

11241



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

16

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

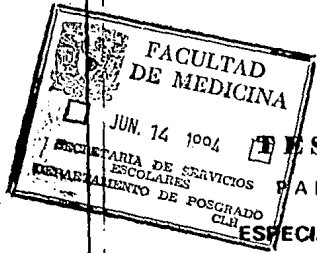
20

DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA Y SALUD MENTAL

HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

I.S.S.S.T.E.

CRISIS PARCIALES; CORRELACION ENTRE EL EXAMEN MENTAL, PRUEBAS PSICOLOGICAS Y EEG



TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN PSIQUIATRIA

P R E S E N T A :

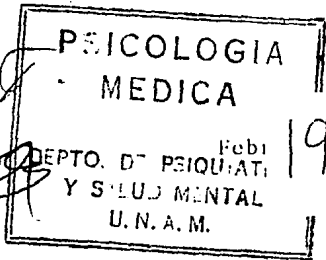
DR. JAVIER ZAMBRANO RAMOS



ISSSTE

TESIS CON CALIA DE ORIGEN

Handwritten signatures and notes





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**CRISIS PARCIALES: CORRELACION ENTRE EL EXAMEN
MENTAL, PRUEBAS PSICOLOGICAS Y EEG.**

AUTOR

DR. JAVIER ZAMBRANO RAMOS

ASESORES

DR. WILFRIDO AGUIRRE RIVERA

PSC. LILIA JOYA LAUREANO

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE

SERVICIO DE PSIQUIATRIA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:

DR. RAMON DE LA FUENTE

U.N.A.M.

DR. JORGE LEOPOLDO RAMOS RAMOS

I.S.S.S.T.E.

ASESORES DE TESIS:

ING. JOSE CORTES

U.N.A.M.

DR. WILFRIDO AGUIRRE RIVERA

PSC. LILIA JOYA LAUREANO

I.S.S.S.T.E.

COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE LA DIVISION DE MEDICINA INTERNA

DR. FRANCISCO CALDERON MARTINEZ

JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGACION

DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO

JEFE DE LA OFICINA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ



JEFATURA
DE ENSEÑANZA

V. b. Alejandra B

Febrero 28, 1993.

AL PERSONAL MEDICO, PARAMEDICO Y ADMINISTRATIVO, DEL HOSPITAL, POR SU APOYO A LA REALIZACION DEL PRESENTE TRABAJO.

RESUMEN:

Las CRISIS PARCIALES; anteriormente denominadas CRISIS PSICOMOTORAS o del LOBULO TEMPORAL, pertenecen al subgrupo de las EPILEPSIAS PARCIALES, segun la Clasificacion internacional de la Liga Internacional Contra la Epilepsia. Estas Crisis se caracterizan por presentar manifestaciones clinicas, electroencefalograficas e instrumentos psicologicos (Bender) que nos pueden orientar a la busqueda de daño organico. Cuando existe alteracion en el estado de conciencia de denominan CRISIS PARCIALES - COMPLEJAS, En la mayoria de los pacientes con CRISIS PARCIALES el foco epileptogeno se localiza en el lobulo temporal y estructuras que comprenden al sistema limbico o se relacionan con el. Ya que este sistema interviene en la regulacion del comportamiento. Existiendo controversia real por esto, por lo que el objeto del presente trabajo es conocer la casuistica del padecimiento en la poblacion de pacientes que acuden al servicio de Psiquiatria del Hospital Regional 28 de Nov. del I.S.S.S.T.E., asi como la correlacion existente entre el EXAMEN MENTAL, la Prueba Psicologica (Bender) y el Electroencefalograma, con sus caracteristicas de cada una de estas para sustentar el Diagnostico. -- Para lo que se tomo como muestra a la poblacion de pacientes -- que acudio a PRECONSULTA (Historia Clinica), entre el 1ro de -- junio de 1991 y el 31 de mayo de 1992 (748 pacientes), detectando en 95 casos (12.7%), datos que fueron sugestivos de cursar -- con el padecimiento en estudio, por lo que se les solicito la -- realizacion de Pruebas Psicologicas, asi como de Electroencefalogramas. Encontrando una correlacion sugestiva (positiva) entre el Examen Mental, el Bender y el EEG, en 13 casos (13.68%) Correlacion sugestiva (positiva) entre el Examen Mental y Bender en 33 casos (34.73%), Correlacion sugestiva (positiva) entre el Examen Mental y el EEG, en 19 casos (20%), Solo el Examen Mental sugestivo en 29 casos (30.52%) y en 1 caso (1.05%), solo el EEG con datos sugestivos sin manifestaciones clinicas -- Comparando los resultados con otras investigaciones similares --

hechas por diferentes autores en diferentes lugares demostro --
similitud en los resultados obtenidos, concluyendo que lo impor-
tante no es buscar una correlacion clinica con otros instrumen-
tos, sino una buena y apropiada semiologia del padecimiento.

INTRODUCCION:

El presente trabajo hace un analisis bibliografico sobre las CRISIS PARCIALES; Desde el enfoque de - las EPILEPSIAS, SINDROMES ORGANICOS CEREBRALES -- CRONICOS, FOCALES y de aquellos SINDROMES NEUROLOGICOS que cursan con SINTOMATOLOGIA PSIQUIATRICA Existiendo controversia sobre la psicopatologia - del padecimiento en estudio, por lo que se busca - ra la correlacion clinica entre el EXAMEN MENTAL las PRUEBAS PSICOLOGICAS (BENDER) y el ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG), con sus caracteristicas de -- cada una de estas para sustentar el DIAGNOSTICO.

MARCO TEORICO

EL CONCEPTO DE LA EPILEPSIA

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

El diccionario Médico-Biologico University define a la -- epilepsia como "una enfermedad nerviosa, esencialmente cronica, que se presenta por accesos maso o menos frecuentes, caracterizada por presentar perdida subita del conocimiento, convulsiones tonicasy clonicasy coma, y otras veces por sensacio-- vertiginosas u otros equivalentes. Se acompaña de trazos electroencefalograficos que aseguran el diagnostico. Es frecuentemente hereditaria y se le llama tambien Mal Comisial o Morbus Sacer".

La Organizacion Mundial de la Salud, en su diccionario de Epilepsia, parte I (dedicada a las definiciones) publicado en 1973 por la I.L.A.E. (Liga Internacional Contra la Epilepsia), establece en la pagina 47, la definicion de epilepsia como sigue: "Afeccion cronica, de etiologia diversa, caracterizada -- por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epilepticas) asociada eventualmente con diversas manifestaciones clinicas o paraclinicas".. El Doctor Cosimo Ajmone Marsan, en el capitulo 2 del Handbook of Clinical Neurology (editado por Vinken) establece que la epilepsia es "una condicion neruologica caracterizada por la recurrencia de episodios paroxisticos de la disfuncion cerebral". Estos episodios son autolimitados en tiempo y son habitualmente reversibles. Esta alteracion puede consistir en un exceso o deficit de funcion o en una distorsion funcional completa; pue afectar cualquier tipo de enfermedad nerviosa, aunque las mas comunes y mas dramaticas de las manifestaciones epilepticas se caracterizan por accesos paroxisticos y una alteracion de las funciones motoras.

Tambien podemos definir a la epilepsia como, un trastorno que se caracteriza por periodos breves de alteracion de la con

ducta, con frecuencia asociados con perdida de la conciencia. - sin embargo, representa un trastorno episodico o cronico de la funcion neuronal, que cuando se localiza en un area especifica del cerebro, proporciona un modelo natural para probar ciertas hipotesis acerca de las relaciones del cerebro con la conducta (3).

Es importante diferenciar la epilepsia de la crisis epileptica o de la crisis convulsiva. Esta ultima es un estado -- producido por una excesiva descarga neuronal anormal dentro -- del SNC. Una crisis epileptica, por lo tanto, es un sintoma de la enfermedad. Si las diferentes condiciones que producen descargas epilepticas se agrupan juntas, se pueden referir como - "las epilepsias" termino empleado por primera vez por Jackson y mas tarde por Wilson(1)

Los descubrimientos de Caton en 1878 al registrar en forma exitosa por primera vez potenciales de accion del cerebro - de los animales, y posteriormente los trabajos del mismo Berger, de Gibbs, de Jasper y de otros permitieron que se pudiera estudiar la actividad electrica cerebral por electrodos de superficie.

Penfield y otros fueron los pioneros en el registro directo de los potenciales electricos cerebrales de la corteza cerebral y de las estructuras profundas del cerebro, merced a la - electrocorticografia.

El uso de aparato esterotaxicos permitio avances fundamentales en la fisiologia de la epilepsia, y asi se demostro que una crisis convulsiva no era un fenomeno aislado, provocado -- por una descarga electrica en la corteza cerebral, sino una interaccion entre las estructuras superficiales y profundas del cerebro, estableciendose el concepto de la llamada "epilepsia cortico-reticular". Las crisis convulsivas son eventos paroxisticos o episodico que tienen un principio y un fin en la corriente del estado de conciencia del paciente.

Por lo tanto, la calidad paroxistica (en el sentido de -- disrupcion brusca de la conducta), la brevedadde la caracteris

tica estereotipada de los ataques son los tres signos basicos de las crisis epilepticas. La mayoria de las crisis estan mas alla del control del paciente. El enfermo no puede provocarlas ni detenerlas, en cierto sentido son irresistibles e incontrolables durante el lapso que duran(1).

ASPECTOS CLINICOS:

Desde el punto de vista clinico, la epilepsia se caracteriza por episodios breves, recurrentes, de convulsiones o de otras alteraciones motoras o de la conducta de tipo estereotipado que se asocian con una percepcion alterada y con una anomalia o perdida de la conciencia. Electrofisicamente, la crisis epileptica empieza con una descarga neuronal de alta frecuencia, paroxistica, de tipo local o una descarga de baja frecuencia de mayor voltaje, que induce a una disfuncion del SNC, - ya sea localmente o a ladistancia, mediante la propagacion del estimulo anormal a traves de vias neurales normales.

Los signos clinics de una crisis epileptica dependeran de la region del cerebro cuyas funciones se vean alteradas por la actividad epileptica. De acuerdo con esto, la conciencia se -- pierde cuando la descarga epileptica invade las estructuras -- del tallo cerebralalto y del talamo.Las contracciones de la -- musculatura esqueletica aparecen cuando la descarga afecta las areas motoras frontales de la corteza cerebral. Las descargas autonomicas perifericas ocurren cuando la actividad excitatoria se extiende al hipocampo. Tambien pueden aparecer experiencias sensoriales variadas cuando la actividad epileptica alcanza las esructuras corticales parietales y occipitales, antes - de envolver los centros de la conciencia.

Una vez que un conjunto de neuronas han sido precipitadas a un estado anormal de hiperexcitabilidad, existen tres consecuencias posibles:

- 1) La descarga puede permanecer localizada de tal forma - que el grupo de neuronas finalmente cesa en su actividad anormal.

- 2) La descarga puede propagarse a una distancia variable a través de las estructuras normales del sistema nervioso, sin afectar a todo el encefalo, encontrando cierta "resistencia" a su propagacion y, por lo mismo termina la crisis al llegar a este punto.
- 3) La descarga puede extenderse a través de todo el neuro-eje antes de terminar.

En los primeros dos casos, la crisis se llama parcial; en el caso tercero, se llama generalizada. En las crisis generalizadas la conciencia esta siempre afectada y ambos hemisferios cerebrales, asi como sus conexiones con los nucleos subcorticales (talamo, nucleos basales, tallo cerebral alto y estructuras limbicas) siempre se encuentran afectadas, simultaneamente por la actividad epileptica.

En las crisis parciales; la conciencia habitualmente se conserva, cuando la descarga epileptica aparece confinada en un hemisferio cerebral, pero puede perderse cuando las estructuras limbicas o el diencefal se ven afectados por dicha descarga. (1)

CLASIFICACION:

La Liga Internacional Contra la Epilepsia, sugiere:

Las convulsiones parciales, son aquellas de origen focal las cuales pueden permanecer como localizadas o generalizarse. Su sintomatologia se describe como simple o compleja (refiriendose a la interferencia con la actividad cerebral de "alto nivel", en la que ocurren trastornos de la conciencia). Dichos pacientes presentan una variedad de experiencias entre las que se incluyen alucinaciones, trastornos afectivos y del pensamiento, y que usualmente tienen anomalidades electroencefalograficas u otras evidencias de anomalidades del lobulo afectado.

Las convulsiones generalizadas, son causadas por trastornos bilaterales, los cuales por lo general, son simétricos, - Las variedades que se ven con más frecuencia son dos: Las ausencias simples, acompañadas por espigas de 3 c/s y de actividad de onda en el EEG (llamada "epilepsia de tipo pequeño mal"); y la segunda, anomalías más gruesas y prolongadas, asociadas con actividad muscular tónico-clónica, convulsiones de tipo "gran mal".

Ocasionalmente, las convulsiones "generalizadas", son incapaces de generalizarse y son unilaterales, siendo la anomalía aparentemente solo de un hemisferio. Hay varios tipos de convulsiones que no corresponden a ninguna de las definiciones, razón por la cual se le da el nombre de "sin clasificación".

FALTA PAGINA

No. 12 a la 16

ETIOLOGIA:

En los niños y en los adultos jóvenes generalmente se incluyen cambios estructurales atroficos no progresivos, resultado de las lesiones perinatales o traumáticas. En la población mayor de 40 años, las lesiones que predominan son los tumores intracraneales, las malformaciones vasculares y los infartos cerebrales.

En una serie de 757 pacientes del Instituto Neurológico de Montreal Canada, la escisión quirúrgica de focos epileptogénicos reportó la siguiente distribución de lesiones:

El grupo de lesiones focales discretas (15% de los pacientes), lo constituyeron los gliomas, las cicatrices meníngeocerebrales, las malformaciones vasculares y los hematomas.

En el grupo de las lesiones circunscritas (35%), se encontró gliosis con esclerosis hipocámpica (atrofia temporal). Esta lesión mostró una tendencia significativa a asociarse con trauma perinatal. Se identificó con un patrón común con la involucreción máxima de la porción anterior del primer giro temporal, seguido del giro parahipocámpico del giro de Hersh.

En el grupo de anomalías menores (20%) incluyó gliosis subglial y atrofia perivascular de la sustancia blanca, sin poder definir si esta era la causa de las crisis o su consecuencia.

En el 20% restantes, no se logró demostrar ninguna anomalía histopatológica. (2).

En otras investigaciones la etiología de las crisis, entre el 60 al 70% de los casos esta se desconoce y del 30 al 40% restante puede relacionarse con algún factor causal desconocido. Se calcula que entre el 10 al 15% de los casos existen antecedentes de daño obstétrico o hipoxia neonatal.

FALTA PAGINA

No. 18 a la 19

EPIDEMIOLOGIA DE LA EPILEPSIA EN MEXICO:

Se estima que una de cada 20 personas, puede tener crisis convulsivas a lo largo de su vida, la frecuencia de la epilepsia es mucho menor, estando alrededor del 0.5% para la poblacion general. En las Crisis Parciales es del 67% en la poblacion adulta con epilepsia; y del 40% en la poblacion infantil (1). Aproximadamente, el 50% de los pacientes presentan alteracion en el estado de conciencia y sintomatologia psicomotora, con la posibilidad de generalizarse hacia crisis tonico-clonicas generalizadas.

