	+++	++
90.000	+	+++
85.000	++	++++++
80.000		+
75.000		
70.000	++	
65.000		+
60.000	+	
55.000		

MEDIA	101.933	100.724
DESV. EST.	16.891	14.757
E. E. M.	3.084	2.740
MAXIMO	133.000	131.000
MINIMO	59.000	67.000
TAMAÑO MUESTRA	30	29

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+	Fuente de				
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				
+	Grupos	21.5605 1	21.5605	0.09	0.7710+
+	Intra-				
+	Grupos	14371.6094 57	252.1335		
+	Total	14393.1680 58			

+++++

Fig. 77

Análisis de Varianza del C.I. TOTAL

en función de la EDAD DE INICIO

0 - 8

8 - 16

.....+.....

MIDPOINTS

135.000	+	
130.000	+	+
125.000		++
120.000	+	++
115.000	+++	+++
110.000	++	+++++
105.000	++++	M+++++
100.000	M	++++
95.000	++	+++
90.000	+	+++
85.000	++++	+++
80.000	+	
75.000		
70.000	+	+
65.000		+
60.000	+	
55.000		

MEDIA	100.000	102.629
DESV. EST.	18.444	13.937
E.E.M.	3.846	2.356
MAXIMO	138.000	128.000
MINIMO	59.000	67.000
TAMAÑO MUESTRA	23	35

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+						+
+	Fuente de					+
+	Variación	gl	C.M.	F	Frob.	+
+	Entre-					+
+	Grupos	95.8975 1	95.8975	0.38	0.5395	+
+	Intra-					+
+	Grupos	14088.1133 56	251.5735			+
+	Total	14184.0078 57				+
+						+

+++++

Fig. 78

Análisis de Varianza del C.I. TOTAL
en función del MEDICAMENTO

MONOTERAPIA		POLITERAPIA	
.....+.....+.....+.....+.....+.....+			
MIDPOINTS			
135.000	+		
130.000	+		+
125.000	++		
120.000	+++		
115.000	+++++		
110.000	+++++		++
105.000	M+++++++		++
100.000	+++		++
95.000	+++++		M
90.000	+		+++
85.000	+++++		++
80.000			+
75.000			
70.000			++
65.000			+
60.000	+		
55.000			
MEDIA	104.465		92.938
DESV. EST.	14.345		16.735
E.E.M.	2.188		4.184
MAXIMO	133.000		128.000
MINIMO	59.000		67.000
TAMAÑO MUESTRA.	43		16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

Fuente de Variación		gl		C.M.		F		Prob.
Entre-Grupos	1549.5842	1	1549.5842		6.88		0.0112	
Intra-Grupos	12843.5820	57	225.3620					
Total	14393.1641	58						

+++++

Fig. 79

Análisis de Varianza del C.I. TOTAL
en función de la RESPUESTA AL TRATAMIENTO

	ABSOLUTO	PARCIAL	SIN CONTROL
	+.....+.....+.....+		
MIDPOINTS			
135.000	+		
130.000		+	+
125.000	++		
120.000	++		+
115.000	+++	+	++
110.000	+++	+	+++
105.000	M+++++	+++++	
100.000	+	M++	M
95.000	++	+++	
90.000		+	+++
85.000	+++	++	+++
80.000	+		
75.000			
70.000	+		+
65.000			+
60.000	+		
55.000			

MEDIA	102.962	101.765	98.250
DESV. EST.	17.180	11.127	17.905
E.E.M.	3.369	2.699	4.476
MAXIMO	133.000	131.000	128.000
MINIMO	59.000	85.000	67.000
TAMAÑO MUESTRA.	26	17	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

	gl	G.M.	F	Prob.
+ Fuente de Variación				
+ Entre-Grupos	224.2000 2	112.1000	0.44	0.6443
+ Intra-Grupos	14168.9707 56	253.0173		
+ Total	14393.1680 58			

+++++
Fig. 80
 +++++

Análisis de Varianza del C.I. TOTAL
en función del ELECTROENCEFALOGRAMA

NORMAL	FOCAL	GENERALIZADO	
.....+.....+.....+			
MIDPOINTS			
135.000		+	
130.000	++		
125.000	+	+	
120.000	+	+	
115.000	++	+	
110.000	++++	++	
105.000	++++	++	
100.000	M++	M+	
95.000	+	+	
90.000	+++	+	
85.000	++	+++	
80.000	+		
75.000			
70.000		+	
65.000	+		
60.000	+		
55.000			
MEDIA	100.929	101.821	101.750
DESV. EST.	14.199	16.647	16.478
E.E.M.	3.795	3.146	4.120
MAXIMO	121.000	131.000	133.000
MINIMO	70.000	59.000	70.000
TAMAÑO			
MUESTRA	14	28	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

Fuente de Variación	gl	C.M.	F.	Prob.	
Entre-Grupos	8.0333	2	4.0166	0.02	0.9845
Intra-Grupos	14175.9919	55	257.7453		
Total	14184.0234	57			

+++++

Fig. 81

Análisis de Varianza del C.I. TOTAL
en función del ELECTROENCEFALOGRAMA

NORMAL DERECHO IZQUIERDO BILATERAL GRALIZ.
+.....+.....+.....+.....+

MIDPOINTS

135.000					+
130.000		+	+		
125.000		+		+	
120.000	+		+		+
115.000	+++	++			+
110.000		+++++			++
105.000	++++	++++	M	+	+
100.000	M	M	++	M	M
95.000	+++	+		+	
90.000		++	+		+
85.000	++	+	+	++	++
80.000		+			
75.000					
70.000	+				+
65.000		+			
60.000		+			
55.000					

MEDIA	100.929	101.048	104.143	99.167	101.818
DESV. EST.	14.199	17.319	15.453	13.891	18.126
E. E. M.	3.795	3.779	5.841	5.671	5.465
MAXIMO	121.000	128.000	131.000	123.000	133.000
MINIMO	70.000	59.000	87.000	87.000	70.000
TAMAÑO MUESTRA.	14	21	7	6	11

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+						+	
+	Fuente de					+	
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+	
+	Entre-					+	
+	Grupos	90.0124	4	22.5031	0.08	0.9867	+
+	Intra-						+
+	Grupos	14303.1829	54	264.8738			+
+	Total	14393.1914	58				+
+							+

Fig. 82

RENDIMIENTO INTELECTUAL.

Los resultados demostraron que al contrastar los 12 Subtests contra cada una de las restantes Variables, solamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las Asociaciones que son presentadas a continuación.

ESCALA VERBAL.

COMPRESION.

COMPRESION vs MEDICAMENTO. La comparación de los promedios obtenidos en este Subtest específico, mostró diferencias significativas entre los grupos ($p = 0.0238$) presentando la mejor ejecución el Grupo en Monoterapia (Fig. 83).

Sin embargo, es importante hacer notar, que es éste subtest (en comparación con los restantes) el que presenta las Medias más bajas.

ARITMETICA.

ARITMETICA vs EDAD. Encontramos que el Grupo de menor Edad (6 a 11 años), fué el que consiguió mejores resultados en éste subtest diferenciándose en forma muy significativa ($p = 0.0001$) del Grupo de 12 a 16 años. (Fig. 84).

ARITMETICA vs ESCOLARIDAD. Al comparar los puntajes obtenidos en función de la Escolaridad alcanzada, observamos que el mejor rendimiento lo tuvieron los pacientes que cursan la Primaria (Fig.85) siendo la diferencia estadísticamente significativa.

ARITMETICA vs EDAD DE INICIO. El análisis de éste Subtest específico en función de la Variable Edad de Inicio, sugiere que es en

RENDIMIENTO INTELECTUAL.

el Grupo de Inicio Tardío en donde se observa que hay una distribución (por arriba de la Media) de puntajes más altos, difieren — ciándose significativamente ($p = 0.0072$) de los obtenidos por el Grupo de Inicio Precoz (Véase la Fig.86).

ARITMETICA vs MEDICAMENTO. En este subtest los puntajes más elevados los obtuvieron los pacientes en Monoterapia, aunque, como se ve claramente en la Fig.87 , es aún más pronunciada la diferencia ($p = 0.0018$) entre los promedios grupales.

SEMEJANZAS.

SEMEJANZAS vs RESPUESTA AL TRATAMIENTO. A diferencia de las demás asociaciones, la comparación de la ejecución obtenida en éste subtest (en función de esta variable específica) si resultó estadísticamente significativa ($p < 0.05$), siendo el Grupo en Control Parcial el que obtuvo la Media más alta, seguido por el Grupo en Control Absoluto y al final, mostrando la Media más baja, encontramos el Grupo Sin Control (Fig.88).