DIFICULTADES PARA CONOCER LA PREVALENCIA:

En primer lugar nos encontramos con la dificultad que se tiene para dar una definicion adecuada de la epilepsia, cada estudio define a la entidad en forma diferente.

En la actualidad se esta de acuerdo en considerarla como un trastorno paroxistico del sistema nervioso central, cronico, caracterizado por crisis recurrentes producidas como consecuencia de una descarga excesiva de las neuronas del cerebro y que suele tener multiples manifestaciones clinicas.

El segundo impedimento es que muchos de los casos son de dificil diagnostico, aun para medicos especializados que utilizando tecnicas diagnosticas avanzadas no pueden llegar a un diagnostico preciso.

En tercer lugar muchos de los pacientes niegan la enfermedad por temor a que no se les brinden oportunidades de empleo o se les rechace de centros educacionales; otros tratan de evitar cierto tipo de actividades, como: El servicio militar, y exageran los sintomas. Y si agregamos todos los perjuicios sociales, la incompresion publica y el velo de misterio que rodea a la enfermedad, el problema se agrava y dificilmente podemos tener informacion precisa de la prevalencia de la epilepsia en nuestro pais.

INFORMACION EPIDEMIOLOGICA:

Es importante recoger informacion epidemiologica acerca de la epilepsia, particularmente porque muchos tipos de cri--

sis son tratables y porque conocer la frecuencia de una enfermedad en la poblacion es un requisito para planear personal medico, facilidades para el diagnostico y tratamiento de los pacientes, estos estudios brindan informacion de la magnitud del problema en la comunidad conociendo la frecuencia de la enfermedad en un momento dado.

SIMILITUD DE PREVALENCIAS:

Se acepta en general que la prevalencia es similar para todos los paises, aunque las variaciones en las frecuencias, segun diversos estratos de la poblacion esten condicionados por diversos factores de riesgo; existen numerosos trabajos al respecto que hablan de cifras muy variables, trabajos realizados con material de la primera y segunda guerras mundiales que aportan cifras de un paciente con crisis por cada 200 personas, otros dan cifras menores del 0.62 por mil personas que pueden estar sujetos a crisis epilepticas.

A pesar de ser numerosos los estudios, estos no son comparables porque en ellos se han utilizado metodologias diferentes, se han estudiado grupos distintos o bien han sido casos muy seleccionados que no necesariamente son representativos de la poblacion general.

Existe una gran variacion de la incidencia de crisis epilepticas en todos los estudios, se ha informado de fluctuaciones desde el 17.3 por 100 000 hasta el 100 por 100 000 habitantes. En general se acepta que la incidencia por año para las crisis epilepticas es de 30 a 50 por 100 000 habitantes. El estudio de Rochester registra una incidencia de 75 por 100 000 para crisis aisladas y si se toman en cuenta las crisis febriles, la incidencia llega hasta 115 por 100 000. Se deduce de estos estudios que del 2 al 4% de la poblacion puede presentar crisis recurrentes afebriles en alguna epoca de su vida.

En cuanto a la incidencia por sexo, las cifras son mayores para los hombres, aunque la diferencia no es significativa. En el estudio del norte de Noruega la incidencia para el sexo masculino es significativamente mayor despues de los 20 años de edad.

En cuanto a la incidencia de edad, aproximadamente el 60 al 70% de las crisis aparecen en las primeras tres décadas de la vida. Luego su aparición disminuye notablemente en las siguientes décadas y vuelve a tener un pico de alta incidencia en los adultos viejos, esto quizá en relación con la presencia de neoplasias cerebrales o enfermedades vasculares.

En el caso de los traumatismos craneoencefálicos (TCE), - hay estudios que mencionan que este puede ser responsable de crisis hasta en un 30% de los casos. No todos los individuos que tienen un TCE severo desarrollan crisis epilépticas. La - incidencia de crisis postraumáticas en tales casos es alrededor del 50%. Porque unos pacientes desarrollan crisis postraumáticas y otros no, posiblemente haya otros factores predisponentes concomitantes que desconocemos. Si las crisis son un síntoma del TCE, uno puede suponer que mientras mayor sea el golpe mayor será el riesgo de presentar crisis; sin embargo, parece no haber una interrelación entre la severidad del trauma y el riesgo de crisis epiléptica. El tipo de crisis que se presentan son, en el 33%, crisis generalizadas, en el 25% crisis motoras focales con o sin generalizarse, en el 10% inician con sintomatología compleja y pueden o no generalizarse y hay un 10% más de fenómenos paroxísticos difíciles de clasificar. El seguimiento de pacientes con crisis postraumáticas revela que estas tienden a cambiar con el tiempo; después de - cuatro años de tener crisis generalizadas, los pacientes tienden a manifestar un patrón focal, después de cinco años la mitad de los individuos que tenían crisis generalizadas dejan - de tenerlas y en los siguientes 25 años no tienen ya más crisis.

Es muy importante en nuestro medio señalar a la cisticercosis como causa de crisis convulsiva. Lombardo y Mateos encontraron que el 22% de los pacientes con cisticercosis presentan crisis, otros estudios extranjeros mencionan cifras -- hasta del 37%.

La incidencia segun el tipo de crisis tambien ha resultado variable, el estudio de Rochester menciona que el 40% de los pacientes tienen crisis generalizadas y que en un 60% presentan crisis parciales; en los paises en vias de desarrollo se ha observado que hasta el 80% de las crisis son parciales y este puede tener significado y esta en relacion con la mayor cantidad de infecciones y traumatismos obstetricos.

En relacion con la prevalencia de la epilepsia, sucede lo mismo que para la incidencia, es tan grande el numero de estudios que existe y tan poco el grado de comparabilidad entre ellos, que dificilmente podemos precisar una cifra. Los promedios de prevalencia tienden a estar entre el 3 y 6 por 1 000 habitantes, estas cifras quizas reflejen solo el numero de pacientes que se encuentran bajo tratamiento activo, si se toman en cuenta los casos activos e inactivos, el promedio de prevalencia puede ser de 10 por 1 000 como lo ha informado -- Zielinski. Entre estas cifras promedio existen cifras tan bajas como 0.69 por 1 000 y las mas altas de 20 por 1 000.

En Mexico la prevalencia identificada en una comunidad escolar de Tlalpa, D.F., fue de 18.2 por 1 000 niños. (1).

En cuanto a la prevalencia por sexo, tambien sucede lo mismo que para la incidencia, generalmente es mayor en hombres. Se ha sugerido que el TCE mas frecuente en hombres podria ser el responsable de esta diferencia, sin embargo no hay estudios que lo demuestren.

CRISIS PARCIALES

1. CRISIS PARCIALES CON SINTOMATOLOGIA SIMPLE.

Con síntomas motores.- Las crisis motoras focales con o sin marcha (Jacksonianas) pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, dependiendo de su sitio de origen en el área motora del obulo frontal. Consisten en movimientos involuntarios - tónicos o clónicos contralaterales que se inician con más frecuencia en la extremidad superior, en el dedo pulgar e índice; en la extremidad cefálica sobre la comisura bucal, lengua o párpados; y en la extremidad inferior en el primer oratejo. Esto es debido a que estas áreas tienen una representación desproporcionalmente mayor en la corteza motora.

Si los movimientos convulsivos progresan en una secuencia ordenada o marcha (iniciación de la crisis en la mano, seguida por la cara y luego por la pierna), a la crisis se le llama jacksoniana.

a) Crisis posturales: Se originan en el área motora suplementaria y se caracterizan por flexión y abducción del brazo opuesto con rotación externa del hombro y desviación de cabeza y ojos, como si se observara el movimiento del brazo y la mano.

b) Crisis adversivas: Desviación de los ojos y cabeza en dirección opuesta al foco convulsivo, generalmente localizado en el área precentral.

Es una de las formas de iniciación de crisis motoras más frecuente. Varias formas de alteración del lenguaje - oral como difasia expresiva, vocalización, etc., puede ser expresión de una crisis motora.

Mientras las crisis permanecen focalizadas en una mitad del cuerpo no hay pérdida del conocimiento, pero cuando la descarga se proyecta a estructuras profundas de línea media (sistema reticular activante), aparece la pérdida del conocimiento y la generalización motora secundaria. Potencialmente todas las crisis parciales simples o complejas pueden presentar una generalización secundaria.

Con síntomas especiales sensoriales o somatosensoriales. -

Las crisis somatosensoriales se originan en la corteza sensorial (circunvolucion post-central). Se caracterizan por sensaciones de adormecimiento, hormigueo o trastornos de la propiocepcion. En igual forma que las crisis motoras, la somatosensorial puede presentar marcha que se inicie en la porcion distal de una extremidad y progrese proximalmente.

a) Crisis visuales: Se originan en la corteza de lobulo occipital o areas de asociacion, pueden expresarse en el campo visual contralateral aunque frecuentemente son bilaterales. Se manifiestan a traves de formas comunes de experiencia visual elemental, como relampagueos de luz, manchas, formas especificas, etc. Todas estas pueden o no ser de colores.

b) Crisis auditivas y vertiginosas: Se originan en la circunvolucion transversa de Herschl del lobulo temporal y se manifiestan por alucinaciones auditivas no organizadas; zumbido, campaneos, ruidos como de maquinaria, etc.

La crisis vertiginosa se expresa por sensacion de desplazamiento e inestabilidad.

c) Crisis uncinadas: Se originan en el uncus de lobulo temporal y se expresan por alucinacion de olores desagradables y penetrantes.

Con síntomas autonomicos. - Manifestaciones autonomicas como palidez, enrojecimiento, cambios en la frecuencia cardiaca y tamaño pupilar, vomito borborigmos, sensacion de malestar abdominal y epigastrico, incontinencia, etc. En algunas limbicas las manifestaciones autonomicas pueden ser tan prominentes que constituyen la característica principal, aunque estas no son frecuentes.

Formas compuestas (mixtas). - Puede presentarse una combinacion de crisis parciales elementales y/o complejas, debido a la proyeccion de la descarga convulsiva por contigüidad o por conexiones interlobulares.

Una crisis parcial con sintomatologia elemental visual puede continuarse con una crisis somatosensorial y una cri-

sis parcial con sintomatología compleja puede continuarse - con una crisis parcial motora contralateral, etc.

Unicamente con alteracion de la conciencia (Crisis parciales con sintomatología compleja).- Algunas crisis que se originan en el lobulo temporal producen un estado de obnubilacion, el cual puede ser dificil de diferenciar de las crisis de ausencias, excepto por ser habitualmente mas prolongadas y seguidas por un periodo de confusion postictal.

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

Frecuentemente se asocia un a sensacion de despersonalizacion, como si uno estuviera separado de su propio cuerpo y se estuviera viendo en un escenario. Pensamiento forzado. El paciente tiene pensamientos que le llegan a la mente sin control, muchos de los cuales, olvida inmediatamente o puede repetir el mismo pensamiento una y otra vez, el cual puede estar asociado a sensaciones emocionales intensas agradables o desagradables.

Con sintomatología afectiva.- Sensaciones extremas de agrado o desagrado, de temor, ansiedad o depresion con sentimientos de rechazo o minusvalia, generalmente de unos minutos de duracion y seguidos de confusion postictal. Crisis de risa inapropiada, la cual no se asocia a sensacion placentera, frecuentemente hay fenomenos autonomicos y amnesia. Crisis de coraje pueden ocurrir ocasionalmente, aparecen en forma subita y sin provocacion, no son intencionadas, y en la misma forma desaparecen.

Con sintomatología psicosenorial.- Ilusiones visuels en las que los objetos que rodean al paciente se alejan o se hacen pequeños (micropsia); se acercan o se hacen grandes - (macropsia), ilusiones auditivas en las que los sonidos se alejan o disminuyen (microacusia); se acercan o magnifican (macroacusia).

Ilusiones de metamorfopsia (Alicia en el país de las maravillas) en las que el paciente siente que las distintas partes de su cuerpo se vuelven desproporcionalmente mayores o menores. Alucinaciones visuales organizadas en las que el paciente ve sí ante sí objetos, persona y acciones, en ocasiones de gran complejidad. Alucinaciones auditivas organizadas en las que se escuchan conversaciones, musica, etc. Estas crisis alucinatorias tienen tendencia a la repetición estereotipada.

Con sintomatología psicomotora (automatismo): Automatismo es una actividad que ocurre durante un período de alteración de la conciencia y para la cual hay amnesia. Durante el automatismo el paciente puede reaccionar al medio ambiente en forma limitada o puede efectuar movimientos complejos completamente inapropiados a las circunstancias. Durante el automatismo el paciente tiene una expresión facial en blanco con mirada fija "ida".

Son frecuentes los movimientos de chupeteo de labios, - saboreo, movimientos masticatorios y de deglución. Hay movimientos "compulsivos" de frotado de manos u otras partes del cuerpo, palmoteo, manipula estereotipadamente objetos o su propia ropa. Se puede mover solo de un lado a otro, o permitir que se le guíe. Si se le habla, volteo en dirección de la voz y puede hacer algún esfuerzo para emitir una respuesta o hablar automáticamente algo inapropiado o no entedible. Generalmente el automatismo dura un promedio de 1 a 2 minutos.

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

CRISIS PARCIALES CON GENERALIZACIÓN SECUNDARIA.

Potencialmente todas las crisis parciales elementales y complejas tarde que temprano pueden desarrollar una crisis motora generalizada secundaria, al proyectarse el foco de descarga cortical al Sistema Reticular Activante en el tallo cerebral, de donde se generalizara la descarga a los 2 hemisferios cerebrales.

C R I S I S G E N E R A L I Z A D A S .

1. Ausencias (pequeño mal): Pueden ser simples: unicamente - con alteracion de la conciencia y atipicas, alteracion de la con una o mas de las siguientes manifestaciones:

- Movimientos clonicos discretos (ausencia mioclonica.)
- Tono postural aumentado (ausencia retropulsiva.)
- Tono postural disminuido (ausencia atonica.)
- Automatismo (ausencia automatica.)
- Autonómica (Ej. enuretica.)
- Mixta.

Las crisis de ausencia se presentan principalmente en - niños, son raras despues de los 20 años. Se caracterizan por perdida del conocimiento sin perdida del tono postural y mirada fija; generalmente cada crisis dura de 10 a 30 segundos termina abruptamente y el paciente continua sus actividades como si nada hubiera ocurrido. No es raro que ocurran de 10 a 20 crisis diarias.

2. Mioclonia epiléptica bilateral masiva: Espasmos mioclonicos aislados o repetidos que consisten en una flexion y elevacion de los miembros superiores en forma subita e involuntaria. Si se tiene un objeto en la mano en el momento de la crisis se cae o es arrojado subitamente. Si se afectan los - miembros inferiores puede caer. Estas crisis pueden ocurrir en forma aislada o en asociacion a crisis de ausencia o tónico-clonicas primaria.

3. Espasmos infantiles: No son propiamente una variedad de - crisis epileptica sino mas bien constituyen una entidad clinica definida: espasmos infantiles o Síndrome de West; caracterizado por espasmos subitos en flexion del tronco con ab--duccion, elevacion y flexion de los brazos enfrente del cuerpo, puede ser tan breves que simulen una mioclonia, aunque - generalmente persisten por una o varios segundos. Generalmente se presentan en series y se inician entre el 5º y 6º mes de vida. Retraso mental es comun, asi como un patron EGG que muestra una mezcla caotica de ondas lentas espigas, conocida como hipsaritmia.

4. Crisis clónicas y crisis tónicas: Estas crisis son similares a las crisis tónico-clónicas, excepto porque les está fallando la fase tónica o clónica.

5. Crisis tónico-clónicas (gran mal): Puede ser precedida por una serie de descargas mioclónicas por una hora o días antes de la crisis. En todos los casos hay inconsciencia, la cual precede o aparece al mismo tiempo que el resto de las manifestaciones. La fase tónica se caracteriza por una contracción forzada de la musculatura axial y de las extremidades, puede ser en flexión o en extensión, la cabeza y los ojos se pueden desviar en cualquiera de los planos.

La cianosis que ocurre en esta fase es resultado de paro respiratorio por la contracción de la musculatura torácica. Esta fase generalmente dura de unos segundos a 2 ó 3 minutos y luego pasa a la fase clónica, estos movimientos son bilaterales y afectan los músculos faciales, glossofaríngeos, axiales y apendiculares; es en esta fase cuando la lengua puede morderse y aparece espuma en la boca al expulsarse saliva por las expiraciones violentas de las contracciones clónicas de la caja torácica. Incontinencia vesical y menos comúnmente rectal puede ocurrir.

Al terminar la fase clónica, el paciente permanece inconsciente y gradualmente se recupera para entrar en una fase de sueño; después, la gran mayoría de los pacientes que se quejan de letargia, cefalea y migrañas generalizadas.

6. Crisis atónicas: Estas crisis se caracterizan por la pérdida súbita del tono postural de la cabeza o del todo el cuerpo con caída, frecuentemente se asocian a una ausencia y pueden ser precipitadas por fenómeno de sorpresa visual o auditiva (epilepsia refleja). Generalmente se inician entre 1° y 4° año de edad.

C R I S I S U N I L A T E R A L E S

Las crisis unilaterales o predominantemente unilaterales son aquellas que muestran manifestaciones clínicas y elec

troencefalograficas limitadas a un solo hemisferio y sus conexiones subcorticales. Pueden cambiar de un lado a otro pero sin generalizarse. Se observan predominantemente en la niñez.

CRISIS EPILEPTICAS NO CLASIFICABLES

EPILEPSIA REFLEJA:

El termino de epilepsia refleja se refiere a crisis epilepticas desencadenadas o inducidas por una variedad de estmulos externos o internos. La incidencia de la epilepsia refleja es de aproximadamente un 6% de todos los casos de epilepsia, dos terceras partes de estas son desencadenadas por estmulos visuales, predominantemente de fotosensibilidad.

S T A T U S E P I L E P T I C U S

Status epilepticus es una condicion en la cual las crisis epilepticas son continuas o recurrentes, una detras de - la otra, sin oportunidad de recuperacion entre cada crisis. El status puede ser de crisis parciales o de crisis generalizadas.

STATUS PARCIAL (epilepsia parcial continua): Puede presentar sintomatologia motora o sensorial elemental. La epilepsia - parcialis continua es un ejemplo de movimiento clonico continuo limitado a una parte del cuerpo, el cual puede persistir por dias. El paciente esta conciente.

STATUS PARCIAL CON SINTOMATOLOGIA COMPLEJA: La conciencia -- puede no estar totalmente perdida y generalmente la recupera parcialmente por breves periodos entre las crisis.

En general, el paciente esta en un estado de estupor o confusion, con o sin automatismos, todo lo cual puede durar de unas horas a varios dias.

Frecuentemente es dificil diferenciarlos de otras condiciones toxicas o metabolicas, por lo que es necesario recurrir a un registro de EGG para el diagnostico diferencial.

STATUS DE AUSENCIA: El paciente presenta multiples crisis - de ausencia, una detras de la otra, siendo dificil reconocer una crisis en forma individual, presentandose el paciente a un estado de stupor confusion, el cual puede durar de unas - horas a varios dias. El estudio EGG generalmente es necesario para hacer o confirmar el diagnostico.

STATUS MOTOR GENERALIZADO (tonico-clonico): Esta es una emergencia medica, pues es una condicion seria que pone en peligro la vida y funcion cerebral, a menos que se establezca -- tratamiento inmediato.

R E S U M E N

Al emplear los criterios anteriores para hacer el diagnostico clinico de un paciente con crisis epilepticas, se debera eliminar, en primer lugar, si estamos en presencia de - una crisis convulsiva generalizada primaria o de una crisis

convulsiva parcial; si la crisis es parcial, definir si esta presenta sintomatología simple o compleja y el subgrupo de manifestaciones clínicas propias de la misma (adversivas, -- psicomotoras, etc.), además de especificar si presenta o no generalización secundaria. En el caso de crisis convulsiva -- generalizada primaria se deberá definir la variedad.

En la práctica, es aconsejable completar este diagnóstico especificando la presencia de factores predisponentes -- (privación del sueño, periodo menstrual, etc.), de factores precipitantes (fiebre, estímulo visual, etc.), antecedentes familiares, relación causa efecto con agentes etiológicos específicos (hipoglucemia, trauma craneal, meningitis, etc.), y por último, si se asocia o no a otros déficits neurológicos incapacitantes, como PCI, retraso mental del aprendizaje, etc.

SINDROMES CEREBRALES ORGANICOS CRONICOS

Las lesiones crónicas producen alteraciones de la personalidad y de la conducta; por lo general se reconocen dos categorías principales. En el daño cerebral focal ciertas áreas del cerebro se destruyen preferencialmente y los síndromes se han definido de acuerdo con el área de pérdida máxima. Los pacientes con éstos síndromes presentan un deterioro mínimo, pero selectivo, de la función cognositiva y con frecuencia tienen cambios marcados de la conducta. En contraste, los pacientes que se diagnostican como portadores de demencia presentan daño cerebral global. En estos casos hay un deterioro de la función intelectual en un amplio espectro de grados y cambios de la personalidad. Aunque se ha aplicado este término a la enfermedad cerebral irreversible, actualmente se reconoce que dicho uso es incorrecto y que ocurren causas de demencia reversibles. Además con mucha frecuencia se aplicó solamente al daño cerebral grave pero ahora se reconoce que los grados moderados de demencia existen, en los que el paciente se encuentra bien que un suceso externo, como la pérdida de un ser querido un traumatismo craneano, el stress o la jubilación conduce al trastorno. La demencia puede ser precedida por, o combinarse con, un síndrome cerebral orgánico agudo.

SINDROMES CEREBRALES FOCALES.

Los síntomas del daño focal dependen hasta cierto punto del sitio de la lesión, pero también dependen de la naturaleza de la entidad la velocidad de su evolución y el grado de la lesión. Las causas más comunes de daño son las lesiones que ocupan un espacio, particularmente los tumores; los traumatismos, en especial las lesiones penetrantes del cráneo; y los accidentes cerebrovasculares. Entre las causas se incluyen la encefalitis, las enfermedades desminelinizantes y los abscesos cerebrales. En algunos casos pueden ocurrir cambios súbitos de la personalidad y la conducta, por ejemplo después de los traumatismos del cráneo.

Sin embargo en las lesiones de crecimiento lento los cambios pueden ser lentos y sutiles. El exámen neurológico convencional puede ser negativo ya que las únicas manifestaciones de enfermedad cerebral estructural son con frecuencia conductivas. En algunos pacientes los cambios tardan semanas y aún meses para presentarse después de la lesión, y deben tomarse en cuenta la personalidad premórbida del paciente así como también el desarrollo subsecuente de enfermedad psiquiátrica secundaria como la depresión, para la evaluación de los síntomas. Aunque el cerebro no se encuentra exactamente dividido en lóbulos, los síndromes focales con frecuencia se definen como que si esto fuera el caso. Al definir los síndromes del lóbulo frontal, lóbulo temporal, lóbulo occipital y lóbulo parietal, se debe hacer énfasis en que en muchos pacientes se ven mezclas de signos y síntomas y que rara vez se ven todos los componentes de un síndrome determinado en un paciente en particular.

SINDROMES DEL LOBULO FRONTAL

Desde el primer caso bien conocido de Phineas Gage, el norteamericano que, en 1878 sufrió una lesión en la que sus lóbulos frontales fueron atravesados por una barra de hierro, lo que cambió notablemente su personalidad y conducta se han observado cambios similares en pacientes que presentan una variedad de condiciones del lóbulo frontal, lo que ha llevado al reconocimiento clínico de los síndromes del lóbulo frontal. Las observaciones de Jacobsen hechas en primates en la década de 1930, que se continuaron con pruebas cuidadosas en pacientes que sufrieron lesiones craneanas durante la segunda Guerra Mundial, o en quienes sufrieron una lobotomía prefrontal para el tratamiento de enfermedades psiquiátricas, han llevado al reconocimiento de déficits neuropsicológicos específicos asociados con lesiones del lóbulo frontal. Luria, distingue las lesiones de la corteza frontal lateral, más estrechamente ligadas a las estructuras motoras de la parte anterior del cerebro, que -

produce trastornos de los movimientos y acciones con perseverancia e inercia, de las lesiones de las áreas orbital y medial estrechamente ligadas a la formación reticular y al sistema límbico, lo que produce desinhibición generalizada y cambios de naturaleza afectiva. Los términos -- "psuedodeprimido" y "pseudopsicopático" se han utilizado para describir a estos dos tipos, respectivamente. Otros -- que no apoyan el uso de dichas subcategorías, hacen énfasis en que las lesiones del lóbulo frontal producen trastornos de la personalidad, alteraciones de la actividad motora, trastornos de la función cognositiva y "trastornos paroxísticos", existe euforia con pérdida del interés por el futuro. Algunos pacientes demuestran una pérdida comicidad que no corresponde a la situación con tendencia a hacer juegos de palabras (Witzelsucht). Puede ocurrir desinhibición, conducta erótica y explosiones de irritabilidad y agresión. La inercia se caracteriza por falta de iniciativa y actividad motora espontánea pero cuando se impulsa a los pacientes a que hagan algo, parecen ca--

paces de realizar las labores cotidianas. El "síndrome apático-acinetico-abulico", que se ve en las lesiones masivas del lóbulo frontal, produce un cuadro clinico en el cual el paciente permanece totalmente pasivo, incapaz de completar una tarea o aun de escuchar una orden. Dicha manifestación puede semejarse a una enfermedad depresiva seria, pero mientras que estos pacientes presentan labilidad afectiva seria, especialmente transiciones entre -- euforia y depresión aparente, en general no se encuentra una enfermedad depresiva per se .

Se ha estudiado a fondo la incapacidad cognositiva -- que se encuentra en las lesiones del lóbulo frontal; las pruebas que se han diseñado específicamente para detectar las anormalidades, se mencionaran posteriormente. Los pacientes presentan pérdida de la capacidad de abstracción con pensamiento concreto. La atención se encuentra trastornada y se pueden observar dificultades de la memoria -

de tipo especial. Los pacientes "olvidan recordar", tienen dificultad para juzgar que tan reciente es una experiencia, presentan falta de iniciativa motora y hay una disminución en su capacidad para cambiar de una a otra clase de aprendizaje. Con la perseveración pueden ocurrir respuestas estereotipadas, y anomalías de la exploración visual también se han descrito. Cuando los pacientes van un cuadro complejo fijan su mirada el azar y responden a preguntas acerca del mismo adivinando rápidamente en lugar de seguir una deducción lógica. La perseveración y la incapacidad de cambiar de un tipo a otro de cálculo lleva a dificultades para realizar operaciones aritméticas complicadas. Las series de siete se realizan de manera incorrecta, así como las restas con traslación. Rara vez ocurren los fenómenos paroxísticos, los cuales consisten en periodos súbitos de desorientación y confusión, -- asociados algunas veces con alucinaciones.

Cuanto más posterior se extienda la lesión, más serán los signos neurológicos como la afasia (en especial con las lesiones del lado izquierdo), parálisis, reflejos y anomalías oculomotoras. Las lesiones Basales pueden dar origen a la atrofia óptica y a la anosmia.

Se han propuesto varios mecanismos para explicar los cambios de la conducta y los cognoscitivos posteriores a estas lesiones. Luria hace énfasis en las numerosas conexiones entre las áreas prefrontales y el encefalo, las estructuras talámicas y las demás zonas corticales, señalando que los lóbulos frontales desempeñan un papel importante en la organización de los actos intelectuales, así como el control del funcionamiento. Con la lesión ocurre -- una desintegración de la actividad intelectual como un todo. Teuber, siguiendo a pacientes con traumatismos craneales sufridos durante la guerra propuso que los lóbulos frontales "anticipan" los estímulos sensitivos que resultan de la conducta, preparando así al cerebro para los eventos que van a ocurrir.

Los resultados esperados son comparados con la experiencia en el presente, ocurriendo una regulacion de la actividad. Goldstein, encontraste sugiere que las lesiones -- producen un deterioro de la "actitud abstracta". Los pacientes se enfrentan muy bien con el trabajo rutinario, pero son incapaces de hacer tareas nuevas y de modificar su disposicion mental.

SINDROMES DEL LOBULO TEMPORAL.

Debido a que las areas de la corteza temporal se conectan con las vias del habla, uno de los defectos principales producidos por las lesiones temporales son los trastornos del habla, en particular la afasia sensitiva. Esto se considera mas adelante en la seccion de afasia. Para la Neuropsiquiatria son mas importantes los trastornos del sistema limbico que se observan en los pacientes con enfermedades del lobulo temporal, los cuales no solo producen cambios de la personalidad, sino tambien enfermedades psiquiatricas y sindromes amnesicos. Algunas de las relaciones entre las enfermedades del lobulo temporal y sistema limbico cronicas y la conducta, incluye trastornos de la personalidad, trastornos de conducta agresiva y estados paranoides o psicosis esquizofreniforme. Waxman y Geschwind, describen un sindrome de hiposexualidad, religiosidad y una tendencia hacia la escritura extensa y algunas veces compulsiva en los pacientes con epilepsia del lobulo temporal, lo que refleja una excitacion y sensibilidad anormal de las neuronas del sistema limbico.

Se han observado otros ejemplos de anormalidades de consecuencia a traumatismos craneanos, con lesion de los lobulos temporales y como secuelas de cirugia. De la misma manera Kluver y Busy, demostraron cambios de la conducta impresionante en primates despues de la reseccion bilateral anterior de los lobulos temporales, incluyendo disminucion de su agresividad, deficiencia de atencion, oralidad e hipersexualidad. Casos similares han sido observados en pacientes. Malamud, describio como los tumores del sistema limbico, de una variedad de patologia diferentes,

producian un gran numero de sindromes psicopatologicos, - con frecuencia indistinguibles de una enfermedad psiquiatrica primaria. dichas lesiones se pueden presentar inicialmente sin signos neurologicos de localizacion y con - facilidad pueden pasarse por alto las hemianopsias homonimas cuadranticas tempranas o desatencion visual.

Williams, señalo la importancia de los lóbulos temporales para la integracion de las sensaciones, tanto extra-septivas como intraseptivas, y las emociones, de tal manera que el pasado y el presente estan unidos para "obtener el sentido de 'soy' -conciencia subjetiva- y asi un patron de conducta consecuente".