VOCABULARIO.

VOCABULARIO vs MEDICAMENTO. La comparación de la Variable Medicamento con éste Subtest resultó también estadísticamente significativa ($p = 0.0274$), teniendo el Grupo de pacientes en Monoterapia puntajes más elevados en comparación con los obtenidos por el Grupo de pacientes en Politerapia. Los datos obtenidos al respecto — se expresan en la Fig. 89 .

RENDIMIENTO INTELECTUAL.

RETENCION DE DIGITOS.

RETENCION DE DIGITOS vs ESCOLARIDAD. Se observó que en esta asociación específica, el Grupo con Nivel de Primaria fué el que obtuvo los mejores resultados, diferenciándose en forma significativa ($p < 0.05$) del Grupo que alcanzó un nivel escolar de Secundaria o Preparatoria. (Fig. 90).

RETENCION DE DIGITOS vs MEDICAMENTO. En la comparación de la ejecución demostrada en este Subtest (en función de la Variable Medicamento) se advierten diferencias significativas ($p = 0.0056$), en contrándose un mayor rendimiento en los pacientes en Monoterapia. Estos resultados se expresan en la Fig.91 .

ESCALA EJECUTIVA.

FIGURAS INCOMPLETAS.

FIGURAS INCOMPLETAS vs EDAD. La comparación de éste Subtest con la Variable Edad resultó también estadísticamente significativa - ($p < 0.05$), teniendo el Grupo de 6 a 11 años puntajes más elevados en comparación con los obtenidos por el Grupo de 12 a 16 años. Ver la Fig.92 .

FIGURAS INCOMPLETAS vs MEDICAMENTO. Aunque en esta asociación se observa una elevación en el rendimiento del Grupo en Politerapia, éste resulta ser inferior solamente cuando se le compara con el -

RENDIMIENTO INTELECTUAL.

rendimiento del Grupo en Monoterapia (siendo la diferencia estadísticamente significativa), ya que cabe hacer notar que éste Subtest es el que presenta las medias más altas en relación a todos los demás Subtests (Fig. 93).

COMPOSICION DE OBJETOS.

COMPOSICION DE OBJETOS vs SEXO. El análisis de éste Subtest específico en función del Sexo, sugiere que son los hombres los que obtuvieron los puntajes más elevados, diferenciándose significativamente ($p < 0.05$) de los obtenidos por las mujeres (Véase la Fig. 94).

CLAVES.

CLAVES vs SEXO. La comparación de la ejecución obtenida en dicho Subtest, en función del Sexo, resultó también estadísticamente significativa ($p < 0.05$), consiguiendo ahora los mejores resultados - las mujeres (Fig. 95).

CLAVES vs MEDICAMENTO. El análisis particular de éste Subtest (en función de la Variable Medicamento), sugiere (como en todos los demás), que es el Grupo en Monoterapia el que presenta la media más alta, diferenciándose significativamente ($p = 0.0260$) de la media que obtuvo el Grupo en Politerapia (Fig. 96).

Análisis de Varianza del Subtest COMPRENSION
en funcion del MEDICAMENTO

	MONOTERAPIA	POLITERAPIA
	+.....
MIDPOINTS		
19.000		+
18.000		
17.000		
16.000	++	
15.000	+	
14.000	++++	+
13.000	+++	
12.000	+++++++	
11.000	+	+
10.000	M+++++++	+
9.000	+++++	
8.000	+	M+
7.000	+++++	++++
6.000	+++	+++
5.000	++	+
4.000		++
3.000		
MEDIA	10.279	8.062
DESV. EST.	3.003	3.890
E.E.M.	0.458	0.972
MAXIMO	16.000	19.000
MINIMO	5.000	4.000
TAMAÑO MUESTRA	43	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	
+ Entre-					
+ Grupos	57.2927	1	57.2927	5.39	0.0238
+ Intra-					
+ Grupos	605.5861	57	10.6243		
+ Total	662.8787	58			

+++++

Fig. 83

Análisis de Varianza del Subtests ARITMETICA
en función de la EDAD.

	6 - 11	12 - 16
*	
MIDPOINTS		
19.000		
18.000	+	
17.000	+++	
16.000	+	
15.000	+++	
14.000	+++++	
13.000	+++	+
12.000	M+++	++
11.000	+	++
10.000	+++++	+++++++
9.000		M++
8.000	++	+++++
7.000	+	++
6.000	+	+
5.000		+
4.000	+	+
3.000		
MEDIA	12.290	9.036
DESV. EST.	3.427	2.063
E.E.M.	0.616	0.390
MAXIMO	18.000	13.000
MINIMO	4.000	4.000
TAMAÑO MUESTRA	31	28

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	
+ Entre-					
+ Grupos	155.8349	1	155.8349	19.01	0.0001
+ Intra-					
+ Grupos	467.3495	57	8.1991		
+ Total	623.1843	58			

+++++

Fig. 84

Análisis de Varianza del Subtest ARITMETICA
en función de la ESCOLARIDAD.

1 - 6

7 - 11

.....+.....

MIDPOINTS

19.000	
18.000	+
17.000	+++
16.000	+
15.000	+++
14.000	+++++
13.000	++++
12.000	++++
11.000	M++
10.000	+++++++
9.000	+
8.000	+++++
7.000	++
6.000	++
5.000	+
4.000	+
3.000	

MEDIA	11.295	8.583
DESV. EST.	3.461	1.782
E. E. M.	0.522	0.514
MAXIMO	18.000	10.000
MINIMO	4.000	4.000
TAMAÑO MUESTRA	44	12

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+						+
+ Fuente de						+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-						+
+ Grupos	69.3528	1	69.3528	6.81	0.0117	+
+ Intra-						+
+ Grupos	550.0719	54	10.1865			+
+ Total	619.4246	55				+
+						+

Fig. 85

Análisis de Varianza del Subtest ARITMETICA
en función de la EDAD DE INICIO

0 - 8

8 - 16

.....+.....

MIDPOINTS

19.000	
18.000	+
17.000	+++
16.000	+
15.000	+++
14.000	+++++
13.000	+++
12.000	M+
11.000	+++
10.000	+++++++
9.000	+++
8.000	++
7.000	+
6.000	++
5.000	+
4.000	+
3.000	

MEDIA	11.686	9.348
DESV. EST.	3.538	2.347
E.E.M.	0.598	0.489
MAXIMO	18.000	13.000
MINIMO	4.000	4.000
TAMAÑO MUESTRA	35	23

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de						+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-						+
+ Grupos	75.8603	1	75.8603	7.77	0.0072	+
+ Intra-						+
+ Grupos	546.7575	56	9.7635			+
+ Total	622.5177	57				+
+						+

+++++

Fig. 86

Análisis de Varianza del Subtest ARITMETICA
en función del MEDICAMENTO

	MONOTERAPIA	POLITERAPIA
++
MIDPOINTS		
19.000		
18.000	+	
17.000	+++	
16.000		+
15.000	+++	
14.000	+++++	
13.000	++++	
12.000	M++++	+
11.000	++	+
10.000	+++++	+++
9.000	+	M+
8.000	+++++	++
7.000		+++
6.000	+	+
5.000	+	
4.000		++
3.000		
MEDIA	11.535	8.625
DESV. EST.	3.042	3.008
E.E.M.	0.464	0.752
MAXIMO	18.000	16.000
MINIMO	5.000	4.000
TAMAÑO MUESTRA	43	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	98.7387 1	98.7387	10.73	0.0018
+	Intra-				+
+	Grupos	524.4437 57	9.2008		+
+	Total	623.1824 58			+
+					+
+					+

+++++

Fig. 87

**Análisis de Varianza del Subtest SEMEJANZAS
en función de la RESPUESTA AL TRATAMIENTO.**

	ABSOLUTO	PARCIAL	SIN CONTROL
.....+.....+.....+.....+			
MIDPOINTS			
19.000	+		
18.000	+	+	
17.000		+	
16.000			
15.000	+	+	
14.000		+	
13.000	++	+	++
12.000	++	M++	+++
11.000	+++++	+++	++
10.000	M+++	++++	++
9.000	+++	+	M
8.000	++++	+	
7.000	+		+
6.000	+		++
5.000			+
4.000			++
3.000	+		
MEDIA	10.462	11.941	9.062
DESV. EST.	3.397	2.727	3.235
E.E.M.	0.666	0.661	0.809
MAXIMO	19.000	18.000	13.000
MINIMO	3.000	8.000	4.000
TAMAÑO MUESTRA.	26	17	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