Los trastornos de la memoria se han asociado ahora - con anomalidades del lobulo temporal o del sistema límbico. Aunque existe cierto desacuerdo en cuanto a la terminología, se acostumbra dividir la memoria en procesos de corto y largo plazo. Esta división se deriva primariamente de trabajos experimentales que indican dos sistemas de memoria, que se diferencian con respecto a la velocidad - de olvido, forma de recuperacion y capacidad. La memoria a corto plazo es aquella de capacidad limitada que es de poca duracion en contraste con la de largo plazo que se - presenta con capacidad ilimitada para almacenar una informacion bien ensayada. Sin embargo, no existe un acuerdo - universal sobre esta dicotomía. El termino "memoria primaria" algunas veces se ha utilizado para aquella que se - caracteriza por olvido rapido, en oposicion a la "memoria secundaria" Otras formas de clasificacion de la memoria - incluyen la memoria para las experiencias y memoria para los sucesos; o memoria para las palabras y conceptos (memoria semantica) y memoria para la experiencia personal - (memoria episódica).

En el proceso de la memorizacion intervienen la percepcion y el registro, la retención y recuperación de la informacion, las cuales pueden ser afectadas por un proceso morboso. Algunos proponen que la informacion verbal es

procesada inicialmente por la memoria a corto plazo y si no se repite mentalmente ocurre el desvanecimiento de la memoria. Esta repetición asegura su codificación y su --- transferencia hacia la memoria a largo plazo. Los cambios que ocurren en el sistema nervioso central a fin de permitir la consolidación son susceptibles a la obstrucción -- especialmente después de un traumatismo craneano o de TEC bilateral, en el que ocurre amnesia retrograda de varios minutos y algunas veces, horas. Aún se desconoce el proceso del almacenamiento en la memoria pero se piensa que -- intervienen en ello cambios neuroquímicos, cambios en las vías neurales o cambios en la actividad entre las neuro-- nas. Los primeros teóricos propugieron que los trazos de la memoria más permanente estaban relacionados con patrones de actividad eléctrica. No obstante estudios subsecuentes, en particular utilizando la TEC, como modelo hecha ron por tierra esta hipótesis. Otros han postulado que se desarrollan algunas macromoléculas específicas como conse-- cuencia del aprendizaje que representan alteraciones en -- el DNA o RNA neuronal. Hyden, observó un aumento de RNA -- asociado con cambios en el porcentaje de composición base en las neuronas de la corteza de ratas después de experi-- mentos de aprendizaje. Además hizo una clasificación de -- las proteínas específicas cuya síntesis aumenta con el -- aprendizaje. Estas, denominadas s100 y 14.3.2, se obser-- van primero en el hipocampo y aparecen después en la corteza sensitivo-motora.

Young, después de numerosos experimentos con pulpos postuló que la memoria depende de la selección entre las vías neuronales alternas, aumentando en su efectividad -- las vías favorecidas y disminuyendo en las no favorecidas. Las interneuronas pequeñas ayudan a moldear este -- proceso produciendo neurotransmisores inhibidores.

Otros hacen énfasis en la naturaleza holística del proceso de la memoria. Luria establece por ejemplo: "el -- recuerdo puede ser considerado como un proceso gradual -- que descansa sobre un sistema multidimensional de conexio-- nes que incorporan componentes elementales (sensitivos),

sentaron un deterioro mayor de la capacidades cognitivas en otros campos. Aunque con frecuencia se ha sugerido que la memoria remota queda intacta en estos pacientes en sus series practicamente todos los pacientes manifestaron tambien deterioro de la memoria para los sucesos del pasado distante. La amnesia retrograda tendia con el tiempo a disminuir con el tiempo, pero la amnesia anterograda persistia, en algunos pacientes por muchos años sin mejoría.

Otros síntomas de la psicosis de Korsakoff incluyendo alteraciones en el estado de ánimo especial, en apatía con actitud desinteres, falta de iniciativa y comprensión de su propia enfermedad y falta de espontaneidad. Puede ocurrir confabulación, pero esto no es característica universal y por lo general cuanto más entiende el paciente de su amnesia, será menos probable que exista confabulación. La confabulación se ha descrito de forma variada como un mecanismo de defensa; un factor relacionado a la sugestibilidad de paciente; o como una consecuencia de desorientación temporal. Mercer y colaboradores, después de estudiar once paciente con confabulación posterior a una variedad de síndromes cerebrales orgánicos, encontraron que no tenía relación con la severidad de la deficiencia de memoria o de la desorientación, pero coincidía con cuatro factores, a saber: (1) el paciente creía que se requería una respuesta; (2) tenía una memoria exacta de la respuesta esperada (3) disponía de una respuesta sobreaprendida de importancia -- afectiva; y (4) fue capaz de modificar o corregir una respuesta defectuosa.

Mientras que algunos autores consideran que existe un trastorno de la percepción subyacente a la deficiencia de memoria en el síndrome de Korsakoff, otros opinan que esta se debe a la apatía, un trastorno del sentido del paso del tiempo, o dificultades de codificación y consolidación. Lo que si se tiene claro es que por medio del uso de pruebas especializadas se puede demostrar que los pacientes con -- síndrome de Korsakoff recuerdan cierta información. Tam---

bién se ha observado el aprendizaje de habilidades motoras, con dibujar viendo en un espejo o habilidad de seguimiento rotatorio. Además, Warrington y Weiskrantz, han demostrado que los pacientes amnésicos aprenden y tienen retención de un día a otro cuando la presentación de información, es parcial utilizando cuadros o palabras fragmentadas. Con base en estos y otros experimentos ellos consideran que la característica principal del trastorno de la memoria en el síndrome amnésico no es la incapacidad de comprender el material, o insuficiencia en la consolidación, sino que es una "interferencia" de memorias no pertinentes a la situación durante la recuperación de un recuerdo.

Las bases anatómicas de los trastornos de la memoria se han definido con más claridad. Se han descrito patrones similares de deterioro en otros trastornos, los cuales tienen en común la destrucción de los circuitos entre el hipocampo y el sistema límbico. Entre éstos se incluyen la lobectomía temporal bilateral, la oclusión de la arterias cerebrales posteriores con infarto de hipocampo subsecuente, lesiones anoxicas, la encefalitis viral, por lo general relacionada con herpes simple que se localiza preferencialmente en los lóbulos temporales, tumores de 3er. ventrículo o tumores que afectan ambos lóbulos temporales, hemorragia subaracnoidea, traumatismos craneanos y meningitis tuberculosa. A fin de determinar si los patrones de amnesia son cualitativamente el mismo de esta variedad de condiciones, Cutting, examinó a grupos de pacientes con síndrome de Korsakoff, alcoholismo, demencia y lobectomía temporal con pruebas de memoria verbal y reconocimiento de cuadros. Mientras que los pacientes alcohólicos tienen un patrón similar de deterioro al de los pacientes con lobectomía temporal de recha, la totalidad de los hallazgos no fueron homogéneos en todos los grupos, lo que hace pensar que pueden no existir un "síndrome amnésico uniforme". Otros han encontrado que los pacientes alcohólicos crónicos se pueden observar defectos cognositivos idénticos a los que presentan los pa-

cientes con síndrome de Korsakoff antes de que se presente la encefalopatía de Wernicke, y que los trastornos de la memoria en el síndrome de Korsakoff son diferentes a los que se observan en los trastornos amnésicos post-encefalíticos. El hipocampo envía impulsos a través del fórnix a los cuerpos mamilares, y aunque las lesiones, aún las bilaterales del fórnix en el hombre, rara vez producen defectos de la memoria del tipo Korsakoff, éstos sitios así como ciertos núcleos tálamicos parecen ser esenciales para el procesamiento normal de la memoria. La integridad del circuito de Papez tal vez subordina alguna función elemental relacionada con la comparación de los estímulos con los vestigios de la experiencia previa. Sin embargo estos sistemas no operan aisladamente y es evidente que la capacidad de memorizar y evocar los sucesos del pasado depende de la atención, además de los mecanismos afectivos y de percepción.

En la práctica clínica se encuentran trastornos de la memoria. La capacidad para evocar los sucesos recientes y formar nuevos recuerdos se encuentra deteriorada en una variedad de síndromes cerebrales orgánicos, como la demencia. Con frecuencia estas anomalías no son específicas y se asocian con un deterioro intelectual más generalizado. En estos casos la patología puede ser difusa, aunque en la presentación temprana de, por ejemplo, la enfermedad de Alzheimer puede sospecharse de un defecto amnésico y una patología localizada. Ocurren deficiencias materiales específicas de la memoria en relación a daño cerebral en ciertos sitios. Las anomalías del aprendizaje verbal se observan después de una lesión o lobectomía del lóbulo temporal izquierdo, y el deterioro de la memoria para los estímulos visuales, después de lesiones de lóbulo temporal derecho.

Se han descrito deficiencias de la memoria a corto plazo con olvido anormalmente rápido. Se han observado anomalías de la memoria verbal a corto plazo después de lesiones en la circunvolución angular y la región supramarginal del hemisferio cerebral izquierdo, las cuales no se explican por insuficiencia de percepción, por una anomalía motora del

habla y por falta de la memoria a largo plazo. Sin embargo, todavía no se tienen claras las relaciones de éste defecto - con la afasia de conducción.

La amnesia traumática puede producir un cuadro clínico similar al de la psicosis de Korsakoff. La amnesia global -- transitoria se define como una amnesia súbita global con borramiento moderado de la conciencia, que finalmente se recupera. Este trastorno es más común en hombres de entre 50 y 70 años de edad. El paciente mantiene la identidad personal reconoce a las personas que para él son significativas y presenta un deterioro en las habilidades motoras. Esto por lo general dura más de 24 hrs. y cuando se recupera la memoria queda una laguna amnésica del periodo de la enfermedad. Aunque por lo general ocurren episodios únicos, también se han tratado pacientes con múltiples ataques. Existe amnesia retrógrada asociada, la cual puede datar de muchos años antes, pero que remite rápidamente aunque en alguna ocasiones puede persistir después de la recuperación. Croft y colaboradores. Describen 24 pacientes, nueve de ellos con dos o más ataques. Se observó que algunas veces los esfuerzos físicos, o la exposición al frío o al calor se asociaba con la presentación. Los pacientes se quejan de mala memoria, repetidamente hacen preguntas y buscan información. Al recuperarse, la amnesia persiste sólo por el periodo del ataque en sí.

La etiología de esta condición es incierta, aunque el fenómeno epiléptico y los accidentes cerebrovasculares se han relacionado en pocos casos y en algunos pacientes es asociado con la migraña. Durante el ataque con frecuencia se obtienen EGG normales.

Son relativamente pocos los estudios que se han hecho -- sobre la asociación entre las enfermedades psiquiátricas y los trastornos de la memoria. La memoria se encuentra deteriorada en muchas formas de incapacidad psiquiátrica, aunque con frecuencia de manera no específica. Los pacientes deprimidos presentan anomalías de la memoria a corto plazo, -- sin ningún problema de la memoria a largo plazo, con mejoría

de la primera cuando cede la depresión. Lishman, ha demostrado no sólo que la importancia emocional de los sucesos - están relacionados con la facilidad para recordar de tal - manera que los sucesos normalmente placenteros se recuerdan mejor que los desagradables, sino que también en la de presión aumenta la tendencia a recordar los sucesos desagradables. Los tratamientos, en particular la TEC bilateral y la terapia con litio, pueden también interferir con los procesos de la memoria.

La amnesia psicogénica se refiere a la amnesia primaria determinada por factores "psicológicos" y no por los - neurogénicos. Sin embargo, al considerar la estrecha interrelación que existe entre los factores orgánicos y los demás en la producción de conducta anormal, no sorprende que la amnesia psicogénica se encuentre a menudo en la presentación de la enfermedades cerebrales orgánicas. Merskey -- menciona como el criterio principal de esta forma de amnesia a la pérdida de la identidad personal asociada con la perseveración de la información del ambiente y las habilidades complejas aprendidas. Stengel hace énfasis en la estrecha asociación con la depresión y opina que los estados de fuga, esto es, deambulación con la amnesia, representan -- una forma que equivale al suicidio. Durante los estados de fuga los pacientes están en buen contacto con su medio y - cuando salen de su fuga pueden reasumir su identidad con - una laguna amnésica, o bien tener una pérdida continua de la identidad personal y amnesia para el resto de su vida. Kennedy y Neville en una serie de 61 pacientes con pérdida súbita de la memoria observaron una causa neurológica orgánica en el 16% causa "psicogénica" en el 43% y etiología - mixta en el 41%. Las características de la amnesia fueron las mismas en todos los grupos y un hallazgo común fue un alto nivel de sugestibilidad del paciente. Muchos pacientes se recuperaron durante una entrevista terapéutica o bajo hipnosis y al mayoría de los episodios duraron menos de 48 horas.

SINDROMES DEL LOBULO PARIETAL

Los trastornos del lóbulo parietal son un filón de signos y síntomas neuropsiquiátricos. Entre los principales se incluyen los trastornos de las funciones del lenguaje, acalculia, trastornos de la imagen corporal, deficiencias visoespaciales, apraxias, negligencia, desorientación derecha-izquierda, anosognosia y topografagnosia. Algunas de estas lesiones se ven de preferencia después de lesiones de uno u otro hemisferio, lo que se presenta en la tabla de abajo.

LATERALIZACION DE SINTOMATOLOGIA DEL LOBULO PARIETAL

Lesiones del lado derecho (no dominante)	Lesiones del lado izquierdo (dom.)
Descuido de la sensibilidad del campo contralateral y anosognosia	Afasia Agrafia Alexia
Trastorno de la imagen corporal	Desorientación de
Apraxia de vestido	recha-izquierda.
Agnosia viso-espacial	Agnosia de los dedos.
Topofrag (topografagnosia)	

Con frecuencia estas deficiencias se pueden caracterizar por los signos neurológicos, como pérdida de la sensibilidad con deterioro de la capacidad para reconocer colocados en la mano (astereognosia), localización pobre del lugar de la estimulación sensitiva, falta de atención y extinción, hemiparesias moderadas, etc., pero en ocasiones, en especial con las lesiones del hemisferio derecho, la presentación es puramente conductiva.

LAS AFASIAS

La afasia es un trastorno de la capacidad del lenguaje establecido, secundario a un trastorno de la función cerebral. Se debe distinguir de otros problemas de lenguaje y del habla tal como la disartria y la insuficiencia del desarrollo de la capacidades del lenguaje durante la infancia. Se definen una variedad de tipos diferentes de afasia. Resultan como consecuencia de lesiones del hemisferio dominante - para el 95% de la gente diestra es el hemisferio izquierdo. Para los zurdos la situación es más complicada, pero cerca - del 50 al 70% tiene hemisferio izquierdo dominante. La lateralidad de las funciones del lenguaje se establece en los -- primeros años de la vida, pero actualmente se sabe que si en los niños pequeños se presenta un daño cerebral en las áreas donde se asientan los mecanismos del habla, éstos se trans-- fieren al hemisferio opuesto. Queda como una especulación la posibilidad de que en los adultos se conserva el potencial - de transferencia y de que alguna recuperación de la afasia se deba a esta habilidad. Las lesiones que producen afasia var-- rían ampliamente, aunque éstas se presentan con particular - frecuencia a causa de accidentes cerebrovasculares que afectan las arterias cerebrales media o carótida interna. Los -- síntomas afásicos se observan también después de traumatismos craneanos, tumores y lesiones degenerativas, pero rara - vez se ven en la esclerosis múltiple y en la corea de Huntington.