Fuente de Variación	gl	C.M.	F	Prob.
Entre-Grupos	2	34.2027	3.39	0.0406
Intra-Grupos	56	10.0775		
Total	58			

+++++

Fig. 88

Análisis de Varianza del Subtest VOCABULARIO
en función del MEDICAMENTO

	MONOTERAPIA	POLITERAPIA
++
MIDPOINTS		
19.000	+	
18.000	+	+
17.000	+	
16.000	++++	
15.000	+++	
14.000	+++++	
13.000	+	+
12.000	+++	
11.000	M++	+++
10.000	+++++	+
9.000	+++++++	M
8.000	++	++
7.000		++
6.000	+	
5.000	++	+++
4.000	+	++
3.000		
MEDIA	11.442	8.937
DESV. EST.	3.608	4.219
E. E. M.	0.550	1.055
MAXIMO	19.000	18.000
MINIMO	4.000	4.000
TAMAÑO MUESTRA	43	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	73.1358 1	73.1358	5.12	0.0274
+	Intra-				+
+	Grupos	813.5378 57	14.2726		+
+	Total	886.6736 58			+
+					+

+++++

Fig. 89.

Análisis de Varianza del Subtest
RETENCION DE DIGITOS en función de la ESCOLARIDAD.

1 - 6 AN

7 - 11 AN

.....+.....

MIDPOINTS

18.000	+	
17.000		
16.000		
15.000	+	
14.000	++++	
13.000	++++	
12.000	+++++	+
11.000	M++	++
10.000	+++++	++++
9.000	+	M
8.000	+	+
7.000	++++	++
6.000		
5.000	++	
4.000	+	
3.000		
2.000		

MEDIA	10.795	8.917
DESV. EST.	2.792	2.678
E.E.M.	0.421	0.773
MAXIMO	18.000	12.000
MINIMO	4.000	2.000
TAMAÑO MUESTRA	44	12

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de						+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-						+
+ Grupos	33.2813	1	33.2813	4.34	0.0420	+
+ Intra-						+
+ Grupos	414.0745	54	7.6680			+
+ Total	447.3557	55				+
+						+

+++++

Fig. 90

Análisis de Varianza del Subtests
 RETENCION DE DIGITOS en función del MEDICAMENTO

	MONOTERAPIA	POLITERAPIA
++
MIDPOINTS		
18.000	+	
17.000		
16.000		
15.000		+
14.000	++++	
13.000	++++	+
12.000	+++++	++
11.000	M++++	
10.000	+++++	+++
9.000	+	M
8.000	+	++
7.000	++++	+++
6.000		
5.000	+	+
4.000		+
3.000		
2.000		+
MEDIA	10.953	8.688
DESV. EST.	2.370	3.420
E. E. M.	0.361	0.855
MAXIMO	13.000	15.000
MINIMO	5.000	2.000
TAMAÑO MUESTRA	43	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+					+
+	Fuente de				+
+	Variación	gl	C.M.	F	Prob.
+	Entre-				+
+	Grupos	59.8758	1	59.8757	8.30
+				0.0056	+
+	Intra-				+
+	Grupos	411.3439	57	7.2166	+
+	Total	471.2197	58		+
+					+
+					+

+++++

Fig. 91

Análisis de Varianza del Subtest
FIGURAS INCOMPLETAS en función de la EDAD.

	6 - 11	12 - 16
+.....	
MIDPOINTS		
19.000		
18.000 ++		+
17.000 +		
16.000		++
15.000 +		+
14.000 +++++		+
13.000 ++++++		++
12.000 M++++		+++
11.000 ++++++		M+
10.000 +		+++++
9.000 +		++
8.000 +		++++
7.000 ++		+++++
6.000		
5.000		
4.000		
 MEDIA	 12.355	 10.643
DESV. EST.	2.665	3.106
E.E.M.	0.479	0.587
MAXIMO	18.000	18.000
MINIMO	7.000	7.000
TAMAÑO MUESTRA	31	28

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de						
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.		
+ Entre-						
+ Grupos	43.1187	1	43.1187	5.19	0.0265	
+ Intra-						
+ Grupos	473.5246	57	8.3074			
+ Total	516.6433	58				

+++++

Fig. 92

Análisis de Varianza del Subtest
 FIGURAS INCOMPLETAS en función del MEDICAMENTO

	MONOTERAPIA	POLITERAPIA
+.....	
MIDPOINTS		
20.000		
19.000		
18.000	+++	
17.000	+	
16.000	++	
15.000	+	+
14.000	++++	++
13.000	+++++++	+
12.000	M+++++++	+
11.000	+++++	++
10.000	+++++	M
9.000		+++
8.000	++	+++
7.000	++++	+++
6.000		
5.000		
4.000		
MEDIA	12.070	10.125
DESV. EST.	2.923	2.754
E. E. M.	0.446	0.688
MAXIMO	18.000	15.000
MINIMO	7.000	7.000
TAMAÑO MUESTRA	43	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de					+
+ Variación	gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-					+
+ Grupos	44.1033	1	44.1033	5.32	0.0247
+ Intra-					+
+ Grupos	472.5382	57	8.2901		+
+ Total	516.6414	58			+
+					+
+					+

+++++

Fig. 93

Análisis de Varianza del Subtest
COMPOSICION DE OBJETOS en función del SEXO.

	MASCULINO+	FEMENINO +.....
MIDPOINTS		
16.000		
15.000 +		+
14.000 +++++		+
13.000 ++		+
12.000 +++++		+
11.000 +++		++
10.000 M+++++		++
9.000		+
8.000 +++		M++++
7.000 ++		+++
6.000 ++		+++
5.000 ++		+
4.000 +		++++
3.000		++
2.000		
1.000		+
0.0		
MEDIA	10.065	7.571
DESV. EST.	3.021	3.522
E.E.M.	0.543	0.666
MAXIMO	15.000	15.000
MINIMO	4.000	1.000
TAMAÑO MUESTRA	31	28

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de						
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.	+ +
+ Entre-						+
+ Grupos	91.4413	1	91.4413	8.56	0.0049	+
+ Intra-						+
+ Grupos	608.7263	57	10.6794			+
+ Total	700.1675	58				+
+ +						+

+++++

Fig. 94

Análisis de Varianza del Subtest

CLAVES en función del SEXO

	MASCULINO	FEMENINO
MIDPOINTS		
20.000		+
19.000		
18.000		
17.000		
16.000	+	
15.000	+	+++++
14.000	++	++++
13.000	++	++
12.000	++	M+++
11.000	++	+++
10.000	++++	
9.000	M+++++	+++
8.000	++	+
7.000	+++	+++
6.000	+++	+
5.000	++	+
4.000	+	
MEDIA	9.484	11.607
DESV. EST.	3.097	3.489
E. E. M.	0.556	0.659
MAXIMO	16.000	20.000
MINIMO	4.000	5.000
TAMAÑO MUESTRA	31	28

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++						
+						+
+ Fuente de						+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-						+
+ Grupos	66.3252	1	66.3252	6.13	0.0163	+
+ Intra-						+
+ Grupos	616.4182	57	10.8144			+
+ Total	682.7432	58				+
+						+
+++++						

Fig. 95

Análisis de Varianza del Subtest CLAVES
en función del MEDICAMENTO

	MONOTERAPIA	POLITERAPIA
++
MIDPOINTS		
20.000	+	
19.000		
18.000		
17.000		
16.000	+	
15.000	+++++	
14.000	++++	++
13.000	++++	
12.000	+++	+++
11.000	M++++	
10.000	++	++
9.000	+++++++	M
8.000	+	++
7.000	+++++	+
6.000	++	++
5.000	+	++
4.000		+
MEDIA	11.093	8.875
DESV. EST.	3.330	3.263
E.E.M.	0.508	0.816
MAXIMO	20.000	14.000
MINIMO	5.000	4.000
TAMAÑO MUESTRA	43	16

+++++ TABLA DE ANALISIS DE VARIANZA +++++

+ Fuente de						+
+ Variación		gl	C.M.	F	Prob.	+
+ Entre-						+
+ Grupos	57.3674	1	57.3674	5.23	0.0260	+
+ Intra-						+
+ Grupos	625.3746	57	10.9715			+
+ Total	682.7424	58				+
+						+

+++++

Fig. 96

C A P I T U L O I X

" DISCUSION Y

CONCLUSIONES "

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

La Epilepsia no es un síndrome uniforme, y la única característica que comparten en común muchos de los que la padecen es - que sufren Crisis en intervalos variables y con una intensidad variable, toda determinada por una medida clínica y electroencefalográfica.

En vista de que los sujetos con crisis epilépticas no constituyen un grupo homogéneo, es de esperarse que haya una gran variabilidad en su Funcionamiento Cognitivo. Realmente sería sorprendente si no fuera así, ya que la causa de la Epilepsia es una disfunción neurofisiológica cerebral con un espectro de diversidad - tal que hace que se esperen un amplio rango de síntomas clínicos, intelectuales, conductuales y de la personalidad en general.

Por todo ello, la Epilepsia ha representado desde siempre un tema de gran interés, objeto de amplias investigaciones, ya que - mediante su estudio se ha contribuido al conocimiento de las Funciones Cerebrales Superiores.

Pero, a pesar de que la literatura especializada se ha extendido durante la última mitad del siglo (concretamente a partir de los años 80), existen pocos estudios psicológicos bien controlados con relación al Funcionamiento Intelectual de personas con - Epilepsia. Esto es debido, más que nada, a que el Estudio Psicológico de pacientes epilépticos es difícil y requiere de un análisis complejo en el cual muchos factores concernientes pueden jugar un papel.

Los valores promedio del Coeficiente Intelectual reportado - anteriormente para niños y adultos epilépticos han estado en gran

medida en función de la población estudiada. En la revisión hecha por Ralph E. Tarter (1972), se establece que los primeros estudios se concentraban predominantemente en pacientes Institucionalizados que exhiben un gran Deterioro Intelectual, en comparación con los No Institucionalizados.

Esto es hasta cierto punto esperado, ya que se trata de individuos más severamente afectados intelectualmente, por lo que requieren estar hospitalizados, lo que da como resultado que su Capacidad Intelectual se vea todavía más afectada, principalmente por la pasividad de la estimulación medioambiental, ya que el contacto con la comunidad es muy limitado.

En otros estudios posteriores (Morgan, 1981; Giordani, 1985; Bourgeois, 1983; Schmaltz, 1986; Mitchell, 1987) empleándose ya pacientes externos, se ha reportado una gran variabilidad de resultados, pues mientras en unos los valores medios se sitúan por debajo del Promedio General, en otros estudios se han encontrado valores por arriba de la Media Aritmética.

Aunado al Tipo de Selección, tenemos otro problema aún mayor; nos referimos concretamente a la Interpretación que se ha hecho de los datos obtenidos.

Muchos de los primeros estudios se caracterizaron por la sobreconfianza en datos de pacientes epilépticos institucionalizados, ya que dichos datos fueron usados para formular conclusiones acerca de las personas con Epilepsia como un todo, atribuyéndoles a los epilépticos como Grupo una mayor incidencia de Daño Intelectual y, por lo tanto, de Subnormalidad.

Esta tendencia a la generalización sigue prevaleciendo en la actualidad, pues aunque en investigaciones posteriores se ha em-

pleado una metodología más sofisticada, se vuelve a apreciar que hay una sobre-representación de Déficits Intelectuales en personas con Epilepsia, ya que los datos se han obtenido de pacientes "pre-seleccionados" con la base de una o dos variables relacionadas con las Crisis.

No obstante, hay que tener mucha precaución en la interpretación de lo encontrado, así como en lo que es puntualizado, ya que en cualquier grupo de epilépticos hay una gran variabilidad en el Coeficiente Intelectual. De este modo, aunque la media de los Grupos resulte deprimida, uno puede esperar observar una proporción significativa de personas epilépticas con una Capacidad Intelectual normal o superior.

Otra cuestión que también ha sido investigada con respecto al Funcionamiento Intelectual de pacientes epilépticos, es la concerniente al Deterioro del intelecto durante el curso de la enfermedad.

En varias de las primeras series de estudios hechos por Fox,²⁸ y recientemente por Yarcorzynski y Arieff (116), se sugiere que en un mínimo de pacientes el Deterioro puede ocurrir, especialmente, en quienes las crisis son muy frecuentes, debido a los repetidos daños al cerebro por el trauma y la hipoxia. En contraste, Pond (73) argumentó que la proporción de pacientes deteriorados no parece incrementarse con la Edad y que los pacientes adultos deteriorados muestran signos tempranos de estos fenómenos desde la niñez, que en ocasiones conducen a Demencias o Psicosis.

Nuevamente, en contraste Rodin (82), midiendo la ejecución en el WAIS, en intervalos de 5-9 años, reportó un pequeño pero significativo decremento en el C.I., y éste parece ser especialmente el caso de aquellos con un C.I. inicialmente alto.

Sutherland, Tait y Eadie (100), por su parte, publicaron el siguiente comentario: "La deterioración epiléptica ocurre, tanto social como intelectualmente, cuando la presentación de Crisis es frecuente en forma crónica o aguda, particularmente en el llamado "Status Epilepticus" en el que pueden ocurrir lesiones neuronales por anoxia de tipo de la Esclerosis del Asta de Amon".

Covello (107), considera que el proceso de Deterioro depende de la Frecuencia de las Crisis, de su Tipo, del Tiempo de Aparición y de su Localización.

Entonces, aunque sea bastante o poca la evidencia que respalda la conclusión de que la distribución del C.I. en personas con Epilepsia es diferente de la población normal, estudios en serie, (longitudinales), como el recientemente realizado por Bourgeois y Gols. (12), no han demostrado un inevitable y marcado deterioro en personas con Crisis epilépticas como un todo. Por lo tanto, la evidencia del Deterioro Intelectual, sigue siendo conflictiva y lejos de ser concluyente.

Es evidente que el tema del Funcionamiento Intelectual en pacientes con Crisis epilépticas no es simple. Sin embargo, se ha llegado a un acuerdo general al afirmar que la declinación de la Capacidad Intelectual, cuando se manifiesta como un hecho, es producto de una serie de variables que a continuación serán analizadas.

TIPO DE CRISIS.

Una variable que parece afectar el Funcionamiento Intelectual es el Tipo de Crisis: Parciales (Simple, Compleja y Secundariamente

(107) Covello, C. y Covello, A., según se cita en: Velasco, M. Epilepsia: Principios y Práctica. I.M.S.S. 1985.

te Generalizada) y Generalizadas (Ausencias, Mioclónicas, Clónicas, Tónicas, Tónico-Clónicas y Atónicas).

En la mayoría de los estudios en los que se han investigado los efectos del Tipo de Crisis en la ejecución cognoscitiva se ha fundamentado una relación entre la severidad de las Crisis y el C.I., encontrándose que pacientes con más de un Tipo de Crisis — presentan una disminución de las capacidades intelectuales en comparación con otros que exhibieron solamente un Tipo de Crisis.

Específicamente en nuestra investigación, y de acuerdo a las hipótesis de trabajo planteadas, podemos concluir:

Hipótesis 1.

Que esta hipótesis se confirmó parcialmente, ya que aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en la contrastación de los promedios de los C.I. Verbales, se observa que es el Grupo con "Crisis Parciales Sin Generalización" el que obtuvo los puntajes más altos.

Hipótesis 2.

Que la Ejecución Intelectual Global del Grupo con Generalización (Crisis Parciales Secundariamente Generalizadas) fué inferior en comparación con la obtenida en el Grupo Sin Generalización. Sin embargo, la diferencia tampoco fué estadísticamente significativa.

De acuerdo a la literatura (Klove y Matthews, 1974., Fedio y Mirsky, 1969., Parsons y Kemp, 1960., Bourgeois, 1983., O'Leary y Lovell, 1981-1983., etc.) se ha reportado que pacientes con Crisis Parciales ejecutan mejor en la Escala Total, Ejecutiva y Verbal, en comparación con los que presentan Crisis Generalizadas.

Nuestros resultados confirman este hallazgo; sin embargo, la

razón por la cual se dan estas diferencias entre los Tipos de Crisis, no se ha elucidado en su totalidad, quedando únicamente claro que dichas diferencias pueden ser reflejo de (33):

- a) Distintos procesos de enfermedades que también son asociadas con diferentes tipos de daño cognoscitivo;
- b) La intensidad de la actividad epileptogénica;
- c) La extensión;
- d) El patrón de la Historia Anticonvulsiva, que puede contribuir para diferenciar efectos en la función cognoscitiva.

EDAD DE INICIO.