Aunque no existe una clasificación universal, actualmen-- te se suele dividir las afasias y se considera que cada una se relaciona con algún sitio identificable de lesión neurológica. No obstante, debe hacerse notar que algunos especialistas no están de acuerdo con esto, opinando que el lenguaje es un proceso holístico y que en tanto que una lesión única puede destruir la articulación, la capacidad del lenguaje permanece intacta, pues el lenguaje es el resultado del funcionamiento en conjunto de regiones cerebrales diferentes, organizadas extensivamente. Otros postulan que existe sólo una - afasia y que los cuadros clínicos que ocurren representan -

variedades de este síndrome básico. En la práctica clínica - los pacientes se presentan con frecuencia con cuadros mixtos más que con algún grupo de síntomas claramente definidos. La pérdida total de la capacidad del lenguaje se denomina afasia global. Las características clínicas de algunas de las - afasias las mencionaremos a continuación:

Afasia de Broca (afasia anterior, afasia no fluida; afasia - motora).

Este tipo de afasia, atribuida a lesiones de la región posterior de la tercera circunvolución frontal dominante, se asocia con una hemiparesia contralateral. El habla no fluye con soltura, trastorno en la producción fonética, algo de disartria y con frecuencia falta de habilidad gramatical. Se requiere de esfuerzos para hablar y la repetición del habla anormal. Mientras que por lo general los pacientes entienden las instrucciones escritas y verbales, a menudo no siguen las instrucciones compleja, por ejemplo la de señalar varios artículos en una secuencia determinada. Siempre hay disgrafía asociada.

Afasia de Wernicke (Afasia posterior; afasia fluida; afasia - sensitiva).

Esta forma de afasia se caracteriza por trastornos de la comprensión y de la selección fonética y secuencia. Resulta de lesiones de la región posterior de la circunvolución - temporal superior, dominante. Aunque la expresión puede sonar normal y ser producida con poco esfuerzo con gramática correcta y entonación, con frecuencia no tiene sentido y si se analiza se encontrará excesiva en cantidad, con parafasias y neologismos. Se puede producir una afasia de jerigonza. También se encuentran deterioradas las habilidades para escribir y leer en estos casos.

Afasia de conducción.

Esta forma de afasia se caracteriza por incapacidad de repetir, aunque la comprensión parece normal. Ocurren parafasias en el habla, y el ritmo, aunque es fluido se rompe.

La repetición se encuentra trastornada por parafasias literales. Aunque las habilidades de lectura de los pacientes son anormales, es importante que mientras no pueden leer en voz alta, con frecuencia sí lo pueden hacer y comprender an silencio. Muchos pacientes presentan algo de apraxia, y la disgrafía es usual. La localización de la patología en este trastorno es incierta, pero se piensa que se debe a una lesión en la región perisilviana dominante, que afecta seguramente el fascículo arqueado.

Afasia anómica (Afasia nominal; afasia amnésica)

Aunque la "anomia", que es la incapacidad para nombrar objetos, ocurre en la mayoría de los trastornos afásicos, también se presenta en los casos afásicos. Se observa en los trastornos que afectan el sistema nervioso en forma general y también se puede presentar como anomia histérica. En la afasia anómica primariamente hay un trastorno para encontrar las palabras y una incapacidad para nombrar los objetos. La comprensión se encuentra intacta y el habla es fluida pero circunlocutoria, aunque ocurre parafasia al nombrar objetos. Se piensa que la lesión está en la región de la circunvolución angular dominante, y puede acompañarse del otros signos del síndrome del lóbulo parietal como desorientación derecha-izquierda. Sin embargo, los casos más puros de afasia anómica se ven como consecuencia de lesiones en la porción basal del lóbulo posterior temporal dominante.

Afasia transcortical

En esta variedad de afasia, que se atribuye a lesiones que aíslan las áreas del lenguaje y por tanto afectan las zonas limítrofes de los lóbulos frontales, parietal y temporal, hay dificultad para la comprensión y falta de habla espontánea, pero repetición normal de palabras. Dependiendo del sitio de la lesión se han utilizado los términos de "afasia motranscortical" y "afasia sensitiva transcortical" para describir las características clínicas como consecuencia de lesiones anteriores o posteriores, respectivamente. La autoestimulación con actividad motora para ayudar a la iniciación del habla, es una característica de la primera y la escollia de la última.

SORDERA PUAR A LAS PALABRAS

Este raro trastorno ocurre en pacientes con aislamiento de área de Wernicke de estímulos auditivos del lóbulo -- temporal. Los pacientes que son incapaces de comprender el lenguaje hablado, son capaces de entender el material escrito y de escribir.

Se han descrito otros síndromes de deterioro del lenguaje. La mudéz pura de palabras (afemia) es un trastorno -- raro debido a lesión cerebral aguda, en la que el mutismo -- ocurre en presencia de comprensión normal, así como de lectura y escritura normal. En la alexia con agrafia, los pacientes no pueden leer o escribir, y las lesiones se encuentran en la circunvolución angular izquierda. Los pacientes pueden tener asociada una afasia o apraxia anómica. En cambio, en la alexia sin agrafia, los pacientes son incapaces de leer pero escriben muy bien. Esto sucede en las lesiones del lóbulo occipital izquierdo, el cual también interesa al esplenio del cuerpo calloso, y siempre se encuentra asociado con una hemianopsia homónima derecha. Este trastorno tiene interés histórico ya que no fue uno de los primeros trastornos, es decir "síndromes de conexión". Este que resulta de una desconexión entre las diferentes regiones corticales, da como resultado muchos cuadros clínicos que han sido identificados y explicados en términos de conexiones neuroanatómicas conocidas. En la alexia sin agrafia la corteza visual izquierda se encuentra dañada y, aunque la corteza visual -- derecha puede aun recibir la información visual desde el -- campo visual izquierdo, esta no puede realmente ser transferida a las áreas intactas del lenguaje, debido a una lesión parcial del cuerpo calloso. Otros síndromes de desconexión descritos incluyen la sordera pura a las palabras, la agrafia pura y una variedad de anoxias y apraxias.

Las incapacidades psiquiátricas encontradas en los pacientes con afasia son múltiples y con frecuencia se pasan -- por alto. Benson, sugiere que el estado mental que sigue a la afasia resulta de un sentido de estar "encerrado" y la --

frustracion. Se puede observar retardo psicomotor, apatia y emotamiento del afecto. independiente de esto puede desarrollarse la depresion, con frecuencia seria, aunque los intentos y actitudes suicidas son raros. Algunos pacientes, por lo contrario, manifiestan euforia moderada y falta de interes en cuanto a la severidad aparente de sus problemas de lenguaje. Las llamadas "reacciones catastroficas" se presentan cuando los pacientes se enfrentan a ademandas que van mas alla de sus habilidades y se tienen que distinguir de la paralisis pseudobulbar con expresion emocional inhibida a situaciones apropiadas. Benson sugierio posteriormente -- que el sitio de las lesiones estaba relacionado con patrones de presentacion clinica. Por lo general, aquellos que demuestran preocupacion con frustracion y depresion, tienen afasias no fluidas y lesiones mas anteriores, las afesias euforicas son mas comunmente fluidas, con lesiones posteriores. Los pacientes con afasia algunas veces presentan estados paranoides en especial cuando se presentan con deficiencia severa de comprension asociada con lesiones del lobulo temporal dominante. La sordera pura a las palabras a menudo se encuentra asociada a ideas paranoides y alucinaciones -- auditivas.

No se tiene claro si los facientes afasicos sufren de un deterioro intelectual mas general. Aunque algunos autores opinan que el deterioro verbal y las deficiencias de funcionamiento observados con la afasia indican un trastorno extendido de la fursion congnositiva, otros señalan que los pacientes con frecuencia retienen sus habilidades no verbales y que cualquier restriccion intelectual esta limitada a la capacidad del lenguaje.

Tratar los trastornos afasicos es complicado y dificil algunos pacientes, quienes quedan aparentemente sin saber de sus problemas y tienen apatia asociada tienen un pronostico muy pobre. Otros indicadores del mal pronostico incluyen la edad avanzada, la presencia de lesiones grandes o progresivas y la presencia de daño cerebral bilateral. El ser zurdo favorece un buen pronostico, como tambien la ----

ausencia de deficiencia severas de comprension. En el tratamiento lo principal ha sido la terapia del habla con sesiones individuales o en grupos en las que las actividades del habla, lectura y escritura se ensayan con varios grados de programacion. En la terapia de entonacion melodica, se dan al paciente oraciones y frases compuestas con patrones melódicos, para que las aprenda y las cante. El patron de entonacion de la oracion es similar al patron prosodico natural de la oracion hablada, y la terapia eventualmente conduce a la repeticion de la oracion al hablar normalmente. La psicoterapia y la investigacion del trabajador social desempeña un papel muy importante en el apoyo de los pacientes con afasia en particular ayudandolos a enfrentarse con sus problemas y a rehabilitarlos en presencia a una fuerte tendencia al aislamiento. Los antidepresivos pueden ser utiles - si surge alguna enfermedad depresiva y, a menos que recientemente haya habido un daño cerebral recurrente, la afasia, en si no es una contraindicacion del TEC. Los estados paranoides son dificiles de tratar y pueden requerir hospitalizacion y la administracion de tranquilizantes mas potentes.

LAS APRAXIAS.

La apraxia es la incapacidad de realizar actividades motoras en presencia de sistemas motor y sensitivo intactos ademas de buena comprension, atencion y cooperacion. La apraxia ideomotor, se refiere a la incapacidad de realizar actividades como respuesta a una orden verbal la cual puede completarse espontaneamente con facilidad. Sin embargo, la imitacion del examinador con frecuencia es posible y ordenes que ha de seguir el cuerpo con frecuencia se realizan bien, mientras que las ordenes dirigidas al movimiento de miembros y la cara no se cumplen. Por lo general estos trastornos son bilaterales, excepto cuando ocurren en el miembro superior izquierdo asociado con afasia y hemiplejia derecha. La apraxia ideacional se refiere a la incapacidad de realizar una secuencia de actividades correctamente, aunque cada componente de la secuencia con frecuencia se puede

realizar adecuadamente por si solo. Por ejemplo, los pacientes son incapaces de dar lumbre a una pipa utilizando una caja de fosforos. La apraxia constructiva es un trastorno en la realizacion de tareas tal como dibujar o construir objetos tridimensionales, y la apraxia de vestido es una incapacidad en cuanto a colocarse el vestido normalmente. De la ultima se han descrito dos variedades. En la primera el paciente ignora un lado de su cuerpo (hemiasomatoagnosia) y es por eso que no lo viste; en la otra, el paciente es incapaz de manipular los articulos de vestir satisfactoriamente

Aunque la apraxia por lo general se asocia con lesiones parietales, las lesiones pueden ser unilaterales o bilaterales. La apraxia ideomotora e ideativa por lo general estan asociadas con lesiones del hemisferio izquierdo, la apraxia de vestido, con lesiones derechas, y la apraxia de construcción, con lesiones de ambos hemisferios. Se han planteado varias teorías para explicar estos trastornos. Aunque algunos argumentan que la presencia de negligencia o afasia unilateral asociada dificultan la interpretación, o que algunas apraxias son en realidad agnosias, la evidencia de que se dispone apoya a estas hipotesis. Geschwind utiliza el modelo de los "síndromes de desconexión" para explicar estas deficiencias. Las lesiones interrumpen las conexiones nerviosas entre las asociaciones motoras de la corteza de uno u otro hemisferio y el area de Wernicke, de tal manera que ocurre la comprensión de un orden, pero esta no se puede transferir a las areas del cerebro que pudieran producir la acción.

LAS AGNOSIAS.

Los trastornos selectivos de reconocimiento, en ausencia de trastornos sensitivos o deterioro intelectual, se describen como agnosias. Se ha informado de una variedad de agnosias, como por ejemplo para el color, sonido, tacto, dolor, dedos, cara y objetos. La astereognosia (agnosia táctil) es la pérdida de la capacidad de reconocer mediante el tacto la naturaleza de un objeto, que por lo general se --

asocia con lesiones del lóbulo parietal. En la agnosia de los objetos visuales, los pacientes tienen dificultades para nombrar los objetos que se les muestran, y tambien no -- pueden demostrar o describir el uso de los objetos vistos, aunque la capacidad visual primaria se encuentra en apariencia intacta. Estos pueden reconocer los objetos por medio - del tacto, pero son incapaces de relacionar un objeto con - una fotografia del él. En la mayoria de los casos se observa participación bilateral, en especial de los lóbulos occi- pitales. La agnosia viso-espacial, que es en común después de lesiones después del lóbulo parietal derecho, virtualmente es un sinónimo de la apraxia de construcción, los pacientes no pueden realizar tareas espaciales que requieren de - la vista. En la topografagnosia, también observada después de lesiones del lobulo parietal derecho, virtualmente es un sinonimo de la apraxia de los pacientes que son incapaces - de seguir una ruta en un mapa. La prosopagnosia es la dificultad del reconocimiento de unicamente las caras familiares,; ocurre despues de lesiones, por lo general bilatera-- les, en la regiones parietal o parieto-occipital. En la agnosia auditiva, capacidad de reconocer sonidos, tonos musicales o el ruido de objetos familiares como una máquina, se encuentra deteriorada. Los pacientes aparentan estar sordos pero con prueba utilizando tonos puros se encuentra que el oído se conserva intacto. Aunque la capacidad musical se re- laciona con la función del hemisferio derecho, la agnosia - auditiva por lo general se asocia con la afasia, y lesiones bilaterales. En la anosognosia no se reconocen las incapacidades, clasicamente estos pacientes no notan una parálisis y se conducen como si esta no existiera. Esta ultima puede representar formas mas evidentes de la hemiasomatoagnosia observadas particularmente despues de lesiones parietales no dominantes, lesiones aguda en especial. La autotopagnosia - es la incapacidad de nombrar las regiones corporales ya sea o de otra persona del paciente o de otra persona cuando se le pregunta.

Aun no se conoce el mecanismo de las agnosias. Algunos - autores opinan que la agnosia visual es una entidad que no -- existe y que todos los casos se pueden explicar en terminos - de deficit intelectual o de la percepcion. Otros utilizan el modelo de la desconexion entre dos areas del cerebro intactas o se refieren a las agnosias como trastornos de la percepcion independientes de un deterioro en la discriminacion sensitiva que dependen de la destruccion de algun proceso de reconocimi- ento central.

La anosognosia se ha interpretado como un trastorno en - la conciencia del esquema corporal como resultado de una en- fermedad del lobulo parietal no dominante. Otros han sugerido que esto implica algun problema en el lobulo frontal, o algun trastorno de la memoria ademas de la perdida neurologica. We- insten y Kahn en un estudio de 54 pacientes con negacion ex-- plicita de su incapacidad, observaron que la negacion se mani- festaba en los pacientes que tendian a ignorar y racionalizar las enfermedades e insuficiencias antes de que se desarrolla- ra la condicion. Ellos opinaron que el sitio de la lesion so- lo tenia que ver para determinar el tipo de incapacidad nega- da. Lishman sostiene que esto representa una elaboracion psico- genica de un defecto parcialmente percibido.

SINDROME DE GERSTMANN.