Junto con el Tipo de Crisis, los investigadores también se han interesado en la Edad de Inicio de la enfermedad como una variable importante en la determinación del Nivel Intelectual.

Aunque en los primeros estudios no se encontraron evidencias de una relación entre Edad de Inicio y Deterioro Cognoscitivo, reportes recientes muestran que existe una fuerte relación negativa en la simple duración del desorden. Esto es, en sujetos que tienen más años con Crisis se obtiene un C.I. más bajo en las pruebas.

O'Leary (1981,1983), por ejemplo, describió niños con Crisis Generalizadas, Parciales y con Ausencias, encontrando que sí ocurrían desde los primeros años se asociaban con resultados cada vez más pobres. Scarpa y Carassini (1982), por su parte, hallaron que la Disfunción Cerebral es peor en niños que han experimentado Crisis desde el primer año de vida y subsiguientes.

Esto corresponde parcialmente con nuestros resultados, ya que encontramos que la Ejecución Intelectual (Verbal, Ejecutiva y

Total) del Grupo de Inicio Precoz fué inferior en comparación con la obtenida por el Grupo que inició a mayor Edad su padecimiento (Inicio Tardío), aunque las diferencias entre ambas agrupaciones no fueron significativas.

Estos resultados sugieren que el Comienzo Precoz, tal como se ha definido en este estudio, tiene una influencia diferencial específica, restringida a las funciones intelectuales medidas y clasificadas mediante el WISC, lo que confirma la Hipótesis de trabajo formulada.

En general, se puede apreciar que el Inicio Temprano de Crisis provoca grandes efectos subsecuentes en el Funcionamiento Cognoscitivo, aunque el mecanismo que subyace tal relación todavía no es clara.

FRECUENCIA DE LAS CRISIS.

El papel de la Frecuencia de las Crisis no es claro. Los primeros trabajos sobre esta variable arrojaron resultados conflictivos. En algunas investigaciones, como la realizada por Farwell, J. R. y Cols. (1985), se ha observado que la variabilidad de la frecuencia de las Crisis puede afectar las Funciones Psicológicas Superiores, mientras que en otras investigaciones no se ha fundamentado ni encontrado tal relación.

En vista de que el análisis de esta variable en nuestra investigación no dió resultados significativos (que podrían haber confirmado la primera hipótesis), creemos necesario mencionar la 2a. hipótesis que postula que "la severidad de la convulsión, más que el número total de Crisis en un tiempo determinado (Frecuencia), será el factor más potente que influirá en el Nivel Intelectual.

Sin embargo, es indispensable una mayor investigación, la --
cual esté encaminada a clarificar este punto.

MEDICAMENTO.

Existe también una extensa pero inconclusa literatura acerca de los efectos de las drogas anticonvulsivas en la Ejecución Intelectual recientemente revisado por Trimble (104).

Hartagle (37) encontró que el Fenobarbital estaba asociado con daño intelectual (cognoscitivo y conductual), aunque Wolf, S. M. y Col. (115) y Mitchell, W.G. y Col. (60) no encontraron tal -- efecto.

Otros estudios reportan que la Fenitoína y el Fenobarbital -- cuando son dados juntos están asociados con una mayor incidencia de daño intelectual (Bourgeois, B.F., Prensky, A.L., Palkes, H. S., 1983).¹²

En varios reportes se habla de los efectos cognoscitivos y -- conductuales de las drogas anticonvulsivas; sin embargo, la interacción compleja entre Droga, Conducta y Daño Cerebral hace difícil el poder separar o atribuir efectos específicos de alguna droga en particular (Committee on Drugs, 1985).

Parece haber grandes diferencias individuales en las respuestas a una u otra droga. Tanto factores farmacocinéticos, como actividad metabólica y factores neurológicos pueden explicar las diferencias individuales. Es por ello que, enfocar la atención en -- la naturaleza de dichas diferencias puede ser tan fructífero en -- estrategias de investigación, como el intento de demostrar la superioridad de una sola Droga para todos los niños con un Tipo particular de Crisis.

Específicamente en nuestra investigación, la mayoría de los niños que fueron incluidos estaban tomando medicamentos desde meses antes de que fueran evaluados; sin embargo, en ninguno se reportaron (a través de laboratorio y del examen diario), niveles tóxicos o efectos colaterales que interfirieran con la evaluación Psicológica.

Los resultados demostraron, además, que los pacientes que tenían como prescripción más de un medicamento (Politerapia), obtuvieron puntajes más bajos en las Escalas Verbales y Ejecutivas, - en comparación con los obtenidos por el Grupo en Monoterapia, lo que a su vez determinó que se elevara el Rendimiento Total del mismo, siendo la diferencia altamente significativa.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

Los resultados de la presente investigación, confirman los hallazgos de la literatura, en donde se ha acordado unánimamente que una elevación en el C.I. es observada en pacientes cuyas Crisis fueron controladas, mientras que una disminución en el C.I. - ocurre principalmente en medio de aquellos cuyas Crisis no fueron controladas.

Esto fué reportado previamente en estudios realizados en - Adultos (Dikmen, Matthews, Seidenber, 1977; O'Leary, 1981) y después en Niños (Farwell, J.R., Dodrill, C.B., Batzel, L.W., 1985).

A pesar de que en nuestra investigación las diferencias no son estadísticamente significativas, cualitativamente podemos decir que son los pacientes en Control Absoluto, los que consiguieron los puntajes (Verbales, Ejecutivos y Totales) más altos, mientras que la distribución de los puntajes más bajos corresponde al Grupo de pacientes Sin Control.

REGISTRO ELECTROENCEFALOGRAFICO.

Otra de las variables que se han relacionado con el Funcionamiento Intelectual es la actividad Electroencefalográfica de los pacientes con Crisis epilépticas. Dodrill y Wilkus (1976) observaron que el Grupo de pacientes epilépticos que no presentaban actividad epileptiforme en el E.E.G. tenían un mejor rendimiento en los Subtests del WISC, que aquellos que presentaban una tasa promedio de más de una descarga por minuto.

En 1960, Parsons y Kemp demostraron que los pacientes con actividad E.E.G. anormal severa tenían un mejor porcentaje en el C. I. de Ejecución; estos hallazgos se comprobaron en la investigación de Dodrill y Wilkus, ya que la Escala de Ejecución es la que parece tener una relación más íntima con la presencia o ausencia de actividad epileptiforme.

Aunque algunos autores han sugerido que puede existir una -- relación causal entre las descargas del E.E.G. y las Habilidades Intelectuales afectadas, esto puede deberse simplemente a que las anormalidades del E.E.G. están indicando la relativa severidad y distribución de cambios cerebrales patológicos y fisiológicos entre los Grupos, más que representar la causa específica de la disminución intelectual. Ello comprueba nuevamente como la Capacidad Intelectual está directamente relacionada con la integridad del -- Funcionamiento Cerebral en la Epilepsia.

Por otra parte, existen algunas indicaciones de que el foco de la actividad crítica conforma la naturaleza de el Déficit Neuropsicológico. Ha sido previamente documentado (Milner, 1954., -- Anderson, 1959., Klove, 1959., Pihl, 1968., Gupta, 1972) que pacientes epilépticos con anormalidades E.E.G. o lesiones hemisféri

cas del lado izquierdo tienden a presentar una disminución de los puntajes de los Subtests Verbales, mientras que aquellos que tienen lesiones o anomalías E.E.G. del lado Derecho, presentan una disminución de los puntajes de los Subtests de Ejecución.

En nuestros pacientes observamos una pequeña diferencia entre los promedios, que podría sugerir la existencia de una Lateralización; sin embargo, no es posible afirmarlo pues:

- 1) La muestra no es lo suficientemente grande en cuanto a la Localización Topográfica, que nos muestra que de los 59 pacientes evaluados, sólo 28 tuvieron un E.E.G. focal Derecho o Izquierdo.
- 2) Por la Edad de los pacientes, pues es solo en una minoría en los que se advirtió la presencia de una Lateralización, siendo los demás menores de 12 o 14 años, y a esas edades no es posible identificarla plenamente, pues aunque en la concepción de Azcoaga, y Col. (6) "la formación de la asimetría cerebral tiene lugar en los niños desde los 3 años de edad, para lo cual tienen gran importancia los cambios funcionales determinados por la adquisición del Lenguaje y por la Acción Pedagógica", todavía no hay un establecimiento total de la Lateralización Funcional.

Los resultados de esta investigación indican que todas y cada una de estas Variables colocan al niño en riesgo de Disfunción Cognitiva.

En niños en Edad Escolar, la Disfunción Cognitiva puede tener mayores consecuencias, severas y permanentes que para ningún otro periodo, a causa de que es en este tiempo cuando se da la

adquisición de conocimientos y destrezas que se usarán durante toda la Vida.

Existe una cantidad considerable de literatura (Rodin, 1968; Bourgeois, 1983; Seidenberg y Col., 1986; Farwell y Col., 1985), que indica que los niños epilépticos tienen mayores dificultades de Aprendizaje en la Escuela.

Se ha trabajado mucho en demostrar que algunos niños con Epilepsia tienen daño en su Cognición, Memoria y Aprendizaje, considerando que otros niños con Crisis parecen no sufrir estos déficits.

Los reportes de las dificultades que los niños epilépticos tienen en la escuela son numerosos. Pazzaglia y Frank Plazzaglia, (1976) encontraron que únicamente 47% de niños con crisis epilépticas, fueron a una edad apropiada a las clases regulares de la escuela. Seidenberg, M. y Col. (1986) encontraron que en 122 niños con Epilepsia hay grandes deficiencias académicas en Aritmética, seguida por Escritura, Lectura, Comprensión y Reconocimiento de Palabras.

Mitchell (1987), observó que los niños con Epilepsia tienden a mostrar un incremento en la frecuencia de fracasos académicos, problemas conductuales y déficits de atención y concentración, — comparados con pares normales. Jennekens-Schinkel, A. y Col. (1987) por su parte, hallaron que niños epilépticos cometieron significativamente más errores y correcciones en escribir al Dictado, que niños del Grupo Control y concluyeron que la deficiente capacidad estratégica para resolver problemas puede explicar los resultados, ya que no se pudo establecer relación con las variables de la enfermedad.

Es por ello que, más importante que determinar las diferencias intelectuales entre epilépticos y normales, es el tratar de determinar e identificar los "Factores" que colocan al niño en gran riesgo de Disfunción Cognitiva, la cual va a afectar su ejecución escolar.

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

BIBLIOGRAFIA.

1. Aguilar Ortega, M. y - Anzo Chibras, H. "Índice de Deterioro Intelectual en un grupo de Pacientes Epilépticos con diferente Tiempo de Evolución". Tesis. Facultad de Psicología - U. N.A.M. México, 1984.
2. Anastasi, Anne. Tests Psicológicos. Editorial Aguilar. Madrid, 1968.
3. Ardila, A. Psicobiología del Lenguaje. Editorial Trillas. México, 1983.
4. Ardila, A. Psicofisiología de los Procesos Complejos. Editorial: Trillas. México, 1979.
5. Arnau, Gras, J. Diseños experimentales en Psicología y Educación. Editorial: Trillas. México, 1984.
6. Azcoaga, J. y Cols. Las Funciones Cerebrales Superiores y sus Alteraciones en el Niño y en el Adulto. Editorial: Paidós. Buenos Aires, 1983.
7. Barcena, A. Los Malos Alumnos. La Jornada. Noviembre de 1986.
8. Barahona, P.D., Otero, S.E. Mercado, R.E. y - Urbina, M.G. "Control de Drogas en Pacientes Epilépticos". Neurología-Neurocirugía-Psiquiatría. 26 (1/4): 19-27, 1985.
9. B. de Quirós, J. y L. Schragar, O. Fundamentos Neuropsicológicos en las Discapacidades de Aprendizaje. Editorial: Médica Panamericana. Buenos Aires, 1980.
10. Bek, H., Begon, C., Berthaux, P. "Epilepsia y Convulsiones" en: Pediatría Geriátrica. Praxis Médica. Tomo IX, 1986.

11. Benton, A.L. Introducción a la Neuropsicología.
Ed. Fontanella. Barcelona, 1971.
12. Bourgeois, B.F.E., - Prensky, A.L., Palkes, H.S., Talent, B.K. "Intelligence in Epilepsy: A Prospective Study in Children". Ann Neurol. 14(4): 438-444, 1983.
13. Brittain, H. "Epilepsy and Intellectual Functions" en: Rulig, M.B., Meinard, H. and Stores, G. Epilepsy and Behavior '79. The First Work Shop in the Psychological Assessment of Persons with Epilepsy. Swets & Zeitlinger, B.V. - Lisse, 1980.
14. Carmona Romero, E. "La Enfermedad Mental en México". Tesis. Facultad de Filosofía y Letras. Colegio de Psicología. México, 1971.
15. Caso Muñoz, A. "Epilepsia". En: Fundamentos de Psiquiatría. Editorial: Limusa. México: 461-561, 1984.
16. Christensen, A.L. El Diagnóstico Neuropsicológico de - luria. Pablo del Río, Editor. Madrid, 1979.
17. Collado Corona, M.A. "Electroencefalografía". En: Epilepsia en Niños. P.P.E. (Programa Prioritario de Epilepsia, S.S.A.). México: 73-84, 1986.
18. Commission on Classification and Terminology of the International - League Against Epilepsy "Proposal for Revised Clinical and - Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures". Epilepsia. 22: 489-501, 1981.
19. Cueli, J. y Reidi, L. Corrientes Psicológicas en México. Editorial: Diogenes. México, 1983.
20. D. Gadow, K. "School Involvement in the Treatment of Seizure Disorders". Epilepsia. 23: 215-224, 1982.

21. Dikmen, S., Matthews, C.G., and Harley, J.P. "Effect of early versus late onset - of major motor Epilepsy on cognitive intellectual performance: further considerations. Epilepsia. 18: 31-36, 1977.
22. Dreifuss, F.E., Martinez-Lage, M., and Roger J. "Proposal for Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes". (Commission on Classification and Terminology of the ILAE). Epilepsia. 26(3): 268-278, 1985.
23. Dulanto Gutierrez, E. "Ideas Generales sobre la Medicina-Primitiva". En: La Medicina Primitiva en México. Artes de México. No. 135. p.p. 5-53. Año XVII - 1970.
24. Eg-Olofsson, O., Säfwenberg, J., Wigertz, A. "HLA and Epilepsy: An Investigation of Different Types of Epilepsy in - Children and Their Families". Epilepsia. 23: 27-34, 1982.
25. Falconer, M.A. Tratamiento Quirúrgico de la Epilepsia del Lóbulo Temporal: Papel de la Esclerosis Temporal Media. Conferencia impartida en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. México, 9 de Junio de 1987.
26. Farwell, J.R., Dodrill "Neuropsychological Abilities of Children with Epilepsy". Epilepsia. 26 (5): 395-400, 1985.
27. Figueroa, T.H. y Campos, F.J. "Estudio Clínico-Genético de la Epilepsia". Rev. Inst. Nal. Neurología. Vol. VIII. No. 4:33-41, 1974.
28. Fox, J.T. "Response of Epileptic Children to - Mental or Educational Tests. Brit. J. Med. Psychol. 4: 235-248, 1924.
29. Frostig, M., Lefever, W. y Whittlesey, J.R.B. Método de Evaluación de la Percepción Visual. (Manual). Editorial: El Manual Moderno. México, 1981.

30. Frostig, M., y Ma - Discapacidades Específicas de Aprendizaje en Niños: Detección y Tratamiento. Editorial: Médica Panamericana. Buenos Aires, 1986.
31. Garfield, S.L. "Pruebas Psicológicas y la Evaluación del Funcionamiento Intelectual". En: Psicología Clínica. Editorial: El Manual Moderno. México, 1979.
32. Gastaut, H. "Clinical and Electroencephalographical Classification of Epileptic Seizures". Epilepsia. 11: 102-113, 1970.
33. Giordani, B., Berent, S., Sackellares, J.C. "Intelligence Test Performance of Patients with Partial and Generalized Seizures". Epilepsia. 26(1): 37-42, - 1985.
34. Goolman, E., y Goodman, L. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editorial: Médica Panamericana. 6a. Edición: 18-22, 1982.
35. González Astiazarán, A. "Crisis Convulsivas en Padecimientos no Epilepticos". En: Epilepsia en Niños. P.P.E. México: 47-61, 1986.
36. Gutierrez Avila, J. "Epidemiología". En: Velasco, M., Otero, E., Vega-Gama, J.G., Romano J. Epilepsia: Principios y Práctica. Instituto Mexicano del Seguro Social. - México: 9-32, 1985.
37. Hartlage, L.C. "Neuropsychological Assessment of Anticonvulsant Drug Toxicity. Clin Neuropsychol. 3: 20-23, 1981.
38. Hernandez Peniche, J. Epilepsia: Diagnóstico y Tratamiento. Editorial: La Prensa Médica Mexicana. 2a. Edición: 6-8, 1982.
39. Jurado-García, E. Etiología del Daño Secundario a los Defectos al Nacimiento. Memorias del Primer Simposio. GEN. Mutchinick.