Tradicionalmente este sindrome se describe como una com- binacion de la agnosia de los dedos (dificultad para identifi- car y localizar los dedos), desorientacion derecha-izquierda, acalculia y agrafia. Schilder le agrega a esto la apraxia de construccion. Tambien se ha descrito un sindrome de Gerstmann del desarrollo en la infancia. Aunque inicialmente hubo acuer- do en que el sindrome de Gerstmann se debia a alguna patolo-- gia del lobulo parietal dominante, en la region de la circun- volucion angular, en años recientes se ha puesto en duda to-- das las teorias sobre el sindrome. En los analisis estadisti- cos de gran cantidad de pacientes, los componentes no se corre- lacionan bien en conjunto como una entidad separada y se han observado algunos casos con lesiones focales fuera del lobulo parietal dominante. Segun la propia hipotesis de Gerstmann, - es un trastorno del "esquema corporal".

TRASTORNOS DEL LOBULO OCCIPITAL.

La mayoría de los síntomas producidos por la patología del lóbulo occipital son neurológicos, aunque la producción de alucinaciones pueden sugerir un trastorno psiquiátrico bien desarrollado. Las alucinaciones, sin embargo, no están bien formadas, por lo general son unilaterales y consisten, por ejemplo, en estrellas, manchas o líneas, las cuales aparecen en áreas de finidas de los campos visuales. En algunas ocasiones, la formación de alucinaciones ocurre con lesiones occipitales y cuando se asocia con patología focal implica una localización más anterior de las lesiones. Pueden observarse una gran cantidad de síntomas raros después de lesiones posteriores, incluyendo deformación de las imágenes, macropsia, micropsia y polinopsia. El síndrome de Anton es la negación patológica de la ceguera y por lo general se asocia con pérdida bilateral de la visión.

TRASTORNOS SUBCORTICALES.

Las lesiones de estructuras como el sistema de activación reticular producen alteraciones en el estado de conciencia y trastornos de la atención. Algunos de estos se presentan en los síntomas cerebrales orgánicos agudos. El mutismo acinético (coma vigil) en el estado en el que los pacientes aparentan estar completamente despiertos y alertas, pero tienen una respuesta inadecuada al ambiente, que puede manifestarse solo con estímulos sensitivos fuertes. Por lo general ocurre después de lesiones del Sistema de Activación Reticular (S.A.R.) y se tiene que distinguir del síndrome del "encierro", en el que un paciente plenamente consciente tiene una parálisis completa de movimientos y expresión, relacionadas con lesiones bajas del puente o de la médula.

Las lesiones del talamo interfieren con la atención y el control emocional. Las lesiones hipotalámicas pueden producir trastornos para comer o beber, a menudo asociados con el miedo, bajo umbral para la agresión, falta de interés y cambios de la personalidad. Los pacientes con lesiones más serias presentan deterioro de sus hábitos personales, conducta infantil y euforia fatua. Las anomalías de los ganglios basales alteran el

estado de vigilia, conocimiento y la conducta emocional. Las lesiones del diencefalo a menudo producen estados de fructuacion de la conciencia y algunas veces se pueden ver tambien delirio franco y signos y sintomas de hidrocefalia, como cefalea, papiledema y vomito. Pueden ocurrir ataques subitos de debilidad -- que, si se combinan con sintomas psiquiatricos, se pueden confundir con histeria.

LESIONES DE LAS COMISURAS CEREBRALES Y DIFERENCIAS INTER-HEMISFERICAS.

Recientemente se ha puesto en duda el concepto de la "dominancia" de un hemisferio sobre otro. Mientras se ha reconocido alguna asimetria de las funciones durante mucho tiempo, ha crecido tambien la especulacion acerca del papel del hemisferio menor en los procesos cognoscitivos y de la conducta. Algunas publicaciones informan de diferencias marcadas entre los hemisferios derecho e izquierdo, determinadas por las enfermedades neurologicas. Las lesiones del cuerpo calloso y las demas conexiones interhemisfericas, tanto en animales como en el hombre, han llevado a examinar la funcion que desempeña cada uno de los hemisferios cuando estos funcionan aislados uno del otro. Desde el punto de vista clinico, las lesiones del cuerpo calloso con frecuencia producen cambios no especificos de la conducta, pero si se asocia con invasion de uno u otro hemisferio, entonces se presentara la patologia focal correspondiente a esa region cerebral. Los sindromes de desconexion tambien ocurren. Los sintomas psiquiatricos con frecuencia se presentan en las fases tempranas de la enfermedad y se ha sugerido que tales cambios ocurren con mas frecuencia a causa de tumores del cuerpo calloso -- que con lesiones similares en cualquier otra region del cerebro. Los sintomas incluyen apatia, somnolencia, trastornos de la memoria pero tambien se han observado anormalidades posturales -- que recuerdan la catatonia. La seccion del cuerpo calloso parece no producir los cambios notables ya sea en el temperamento o en el intelecto, excepto por sintomas moderados de amnesia, requiriendos tecnicas especializadas del examen para obtener las diferencias hemisfericas las cuales facilitan la infor-

macion que dara solo uno de los hemisferios. Los estudios efectuados en pacientes con estas lesiones confirman una asimetria hemisferica marcada, en particular la lateralizacion del hemisferio izquierdo de la produccion del lenguaje y de la experiencia "consciente", asi como algo de la capacidad perceptiva y en especial del hemisferio derecho. Este trabajo ha reavivado el interes por el hemisferio derecho y sus funciones, en particular su asociacion con la conducta emocional, la posibilidad de que pueda poseer algunas funciones lingüisticas y que sea importante en la capacidad musical y los procesos tactiles.

LOCALIZACION DE LAS FUNCIONES DENTRO DEL CEREBRO.

Hay dos hipotesis generales. Por un lado se ha sugerido -- que algunas "funciones" (como son la memoria, el habla, la vista, etc) se localizan dentro del cerebro. Este concepto se desarrollo a partir de la fenomenologia incipiente y se fomento con las observaciones de Broca y Wernicke sobre los trastornos del lenguaje debidos a lesiones cerebrales. Entre los que apoyan este concepto se incluyen Ferrier, Kleist y, en años recientes, - Geschwind. Ellos se apoyan en el gran exito que ha tenido la -- Neuropsicologia para detectar los patrones especificos del detector cognositivo posterior a las lesiones cerebrales, y que se pueden predecir ciertos hayazgos postmortem despues de la presentacion de varios sindromes clinicos. El punto de vista alterativo, de que el cerebro funciona de manera Holistica y que es mas que la suma de sus partes, encontro apoyo al principio con Hughlings, Jackson y Marie y posteriormente con Freud, Lashley Head, Goldsten y Brain. Jackson señalo que en tanto era posible determinar el sitio exacto de una lesion, esto no era lo mismo que localizar una funcion. Se observo que las lesiones como los tumores, aunque estan localizadas pueden producir efectos clinicos en otras areas del cerebro debido a presion, desplazamiento y cambios en la circulacion. Los efectos de las lesiones no dependen solo del sitio y tamaño de la lesion, sino tambien de la velocidad con la que progresan y de la personalidad que afectan. Los sintomas temporales agudos difieren de los sintomas reciduales. Ademas, despues de una lesion o perdida de una region del

cerebro, los síntomas que se producen representan la organización combinada de la parte del cerebro no afectada, la cual en sí se convierte en un todo nuevo, con reacciones y conducta propias.

Uno de los problemas fue que por lo menos los primeros científicos supusieron que las áreas de la corteza representan -- los sucesos volitivos descritos, aunque muy pocos sostendrían -- dicho punto de vista actualmente. El mejor entendimiento de las consecuencias emocionales de las enfermedades neurológicas, el descubrimiento de los neurotransmisores, el conocimiento de que algunos síntomas, particularmente los psiquiátricos, no pueden localizarse, y de que la conducta depende de la acción integradora de múltiples sistemas neuronales, así como el reconocimiento de que los factores y vulnerabilidades específicas regionales desempeñan una función importante para determinar las consecuencias de la patología, a dado lugar a una mayor aceptación -- de una posición intermedia.

DIAGNOSTICO:

Existen algunas características que conviene identificar para establecer un diagnostico correcto, como por ejemplo: -- establecer la frecuencia de con que aparécen las crisis, los fenomenos que pueden precipitarlas, como el sueño, la estimulación luminosa al estar viendo television o bien como sucede muy frecuentemene, si la crisis aparece por suspencion de los medicamentos antiepilepticos. Otros factores que precipitan la aparicion son la ingestion de bebidas alcoholicas, la fiebre y en algunas mujeres el periodo premenstrual.

Como en cualquier padecimiento, el medico debe establecer que las características del inicio del padecimiento son los factores precipitantes, la frecuencia de las crisis, las características de las mismas, lahora en que se presentan y con frecuencia la respuesta a la medicacion, si esta ha sido utilizada previamente. Desde luego, los antecedentes familiares y los personales, en particular la historia del embarazo, parto y desarrollo psicomotor, son indispensables para el analisis correco del fenomeno epileptico.

Ademas del estudio de las manifestaciones clinicas de las crisis, los exámenes de laboratorio y gabinete son de mucha utilidad. La quimica sanguinea, el examen general de orina, biometria, son de utilidad relativa aunque indispensables para descartar padecimientos sistemicos concomitantes.

El electroencefalograma (EEG), es un estudio indispensable para la corroboracion de la descarga cortical o subcortical que caracteriza al fenomeno epileptico. Los factores de la iniciacion de la descarga de un foco epileptogeno son variables: Segun Gibbs, se reflejan como una serie de espigas que aumentan progresivamente en amplitud y frecuencia. Quesney informo que hay dos patrones caracteristicos, denominados

1. El patron focal "reciso", caracterizado por la atenuacion subita de la actividad de base, asociada a una actividad beta de bajo voltaje y confinada a una region bien definida. Frecuentemente este patron electroencefalografico -- evoluciona hacia una descarga ritmica (18 25 Hz), que --

crece en amplitud y disminuye en frecuencia.

2. El patron focal regional, que consiste en una actividad ritmica con frecuencia de 4 a 12 Hz., de un area cerebral relativamente amplia.

El componente de onda lenta del complejo espiga-onda lenta se puede distribuir mas ampliamente y con menos atenuacion en el EEG., segun Jasper el 39% de los pacientes presentan un foco unialteral, el 24% un foco transmitido, el 19% dos focos sincronicos bilaterales y el 23%, focos independientes. Quesney encontro un foco unico bien localizado en 40% de 19 pacientes con Crisis Parciales Complejas. En el 60% restantes, -- las crisis de origen temporal exhibieron un patron regional. Por lo que el 80% del total de las crisis, el origen de los cambios en el EEG. residio en estructuras temporales.

Las crisis parciales complejas extratemporales (30% de -- las crisis parciales complejas), pueden presentarse erroneamente como si se originaran en el lobulo temporal (cuando se utiliza el EEG Habitual). Puesto que la mayoria de las Crisis -- Parciales Complejas extratemporales se originan en las regiones mediales o inferiores del lobulo frontal, el EEG standar rara vez determina su localizacion. Williamson informo que esta situacion se habia presentado unicamente en 2 de 10 pacientes con Crisis Parciales Complejas intratables, estudiados -- con electrodos de profundidad.

En el periodo posictal, el EEG, muestra una actividad -- delta localizada o generalizada.

Un metodo que se emplea para aumentar la sensibilidad -- diagnostica del EEG., es privacion del sueño, tratar de registrar al sujeto en los estadios 1 a 3 del sueño no-MOR. En una serie de 237 pacientes del INM, la sensibilidad del EEG. aumento en un 41%. (2).

Hay numerosos patrones electroencefalograficos con actividad epileptiforme sin relacion con los procesos responsables que generan descargas epilepticas y que, por lo tanto, -- tienen poco valor practico en el diagnostico. Estos patrones anormales tienen que distinguirse de la actividad electroence-

falografica epileptogenica descrita. Los cuatro patrones que con mas frecuencia presentan dificultad son:

- a) Las espigas agudas pequeñas del sueño (benign epileptiform transiiento of sleep), descrita por Gibbs, las cuales se presentan en los adultos durante el estadio 1-2 del sueño no-MOR, de origen temporal y las cuales nunca se presentan en forma repetitiva ni se acompañan de manifestaciones clinicas. White, las encontro en el 24% de sujetos normales.
- b) Ondas ritmicas lentas (theta o delta, llamadas Wickett), encontradas por Gibbs en el 30% de los pacientes esquizofrenicos.
- c) El ritmo theta temporal, que son ondas con muescas bilaterales y se encontraron en el 2% de los sujetos normales.

Bender Gestalt Test (Instrumento Psicologico Gestaltico - Bender), fue estructurado especialmente para detectar funcionamiento viso-motor y a traves de él lesiones organicas. El cual puede realizarse en diferentes formas aunque la individual es la mas aconsejable.

Como señalo la Dra. Loreta Bender, la relacion de esta prueba es la resultante del funcionamiento total del sujeto durante el tiempo de la prueba, un equilibrio entre el patron estimulante y las "tendencias del concepto personal sensitivo-motor". Este equilibrio contiene algunos elementos o factores ocasionales y trascendentales, y algunos factores permanentes o irreversibles.

En el area de factores ocasionales pueden ser colocados elementos como la cooperacion del sujeto, factores situacionales relevantes, factores de incapacidad ocasional del sujeto; el resto del equilibrio depende de la madurez de la personalidad (psiquico, mental y emocional), y la estructuracion de esta personalidad en terminos de su manera de percibir y reaccionar su Yo en sus necesidades, conflictos y preocupaciones. -- Porque la prueba presenta al sujeto con una aparente inocua tarea neutral, y porque la realizacion final, asi pues, mas -

intimamente revela la naturaleza de su conducta adaptativa y perceptual, puede ser significativa o de un valor crucial en el análisis de la psicodinamia de la personalidad del proceso.

Entre los datos que indican LESION ORGANICA; sobresalen:

- 1.- Shock (bloqueo)
- 2.- Dificultad marcada en la angulación
- 3.- Rotación
- 4.- Simplificación
- 5.- Fragmentación severa
- 6.- Dificultad en la sobreposición (moderada o severa)
- 7.- Perseveración (especialmente si es severa)
- 8.- Elaboración (moderada)
- 9.- Repintar la figura total
- 10.- Incoordinación de líneas
- 11.- Concretismo

Se considera que la presencia de 5 signos es necesaria para el diagnóstico, aunque en casos particulares -- uno o dos rasgos, especialmente si son marcados, es suficiente(4).

La confirmación del diagnóstico de Crisis en sus diferentes modalidades debe hacerse localizando el sitio anatómico de la lesión; esto puede realizarse a través de la semiología de la historia clínica, examen mental intencionado y dirigido, de las pruebas psicológicas y neuropsicológicas, de la Tomografía Axial Computarizada (TAC) de la Resonancia Magnética Nuclear (RMN), de la angiografía, del Electroencefalograma (EEG), tradicional y en no mucho tiempo de los VIDEO/EEG y de la TOMOGRAFIA POR EMISION DE POSITRONES.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En la mayoría de los casos el diagnóstico de la epilepsia, basado principalmente en la historia y descripción clínica de los ataques no presentan ninguna dificultad y es fácilmente apoyada por la confirmación electroencefalográfica. Sin embargo, hay pacientes, especialmente aquellos que se ven en los centros de referencia especializados en quienes el diagnóstico es extremadamente difícil y en los que el diagnóstico de una enfermedad psiquiátrica primaria se encuentra entre las posibilidades de diagnóstico diferencial. Betts, en una encuesta de pacientes diagnosticados como epilépticos que habían ingresado a los hospitales psiquiátricos de un área, encontró que le 20% no tenían epilepsia. Aunque algunos habían tenido convulsiones en una época; esto fue secundario a intoxicación o abstinencia por alguna droga. Otros pacientes se presentaron con problemas psiquiátricos alternativos.