40. Juul-Jensen, P., Folds pang, A. "Natural History of Epileptic Seizures". Epilepsia. 24: 297-312, 1983.
41. Keller, F.S. La Definición de Psicología. Editorial: Trillas. México, 1983.
42. Koepfen, D., Baruzzi, A., Capozza, M., Chauvel, P., y Cols. "Clobazam in Therapy-Resistant Patients with Partial Epilepsy: A Double-Blind Placebo-Controlled Crossover Study". Epilepsia. 28(5): 495 - 506, 1987.
43. Kögler, J. "Historia". En: La Electroencefalografía en la Clínica y en la Práctica. Editorial: Alhambra, S.A. Madrid: 1-55, 1969.
44. Lara Tapia, H. "Epidemiología de la Epilepsia en Servicios Psiquiátricos". Neurología-Neurocirugía-Psiquiatría. 26 (1/4): 47-52, 1985.
45. Leontiev, A.N. Actividad, Conciencia y Personalidad. Editorial: Ciencias del Hombre. Buenos Aires, 1978.
46. Lezak, M.D. Neuropsychological Assessment. New York: Oxford University Press, 1983.
47. Loiseau, P., y Jallon, P. Las Epilepsias. Editorial: Masson, S.A. Barcelona, España. 1985.
48. López Austin, A. Textos de Medicina Náhuatl. Instituto de Investigaciones Históricas. México, 1975.
49. Luria, A.R. El Cerebro en Acción. Editorial: Fontanella. Barcelona, 1974.
50. Luria, A.R. Las Funciones Corticales Superiores del Hombre. Editorial: Orbe. Habana Cuba, 1977.
51. Luria, A.R. Neuropsicología de la Memoria.

52. Luria, A.R. Psicología Fisiológica. Selecciones de "Scientific American". H. Blume - Editores. Madrid, 1979.
53. Luria, A.R. y Tsvet- La Resolución de Problemas y sus Trastornos. Ed. Fontanella. Barcelona, 1981.
54. Martinova, M.M. and Belopitova, L. "On the Association of the HLA System with Epilepsy in Children". Epilepsia. 28(1): 74-76, 1987.
55. McGuigan, F.J. Psicología Experimental: Enfoque Metodológico. Editorial Trillas. México, S/P.
56. Mercado, D.S. y Cols. Psicología e Historia. U.N.A.M. México, 1984.
57. Merlis, J.K. "Proposal for an International Classification of the Epilepsies". Epilepsia. 11: 114-119, 1970.
58. Meulders, M. y Boi - sacq-Schepens, N. Manual de Neuropsicofisiología. Editorial. El Manual Moderno. Tomo I México, 1977.
59. Mira E. y López. Compendio de Psiquiatría. Editorial: El Ateneo. Buenos Aires: 270 - 273, 1958.
60. Mitchell, W.G., Lovell, M.R., Sackellares, J.C., and Berent, S. "Carbamazepine Versus Phenobarbital for Partial Onset Seizures in Children". Epilepsia. 28(1): 56-60, 1987.
61. Morales, M.L. Psicometría Aplicada. Editorial: Trillas. México, 1987.
62. Morgan, A.M.B. "Correlation of Frostig Visual Perception Scores and Verbal IQs among Epileptic Children". Perceptual and Motor Skills. 52: 97-98, 1981.
63. Naveillan, P.F. y Galdames, P.D. "La Epilepsia como problema de Salud - Pública". Bol. Of. Sanit. Panamericana. 103(1): 68-70, 1987.

- 64) N. Yamamoto, M.D., K. Watanabe, M.D., T. Negoro, M.D., E. Takaesu, M.D., K. Aso, M.D., and I. Takahashi, M.D. "Complex Partial Seizures in Children: Ictal Manifestations and Their Relation to Clinical Course". Neurology. 37: 1379-1382, 1987.
- 65) O'Leary, D.S., Lovell, M.R., Sackellares, J.C., Berent, S. "Effects of Age of Onset of Partial and Generalized Seizures on Neuropsychological Performance in Children". The Journal of Nervous and Mental Disease. 17(10): 524-629, -1983.
- 66) O'Leary, D.S., Seidenberg, M., Berent, S., Boll, T.J. "Effects of Age of Onset of Tonic-Clonic Seizures on Neuropsychological Performance in Children". Epilepsia. 22: 197-204, 1981.
- 67) Ortiz Estrada, P. "Epilepsia". En: Cardenas J. Neurología. Editor: Mendez Oteo F. México: 650-662, 1959.
- 68) Otero, S.E. "Influencia del Medio Ambiente en la Epilepsia". Rev. Inst. Nal. Neurología. Vol. III. No. 1: 17-23, 1974.
- 69) Piaget, J. Estudios de Psicología Genética. Editorial: Siglo XXI. Buenos Aires, 1975.
- 70) Piaget, J. Psicología de la Inteligencia. Editorial: Psique. Buenos Aires, 1975.
- 71) Piaget, J. Seis Estudios de Psicología. Editorial: Seix Barral. Barcelona, 1984.
- 72) Pichot, P. Los Tests Mentales. Editorial: Paidós. Buenos Aires, 1979.
- 73) Pond, D.A. "Epilepsy and Personality Disorders. In: P. Vinken and G. Bruyn (Eds). Handbook of Clinical Neurology. Vol 15. Elsevier Amsterdam, 1974. pp. 576-592.

- 74) Programa Prioritario - de Epilepsia (S.S.A.). Conceptos de Epilepsia. México, 1988.
- 75) Ramsay, R.E. "Use of Phenytoin and Carbamazepine in Treatment of Epilepsy". Neurologic Clinics. 4(3): 585 - 591. Aug, 1986.
- 76) "Report of the Third Commission on - Antiepileptic Drugs of ILAE". Epilepsia. 23(2): 225-228, 1982.
- 77) Reprint, K. "Epilepsy". Nendeld-Liechtenstein: 358-365, 1979.
- 78) Reynolds, E.H. "Early Treatment and Prognosis of Epilepsy". Epilepsia. 28(2): 97 - 106, 1987.
- 79) Revol, M. "Lesional Epilepsies with Partial -- Seizures". En: Roger, J., Dravet, G. Bureau, M., Dreifuss, F.E., and Wolf P. Epileptic Syndromes in Infancy - Childhood and Adolescence. John Libbey Eurotext Ltd, 1985.
- 80) Robinson, D. La Máquina Consciente: una Nueva Neuropsicología. Editorial: El Manual Moderno. México, 1977.
- 81) Rodin, E.A. "Medical and Social Prognosis of Epilepsy". Epilepsia. 13: 121-131, 1972.
- 82) Rodin, E.A., Sch -- maltz, S., and Twitty G. "Intellectual Functions of Patients with Childhood Onset Epilepsy". Dev. Med. Child. Neurol. 28(11): 25-33, 1986.
- 83) Rubio Donnadieu, F. Epilepsia. Revista CAMELICE. México, 1981.
- 84) Rubio Donnadieu, F. "Introducción, Definición, Clasificación". En: Epilepsia en Niños. P.P. E. (Programa Prioritario de Epilepsia, S.S.A.). México: 8-18, 1986.
- 85) San Esteban, J.E. "Crisis Febriles". En: Epilepsia en Niños México, 32-36, 1986.

- 85) San Esteban, J.E. "Crisis Febriles". En: Epilepsia en Niños. P.P.E. México: 32-36, 1986.
- 86) San Esteban, J.E. "Tratamiento Farmacológico de la Epilepsia". Psiquiatría. 2(2): 122-129 Mayo-Ago., 1986.
- 87) Santa Biblia, la Antiguo Testamento.
- 88) Sarason, I.G. Psicología Anormal. Editorial: Trillas. México, 1981.
- 89) Sattler, J.M. Evaluación de la Inteligencia Infantil. Editorial: El Manual Moderno. México, 1979.
- 90) Scarpa, P. and Cara - ssinni, B. "Partial Epilepsy in Childhood. Clinical and E.E.G. Study of 261 Cases" Epilepsia. 23:333-341, 1982.
- 91) Secretaría de Salubridad y Asistencia (S.S.A.) Dirección General de Salud Mental. Aspectos Epidemiológicos de las Principales Alteraciones Mentales. Según Criterios del D.S.M. III. Depto. Vig/Invest. Epidemiológica, 1983.
- 92) Séve, L., Verret, M., Snyders, G. El Fracaso Escolar. Ediciones de Cultura Popular. México, 1979.
- 93) Siegel, S. Estadística no Paramétrica. Editorial: Trillas. México, 1983.
- 94) Seidenberg, M. "Changes in Seizure Frequency and — Test-Retest Scores on the Wechsler Adult Intelligence Scale". Epilepsia. 22(1): 75-83, 1981.
- 95) Sofijanov, N.G. "Clinical Evolution and Prognosis of Childhood Epilepsies". Epilepsia. 23: 61-69, 1982.
- 96) Somolinas D' Ardois, G. "Medicina en las Culturas Preclásicas". En: Capítulos de Historia Médica Mexicana. Soc. Mexicana de la Historia y Filosofía de la Medicina 1978.