La histeria que se presenta como epilepsia puede ser más difícil de diagnosticar, especialmente porque algunas veces, se presenta en pacientes que también tienen epilepsia. El diagnóstico se basa en la descripción técnica del ataque y una buena historia psiquiátrica. La documentación cuidadosa de los hechos -- que rodean a las convulsiones con frecuencia revelada que estas se presentan en un estado de tensión interpersonal; rara vez se presentan cuando el paciente se encuentra solo y por lo general no se presentan por la noche. La incontinencia y las lesiones provocadas a sí mismo no descartan el diagnóstico de conducta -- anormal. En muchos pacientes se encuentran, en el examen psiquiátrico, que tienen una enfermedad psiquiátrica, en especial depresión, y el descubrimiento de una "ganancia secundaria" convincente que puede confirmar el diagnóstico. El examen neurológico podrá revelar áreas de anestesia y otros signos que indican histeria.

Los ataques en sí son impresionantes en especial si el paciente tiene epilepsia; para el que observa, en una convulsión, la desviación de los ojos en constante, mientras que en la histeria los ojos siempre se desvían hacia el suelo aun cuando el

paciente se voltee de un lado a otro. Charcot, utilizo el termino de histeroepilepsia para referirse aquellos pacientes en quienes la histeria se presentaba en combinacion con la epilepsia. El creia que existia una afinidad entre aquellos dos transtornos y se refirio a ellos como neurosis. Se podria decir que muchos de los pacientes descritos por Charcot tenian crisis parciales complejas. No obstante la evidencia de que los pacientes con enfermedad cerebral organica son mas susceptibles de desarrollar una conducta normal y de que los pacientes con algunas formas de enfermedad psiquiatrica tienen aumento de anomalidades electroencefalograficas y un umbral convulsivo bajo, crea la posibilidad de una patogenesis subyacente comun por lo menos en algunos casos.

Los ataques de panico se presentan en pacientes con una historia previa de neurosis de ansiedad y con frecuencia se observan en los estados de tension. Aunque los pacientes se quejan de malestar epigastrico nunca hay una sensacion claramente definida que se origina en la garganta como sucede en pacientes que tienen una aura de convulsion o Crisis parcial compleja. La sensacion es mucho mas difusa en los ataques de panico y se extiende hasta involucrar al cuerpo entero. Los pacientes con frecuencia reportaran hipeventilacion, taquicardia, sudoracion y otras manifestaciones de ansiedad. Puede haber perdida de la conciencia pero esto no implica que el paciente haya tenido una convulsion epileptica. Sin embargo, hay un subgrupo de pacientes que hipeventila y, debido a un umbral convulsivo bajo, pueden tener una convulsion generalizada.

Con los ataques de panico, la presentacion con frecuencia es gradual con disforia creciente y despues del ataque, el cual termina lentamente. Todavia existen sentimientos de aprehension. Algunos pacientes tienen episodios de despersonalizacion, o experiencias de tipo déjà vu, que se pueden mal interpretar como auras de crisis parciales complejas. La atencion cuidadosa en cuanto al tiempo de presentacion duracion y características acompañantes por lo general puede facilitar la distincion entre este y las manifestaciones epilepticas. Estos episodios tienen buena --

respuesta a los tranquilizantes menores y una respuesta muy pobre a los anticonvulsivos convencionales.

Los ataques de ira se pueden presentar como hechos ictales, pero son estremadamente raros. Puede haber agresion post ictal en especial si se detiene por la fuerza a un paciente confuso, pero con frecuencia esta no tiene una direccion definida hay mas peligro de que el paciente se lesione asi mismo que a los demas Fenton, en un estudio de pacientes epilepticos encarcelados encontro solo dos pacientes entre los 158 -- que habian cometido un crimen durante una epilepsia u no encontro un aumento de crímenes por violencia en la poblacion epileptica en comparacion con los controles.

Los estados de fuga son episodios prolongados de amnesia asociados con actos de deambulacion que se pueden presentar con una variedad de patologias incluyendo las enfermedades psiquiatricas. La amnesia dura horas, semanas o aun años y cuando tiene relacion con una enfermedad psiquiatrica generalmente se presenta un estado de escape de una circunstancia dificil o intolerable a diferencia de los automatismos epilepticos que son mas breves, los pacientes permanecen en capacidad de manipular su ambiente satisfactoriamente, en tanto que actuan apropiadamente son incapaces de quitar la atencion de los demas. Una guia para el diagnsotico diferencial de este y los demas problemas que se mencionaron aparecen como CRISIS PARCIALES, en sus diferentes modalidades.

TRASTORNOS PSIQUIATRICOS ICTALES.

Los trastornos psiquiatricos asociados se han dividido por conveniencia en periictales y interictales (ictales). Incluyen los cambios de caracter preictales, aura ictal y los estados de confusion postictal. Los trastornos interinictales se han definido claramente en años recientes. El periodo de deterioro epileptico, debido a las convulsiones de ellos da lugar a cambio mentales ya que ambos estan causados por mismos trastornos neuropatologicos subyacentes. Se han descrito cambio de caracter especifico y todos ellos han sido atribuidos a:

Las manifestaciones ictales de la CPC consisten en una alteración del contenido y del nivel de la conciencia, caracterizándose por sintomatología psicosensores, afectiva, cognoscitiva o manifestaciones psicomoras (automatismos), y por la presencia del "aura", la cual es la manifestación inicial de las crisis y en general, es de tipo psicosensores.

La sintomatología psicosensores consiste en alucinaciones e ilusiones siendo esta última la manifestación ictal más frecuente, reconocida como una experiencia ajena o impuesta. Las alucinaciones se manifiestan generalmente como una experiencia sensorial compleja; las visuales pueden variar desde un objeto monocromático simple y estático hasta una escena policromática compleja con movimiento. Existen alucinaciones auditivas, olfatorias, vertiginosas, gustativas, o mixtas las auditivas pueden llegar a tener un alto grado de complejidad, tal como el caso que reportan Jasper y Penfield, de un paciente que escuchaba una marcha militar al inicio de las crisis. Las ilusiones visuales incluyen macropsias, micropsias, alejamiento o acercamiento de objetos o distorsión de formas. Las auditivas se caracterizan por aumento o disminución del sonido o presencia de eco. Otros tipos de ilusión son las olfatorias (intensificación de olores), las gustativas y las somatosensoriales (sensación de aumento o disminución de partes del cuerpo, o sensación de miembros no propios), las cuales son relativamente frecuentes.

La sintomatología afectiva ictal más frecuente es el miedo; otras manifestaciones menos comunes son el placer, la depresión, el erotismo y la ira. Los síntomas cognoscitivos ictales incluyen el déjà vu, y el jamais vu, los sentimientos de irrealdad, el pensamiento forzado, la imposición de ideas y la alteración en la percepción del tiempo. La sintomatología psicomotora (automatismo) consiste en un estado confusional transitorio, sin respuesta a estímulos externos, y con amnesia postictal, que indica involucración bilateral de la corteza hipocámpica con generalización de la crisis.

Según Ajmone-Marsan, el 50% de los automatismos se inician con una falta de respuesta a los estímulos externos, se guía de la pérdida o aumento en el tono de los músculos miméticos, dilatación pupilar y cambios vasomotores (palidez,

rubicundez). Generalmente el automatismo orolingual se manifiesta como chupeteo, movimientos de deglución o protrusión de la lengua. El automatismo afectivo se presenta como risa, comportamiento sexual o de agresividad. Los automatismos pueden incluir actos complejos, como el de seguir conduciendo un automóvil. Es importante diferenciar las Crisis Parciales Complejas de las crisis de ausencia; las primeras duran más de 10 segundos, con síntomas psicomotores que duran entre 3 y 5 minutos, automatismos complejos y, en el 45% de los pacientes la presencia de un aura con recuperación de la conciencia en forma gradual; generalmente las ausencias duran menos de 10 segundos, no presentan aura ni automatismos, y la recuperación de la conciencia es inmediata.

MANIFESTACIONES INTERICTALES.

Se le ha atribuido a la población epiléptica en general una gran variedad de rasgos de personalidad, alteraciones de la conducta e incluso, psicopatología interictal, tal como -- psicosis, depresión y agresión en el caso particular de las Crisis Parciales.

Gibbs y col. informaron en 1948, de una elevada incidencia de alteraciones psiquiátricas en los pacientes con Crisis parciales (48%), y en los pacientes con Crisis Parciales y epilepsia generalizada (50%) en comparación con una baja incidencia en los pacientes con epilepsia generalizada o focal (10%). Este mismo autor informó haber observado descargas anormales (ondas theta bilaterales o descargas de ondas agudas) en un alto porcentaje de pacientes con crisis parciales y alteraciones de la conducta (33%). Por otra parte se ha encontrado que el kaïn-d-ling de las lesiones ablastivas -- del sistema mesolímbico inducen estados "psicóticos" y anomalías en el comportamiento de los animales. Hasta la fecha se han publicado numerosos informes y estudios que apoyan la relación que hay entre la psicopatología y las crisis parciales. Sin embargo, tienen fallas metodológicas que pudieran explicar las discrepancias en los hallazgos: 1) Los -

primeros informes (Gibbs y cols. 1938, 1948) presentaban sesgos en la población estudiada, ya que su muestra no era representativa de la población epiléptica general (casos de larga evolución y refractarios al tratamiento, provenientes de centros de referencia, o de instituciones psiquiátricas). 2) Algunos estudios han incluido únicamente informes anecdóticos, con un número no significativo de pacientes. 3) En algunas series no se han incluido grupos controles. 4) La aplicación de las escalas para la medición de psicopatología (como el MMPI, Present State Examination (PSE), Personal Inventory, de Bear y Fedio y la entrevista Psiquiátrica Estructurada) varían en los diferentes estudios, algunos son subjetivos y no se pueden comparar entre sí. 5) El concepto de Psicopatología ha sido empleado con diversas connotaciones. Para algunos autores este término es sinónimo de enfermedades psiquiátricas específicas (Depresión o Psicosis); Otros lo consideran como alteraciones emocionales de desadaptación, y para otros más, como una dificultad en la adaptación social (Falta de empleo o ajuste social). Para Bear y Fedio, Flor-Herny y otros implica una serie de características interictales de comportamiento (Hiperreligiosidad, interés por temas filosóficos o cósmicos, viscosidad del pensamiento con circunstancialidad y tendencia a la repetición, labilidad emocional, sexualidad alterada, hipergrafía, ira), que constituyen el Síndrome del Lobulillo Temporal.

Un tema aun controversial es la asociación específica entre las crisis parciales y psicosis esquizofrénica, descrita por primera vez por Slater, Beard y Glithero, en 1963, en estudios epidemiológicos a gran escala, realizados por Krohn, en 1961 y Gudmundsson, 1966, se reportó que la incidencia de esta asociación es del 2% y del 7%, respectivamente, mientras que Sherwin encontró que era del 10-15% en los pacientes con crisis parciales complejas severas y sin control, lo que indicaría que esta asociación no es puramente incidental. Es importante tomar en cuenta que los mismos anticonvulsivos pueden producir efectos adversos sobre el comportamiento (sedación, alteraciones cognitivas, depresión, irritabilidad, agresividad o confusión), y que la primidona puede producir cuadros psicóticos. Actualmente, la mayoría de los casos

se manejan con carbamazapina y no ha sido reportado este tipo de efecto secundario. En ocasiones, las crisis parciales simples unilaterales, localizadas en el área límbica, pueden producir síntomas similares a los de las crisis parciales complejas, pero sin pérdida de la conciencia ni cambios electroencefálicos detectables con electrodos superficiales, que pueden confundirse con un estado anormal interdicial, sobre todo si se trata de un status epilepticus a este nivel.

Algunos autores han encontrado que hay una asociación entre la psicosis esquizofreniforme y la presencia de un foco de descarga temporal izquierda, sin embargo otros, no han corroborado este hallazgo ni la mayor incidencia de psicosis en pacientes con crisis parciales complejas con respecto a otros grupos controles.

En un estudio controlado prospectivo, Perez y Trimble, -- aplicaron el PSE a 24 pacientes con epilepsia y psicosis, 60% con crisis parciales complejas y el resto con epilepsia generalizada. Stevens informo que este es el porcentaje esperado de crisis parciales en una población epiléptica, por lo que no es sorprendente que este asociado con otro padecimiento como, es la esquizofrenia. Sin embargo, Delgado-Esqueta, de la UCLA, encontro un porcentaje de crisis parciales entre la población adulta del 33%, menor que el reportado por Stevens. Los autores compararon a este grupo con pacientes esquizofrenicos no epilépticos, para determinar y comparar perfiles sintomáticos según las subclases del programa CATEGO. Nueve de los once pacientes del grupo control obtuvieron el diagnóstico de esquizofrenia nuclear; encontrando una asociación significativa entre las crisis parciales y la esquizofrenia y un foco temporal izquierdo, confirmando el hallazgo de Flor-Henry. Los criterios para el diagnóstico de esquizofrenia nuclear se basan en los síntomas de primer orden de Schneider, la mayoría de los cuales se refiere a fenómenos verbales, por lo que la asociación de un foco izquierdo y este diagnóstico no es tan inusual.

En un intento por conciliar los resultados de los estudios que evalúan la presencia de alteraciones emocionales/psi

quiaticas en la poblacion epileptica Dodrill y Batzel, reco-
pilaron 17 estudios unicamente, en los que se utilizo un ins-
trumento objetivo de evaluacion (MMPI, PSE, Eysenck Personali-
ty Inventory, etc.), y que incluyeron, por lo menos, a un
grupo de pacientes epilepticos y a un grupo control (pacien-
tes neurologicos no epilepticos, un grupo de enfermos cronicos
no neurologicos y sujetos normales). Concluyen que la mayoria
de los estudios carecen de un grupo control adecuado y que --
cuando lo incluyen, los pacientes del grupo epileptico presen-
tan claramente un peor ajuste que los sujetos normales, segun
el MMPI. Whitman, en una recopilacion de estudios similares,
que utilizan el MMPI como instrumento de evaluacion, encuen-
tra otros cuatro estudios con grupos control de sujetos norma-
les, de los cuales tres llegan a la misma conclusion de los -
reporte anteriores.

Sin embargo, los resultados aun son contradictorios y no
concluyentes.

JUSTIFICACION

Las crisis parciales, anteriormente denominadas crisis -- psicomotoras o del lóbulo temporal, pertenecen al subgrupo de las epilepsias parciales, según la clasificación de la Liga Internacional Contra la Epilepsia; Estas crisis se caracterizan por presentar manifestaciones clínicas y electroencefalográficas iniciales, limitadas a la activación de un área específica de un hemisferio cerebral o área específica del mismo; cuando existe alteración en el estado de conciencia, se denominan Crisis Parciales COMPLEJAS. La incidencia de las crisis parciales es del 67%, en la población adulta con epilepsia y del 40% en la población infantil; -- Aproximadamente el 50% de los pacientes presentan alteración en el estado de conciencia y sintomatología psicomotora con la posibilidad de generalizarse hacia crisis tónico-clónicas. En la mayoría de los pacientes con crisis parciales el foco epileptógeno se localiza en estructuras que corresponden al sistema límbico o se relacionan con él. Ya -- que este sistema interviene en la regulación del comportamiento, existiendo controversia sobre la incidencia real de Psicopatología interictal, en los pacientes epilépticos y en especial, en relación con las crisis parciales en sus -- diferentes manifestaciones, por lo que se efectuó una revisión de los síntomas que acompañan a las lesiones de los -- diferentes lóbulos y estructuras que forman el cerebro.