- 97) Soustelle, Jacques. La Vida Cotidiana de los Aztecas en Vísperas de la Conquista. Editorial Fondo de Cultura Económica. México: 191-199, 1956.
- 98) Spreen, O., Tupper, D., y Cols. Human Developmental Neuropsychology. New York. Oxford University Press, 1984.
- 99) Suarez Ojeda, E.N. El Enfoque de Riesgo en la Atención Perinatal y Materno-Infantil. Bol. Of. Sanit. Panam. 92(6), 1982.
- 100) Sutherland, J.M., - Tait, H., and Eadie, M.J. The Epilepsies Modern Diagnosis and Treatment. Livingstone. London, 1974.
- 101) Tarter, R.E. "Intellectual and Adaptative Functioning in Epilepsy: A Review of 50 - Years of Research". Dis. Nerv. - Sist. 33(12): 763-770, 1972.
- 102) Thorndike, R.L. y - Hagen, E. Tests y Técnicas de Medición en Psicología y Educación. Editorial: Trillas. México, 1982.
- 103) Thompson, P.J. y Trimble, M.R. "Anticonvulsant Serum Levels: Relationship to Impairments of Cognitive Functioning". Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 46: 227 - 233, 1983.
- 104) Trimble, M. "Anticonvulsant Drugs, Behavior and Cognitive Abilities". In Essman, W.B. Valzelli, L. (Eds). Current Developments in Psychopharmacology. Vol. 6 New York. Spectrum Publications: 68-91, 1981.
- 105) Uruquiaga, X. "Psicotrópicos y Epilepsia". Psiquiatría. 2(2): 113-121. May-Ago, 1986.
- 106) Vega-Gama, J.G. "Manejo Integral". En: Epilepsia en Niños. P.P.E. México, 1986.

- 107) Velasco Suarez, M. "Historia". En: Velasco, M., Otero, E. Vega-Gama, J.G., Romano J. Eds. Epilepsia: Principios y Práctica. I.M.S.S. México: 9-32, 1985.
- 108) Vera Francisco. Científicos Griegos. Recopilación, Estudio Preliminar y Notas. 2 Tomos. 1a. Ed. 1970. Editorial: Aguilar. Barcelona, España.
- 109) Viesca Treviño C., y De la Peña Pérez, I. "Las Enfermedades Mentales en el Códice Badiano". En: Estudios de Cultura Nahuatl. Instituto de Investigaciones Históricas. U.N.A.M. Vol. XII. Año, 1976.
- 110) Vigotsky, L.S. El Desarrollo de los Procesos Psicológicos Superiores. Editorial: Crítica Grijalvo. Barcelona, 1979.
- 111) Walker Earl M.D. "Advances in Epilepsy". Rev. Inst. - Nal. Neurología. Vol. IX. No. 1-2: 20-28, 1975.
- 112) Wallon, H. Del Acto al Pensamiento. Editorial: Lautaro. Buenos Aires, 1964.
- 113) Wayme, W.D. Bioestadística: Base para el Análisis de las Ciencias de la Salud. Editorial: Limusa. México, 1977.
- 114) Wechsler, D. WISC-ESPAÑOL: Escalas de Inteligencia para el Nivel Escolar. Editorial: El Manual Moderno. México, 1981.
- 115) Wolf, S.M., Forsythe, A., Stunden, A.A. "Long-Term Effect of Phenobarbital on Cognitive Function in Children with Febrile Convulsions". Pediatrics. 68: 820-823, 1981.
- 116) Yarcorzynski, G.K., - and Arieff, A.J. "Absence of Deterioration in Patients with Non-Organic Epilepsy with Especial Reference to Bromide Therapy". J. Nerv. Ment. Dis. 95: 687-697, 1942.

- 17) Zenteno-Alanis, G.H. "Una Consideración Historiográfica de la Cisticercosis Cerebral en México". Conferencia presentada en el 50 Aniversario de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C. Morelia, Michoacan., Febrero 1-6, 1987.
- 18) Zimmerman, L.I. y - Interpretación Clínica de la Escala de Inteligencia Wechsler para Niños (WISC). Ediciones TEA. Madrid, 1972.
- 19) Zúñiga, A. "Atención ambulatoria para pacientes con Epilepsia". Neurología en Colombia. 10 (3): Nov, 1987.
- 20) Scott, Donald. Comprensión de la Electroencefalografía. Editorial JIMS: 47-78 p. Barcelona, 1979.

A P E N D I C E I

FORMATO.

NOMBRE:
EDAD: SEXO:
ESCOLARIDAD: GRADO:

1. TIPO DE CRISIS:

- a) Crisis Parcial Simple ()
- b) Crisis Parcial Compleja ()

.
.
.

2. TIEMPO DE EVOLUCION:

- a) > 1 mes. ()
- b) 1 - 12 meses. ()
- c) 12 meses. ()

.
.
.

3. EDAD DE INICIO:

.
.
.

4. FRECUENCIA DE LAS CRISIS:

- a) Raras. Intervalo > 12 meses. ()
- b) Frecuentes. Intervalo < 6 meses -
> 1 mes. ()
- c) Muy Frecuentes. Intervalo < 1 mes ()

.
.
.

5. TIPO DE MEDICAMENTO:

- a) Fenobarbital ()
- b) Fenitoína ()
- c) Primidona ()
- d) Carbamazepina ()
- e) Acido Valproico ()
- f) Otros ()

.....

5. RESPUESTA AL TRATAMIENTO:

- a) Control Absoluto. Pacientes con -
 más de un año sin crisis. ()
- b) Control Parcial. Pacientes que -
 tienen o han tenido tres o menos
 crisis por año. ()
- c) Sin Control. Pacientes que conti-
 núan teniendo crisis en una pro -
 porción mayor a tres por año. ()

.....

7. DIAGNOSTICO DE REGISTRO ELECTROENCEFALOGRAFICO:

- a) Normal ()
- b) Anormal Paroxístico ()
- c) De otros tipos ()

.....

DATOS COMPLEMENTARIOS:

.....

APENDICE I

TABLAS DE CONTROL

TIPO DE CRISIS.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO.	PARCIAL SIMPLE								TOTAL (N)
	No. Casos								
C. Absoluto'									
C. Parcial ''									
Sin Control'''									
	4-8	11-15	18-22	25-29	2-6	9-13	16-20	23-27	
	ABRIL				MAYO				

RESPUESTA AL TRATAMIENTO	PARCIAL COMPLEJA								TOTAL (N)
	No. Casos.								
C. Absoluto'									
C. Parcial ''									
Sin Control'''									
	4-8	11-15	18-22	25-29	2-6	9-13	16-20	23-27	
	ABRIL				MAYO				

' Mas de un año sin crisis. ''Tres o menos crisis/año. '''Más de tres crisis por año.

INTERVALOS DE EDAD.	PARCIAL SIMPLE								TOTAL (N)
	No. Casos								
6-7 a. 11 meses.									
8-9 a. 11 meses.									
10-11a. 11 meses.									
12-13a. 11 meses.									
14-15a. 11 meses.									
	4-8	11-15	18-22	25-29	2-6	9-13	16-20	23-27	
	ABRIL				MAYO				

INTERVALOS DE EDAD.	PARCIAL COMPLEJA								TOTAL (N)
	No. Casos.								
6-7 a. 11 meses.									
8-9 a. 11 meses.									
10-11a. 11 meses.									
12-13a. 11 meses.									
14-15a. 11 meses.									
	4-8	11-15	18-22	25-29	2-6	9-13	16-20	23-27	
	ABRIL				MAYO				

a=años. m=meses.