Por lo que es necesario conocer la incidencia y prevalencia de este padecimiento en el servicio de Psiquiatría del Hospital Regional 20 de Nov. del I.S.S.S.T.E.; Así como si la ruta diagnóstica es la adecuada, con el fin de lograr una atención más específica y por consecuencia, más -- fluida de estos pacientes, ahorrando recursos humanos y -- económicos, con la finalidad de mejorar la calidad de atención específica de los derechohabientes del I.S.S.S.T.E.

OBJETIVOS:

Evaluar la **CORRELACION** que existe entre la sintomatología clínica (**EXAMEN MENTAL**) y los estudios de gabinete (**PRUEBAS PSICOLÓGICAS** y **ELECTROENCEFALOGRAMA**), utilizados para el diagnóstico de las **CRISIS PARCIALES**.

Describir las características específicas de cada herramienta diagnóstica, que conforman el diagnóstico, en los pacientes que cursan con datos sugestivos de las **CRISIS PARCIALES**.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO

A partir del 1ro de Junio de 1991 hasta el 31 de Mayo de 1992, los pacientes vistos en el servicio de Psiquiatría del Hospital Regional 20 de Nov. del I.S.S.S. T.E., que reunieron los criterios de inclusión para - CRISIS PARCIALES, en sus diversas modalidades, fueron incluidos en la muestra, solicitándoles la aplicación de instrumentos (pruebas) psicológicos específicos -- para la búsqueda de datos de Organicidad y al servicio de Electroencefalografía del Hospital la toma de trazos en búsqueda de datos para sustentar organicidad; se llenaron las cédulas de inclusión y una vez -- obtenidos los parámetros se procedió al estudio estadístico.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Los pacientes que reunieron los criterios de inclusión durante el año de la investigación, y que durante las diferentes entrevistas aportaron datos que orientaron a la posibilidad de cursar con el padecimiento.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes que durante la evaluación del EXAMEN MENTAL apoyados en los antecedentes personales y sintomatología actual orientaron a pensar en el padecimiento en estudio, con edades entre los 18 y 60 años de edad, -- así como aquellos con pruebas psicológicas y trazos -- electroencefalográficos sugestivos del padecimiento -- en estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes en estado o fase confusional, demenciados, retraso mental moderado o profundo, cuadros de confusión mental secundaria a trastorno metabólico, intoxicación aguda o crónica, hipertensión intracranena sin manejo específico, trastornos endocrinológicos, neuroinfecciones agudas o crónicas no tratados, procesos ocupativos endocraneales, accidentes vasculares cerebrales recientes, esquizofrenia en cualquiera de sus modalidades, así como aquellos que no correspondieron a las edades o que dejaron de asistir al servicio.

RESULTADOS:

Se efectuaron 748 historias clinicas a los pacientes que acudieron por primera vez, al servicio de Psiquiatria del Hospital Regional 20 de Nov. del I.S.S.S.T.E., entre el 1ro de junio de 1991 al 31 de Mayo de 1992, de los cuales en 95 se encontraron los criterios para incluirlos en el presente estudio, correspondiendo al 12.7%.

La casuistica por sexos fue de 64 mujeres (67.3%) y de 31 hombres (32.7%), se conservo el rango de edades entre 18 y 60 años de edad, con una media aritmetica de 38.44 años.

La muestra se dividió en cinco grupos con las siguientes características:

GRUPO I:

13 pacientes (13.68%), 8 mujeres (61.53%) y 5 hombres (38.46%), con una edad promedio de 36.9 años \pm 11.4 años reportaron datos sugestivos (positivos) en el Examen Mental, la Prueba Psicologica (Bender), asi como en el EEG.

GRUPO II:

33 pacientes (34.73%), 22 mujeres (66.66%) y 11 hombres (33.33%), con una edad promedio de 40.9 años \pm 10.44 años reportaron datos sugestivos (positivos), tanto en el Examen Mental como en la Prueba Psicologica (Bender), y el EEG, no reporto datos sugestivos (negativo).

GRUPO III:

19 pacientes (20%), 12 mujeres (63.15%) y 7 hombres (36.84%), con una edad promedio de 39.5 años \pm 8.94 años, reportaron datos sugestivos (positivos); en el Examen Mental, como en el EEG, siendo no sugestivos (negativos) en la Prueba Psicologica (Bender).

GRUPO IV:

29 pacientes (30.52%); 21 mujeres (72.24%) y 8 hombres (27.58%), con una edad promedio de 38.9 años \pm 11.8 años reportaron datos sugestivos (positivos), solo en el Examen Mental y no sugestivos (negativos) en la Prueba Psicológica (Bender) como en el EEG.

GRUPO V:

1 paciente (1.05%), una mujer de 36 años, reporto solo datos sugestivos (Positivos) en el EEG y no sugestivos (Negativos) en el Examen Mental y la Prueba psicológica (Bender).

ANALISIS ESTADISTICO:

<u>Pacientes</u>	<u>Mujeres</u>	<u>Hombres</u>	<u>Exam Ment</u>	<u>Bender</u>	<u>EEG</u>	<u>%</u>
13	8	5	Post.	Post.	Post.	13.68
33	22	11	Post.	Post.	Neg.	34.73
19	12	7	Post.	Neg.	Post.	20.00
29	21	8	Post.	Neg.	Neg.	30.52
1	1	-	Neg.	Neg.	Post	1.05
95	64	31				

Para evaluar la asociacion entre los Instrumentos Utilizados, se procedio primero a buscar la CORRELACION de PEARSON con variable DUMMY encontrando:

Examen Mental	-	Bender	de 0.100 r
Examen Mental	-	E.E.G.	de -0.141 r
Bender	-	E.E.G.	de -0.132 r

Posteriormente se procedio a calcular el COEFICIENTE "FING" de asociacion encontrando:

Examen Mental	-	Bender	0.0033 #
Examen Mental	-	E.E.G.	0.0331 #
Bender	-	E.E.G.	0.1318 #

Concluyendo que los resultados estadisticos no son SIGNIFICATIVOS.

Las características que se consideraron sugestivas (positivas)
por GRUPOS, fueron:

CARACTERISTICAS	G R U P O S					TOTAL
	I	II	III	IV	V	

En el Examen Mental

CRISIS PARCIALES SIMPLES:

- Con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales:						
- Somatosensoriales	-	7	3	3	-	13
- Visuales	1	4	2	5	-	12
- Olfatorios	-	-	2	5	-	7
- Auditivas	1	4	2	3	-	10
- Con síntomas o signos autosómicos	2	4	3	6	-	15
- Con síntomas Psiquiátricos						
- Disfásicos	2	-	-	1	-	3
- Dismnésicos (deja vu)	3	4	1	1	-	9
- Cognoscitivos	1	3	-	1	-	5
- Afectivos	1	20	9	10	-	40
- Ilusiones	-	2	-	-	-	2
- Alucinaciones estructurales	-	-	4	6	-	10

CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

- Solo con trastornos de la conciencia	-	1	-	4	-	5
- Con automatismo	-	-	-	1	-	1
- Inicio parcial seguido de tras- torno de la conciencia	-	1	-	-	-	1
- Con manifestaciones simples y trastorno de la conciencia	-	-	-	1	-	1
- Con signos o síntomas autosómicos	1	1	-	-	-	2
- Con síntomas somatosensoriales o somatosensoriales especiales						
- Somatosensoriales	-	-	1	-	-	1
- Visuales	1	1	2	3	-	7
- Auditivos	1	1	2	3	-	7
- Olfatorios	-	1	2	-	-	3

CARACTERISTICAS	I	II	III	IV	V	TOTAL
- Gustativas	1	-	-	-	-	1
- Vertiginosas	-	-	-	2	-	2
- Con sintomas Psiquiatricos						
- Disfasicos	1	-	1	-	-	2
- Dismnesicos (deja vu)	2	-	2	3	-	7
- Cognositivos	2	-	1	-	-	3
- Afectivos	4	1	2	3	-	10
- Iluciones	-	-	1	-	-	1
- Alucinaciones estructuradas	-	4	-	1	-	5

En la PRUEBA PSICOLOGICA (BENDER):

- Dificultad en:						
- Recta	5	6	-	-	-	11
- Angulacion	3	6	-	-	-	9
- Curva	4	5	-	-	-	9
- Cierre	2	5	-	-	-	7
- Limites	-	4	-	-	-	4
- Union de lineas	-	4	-	-	-	4
- Alteraciones en la persepcion basica (Gestal)	4	7	-	-	-	11
- Rotacion Total	2	16	-	-	-	18
- Rotacion parcial	2	-	-	-	-	2
- Desviacion en la horizontalidad	2	-	-	-	-	2
- Trastornos en la orientacion y coordinacion motora	2	1	-	-	-	3
- Lineas energeticas	1	-	-	-	-	1
- Lineas superficiales	1	-	-	-	-	1
- Prolongaciones	1	-	-	-	-	1
- Amontonamientos	1	-	-	-	-	1
- Mal manejo del punto	1	-	-	-	-	1
- Macropsias	1	3	-	-	-	4
- Inhibicion a impulsividad	-	9	-	-	-	9
- Distorciones	-	7	-	-	-	7
- Sustitucion de puntos por ovalos	-	3	-	-	-	3

CARACTERISTICAS	I	II	III	IV	V	TOTAL
- Sustitucion de puntos por rayas	-	2	-	-	-	2
- Sustitucion en general	-	2	-	-	-	2
- Rigidez	-	1	-	-	-	1
- Deterioro mental	-	1	-	-	-	1

EN EL ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG)

- Desorganizacion de la actividad de fondo	5	-	9	-	-	14
- Actividad Theta dispersa en todo el trazo	2	-	-	-	1	3
- Actividad Theta paroxistica localizada	2	-	2	-	-	2
- Actividad Theta inespecifica en forma de brotes	1	-	-	-	-	1
- Daño estructural cortico-subcortical generalizado	1	-	-	-	-	1
- Predominio de ondas Beta	1	-	-	-	-	1
- Ondas Beta anteriores	1	-	1	-	-	2
- Microvoltaje Generalizado	-	-	3	-	-	3
- Arritmia bilateral temporal	-	-	2	-	-	2
- Desorganizacion de ondas agudas de alto voltaje generalizadas	-	-	2	-	-	2
- Actividad Delta paroxistica	-	-	1	-	-	1
- Exceso de actividad rapida	-	-	1	-	-	1

ENTRE LOS ANTECEDENTES

- Traumatismo Craneo-encefalicos	3	6	6	-	-	15
- Partos distosicos	4	1	4	-	-	9
- Conducta agresiva en la niñez	1	1	-	-	-	2
- Crisis Epilepticas	1	3	2	-	-	6

CARACTERISTICAS	I	II	III	IV	V	TOTAL
- Cefalea	1	-	-	-	-	1
- Psicosis Organica	1	-	-	-	-	1
- Gesta I	1	3	2	-	-	6
- Desarrollo Psicomotor lento	-	2	-	-	-	2
- Bajo rendimiento escolar	-	1	-	-	-	1
- Depresion	-	-	-	-	1	1

ANALISIS DE LOS RESULTADOS:

La incidencia de pacientes que cursaron con datos sugestivos - de CRISIS PARCIALES, en la población que acudio a preconsulta o historia clinica al servicio de Psiquiatria entre el 1ro de junio de 1991 y el 31 de mayo de 1992 fue del 12.7%, correspondiendo a una incidencia mas baja en comparacion con la incidencia reportada por otros autores que se calcula en el 33% de la población adulta.

Se logro demostrar la correlacion ente el examen mental, las pruebas psicologicas (Bender) y el EEG en solo 13 casos (13.68%). Coincidiend con los estudios Sherwin quien encontro una correlacion entre el 10 al 15% en pacientes con sintomatología severa y sin control.

En 33 casos (34.73%) la correlacion entre el examen mental y las pruebas psicologicas (bender) fue positiva; correspondiendo a la casuistica mas alta, lo que coincide con la demostracion hecha por Whitman, quien reviso diferentes estudios - entre 1962 y 1986, que establece que la incidencia de psicopatología en pacientes con datos sugestivos de organicidad (Con diferentes instrumentos como el MMPI, PSE, Eysenck Personality Inventory, Entrevistas estructuradas, etc), es mas alta - que en la población general. Tomando en cuenta que en los pacientes estudiados en la presenta investigacion solo se utilizo el Test Gestaltico visomotor de Laureta Bender para la evaluacion de organicidad.

En 19 casos (20%), la correlacion entre el examen mental y el EEG fue positiva, siendo esto una casuistica similar a la demostrada por Gibbs y Col; quienes estipulan la presencia de - descargas anormales en un alto porcentaje de pacientes con Crisis Parciales y alteraciones de la conducta en un 33%.

En 29 casos (30.52%) No se pudo demostrar la presencia de datos de organicidad por los metodos empleados, ya que la busqueda fue casuistica y no apoyada en instrumentos estandarizados o validados que pudiesen haberse procesado por medios -- estadisticos o computarizados, ademas de que como sabemos los metodos tradicionales (Bender y EEG tradicional), solo son -- sugestivos y que para buscar areas de lesion o daño, mas especificos, existen otros metodos mas sofisticados o especificos, como son: la TAC, RMN, PET, EEGC o incluso las pruebas Neuropsicologicas como el Luria, que en caso de ser necesario podemos solicitar y solo servirian para una aparente tranquilidad diagnostica y no para distraer la necesidad de la busqueda de la atencion de estos pacientes, ya que en no pocos casos, una buena semiología de la sintomatología psiquiatrica es mas validera y efectiva para atender a estos pacientes.

En 1 caso (1.05%), el unico indicio solo fue el EEG alterado, sin sintomatología psiquiatrica, lo que demuestra lo que ---- otros autores indican de que mas del 2% de la población General cuenta con EEG alterados, sin que esto sea la causa de alteraciones en la conducta o trastornos psiquiatricos.

Como se puede observar los resultados que se obtuvieron son similares a otros realizados por diferentes autores y lugares, lo que nos coloca a la misma altura de otras instituciones y lugares con mayores y sofisticados recursos diagnosticos.

DISCUSION:

El diagnostico de CRISIS PARCIALES, solo pudo apoyarse - en 13 pacientes (13.68%), correlacionando el Examen mental, - Bender y EEG; Encontrando una mayor correlacion entre el Examen mental y el Bender en 33 casos (34.73%), asi como entre - el Examen Mental y el EEG con 19 casos (20%), noencontrando - correlacion alguna entre el Examen Mental, Bender y EEG en 29 - casos (30.52%), detectandose incluso un caso con la sola presencia de un EEG alterado y sintomatologia no sugestiva de -- CRISIS PARCIALES; Siendo lo anterior comparable a otras investigaciones realizadas por diferentes autores en diferentes -- lugares.

Hasta la fecha se han publicado numerosos informes y estudios que apoyan la relacion que hay entre la Psicopatologia y las Crisis Parciales(1), sin embargo existen fallas metodologicas que pudieran explicar las discrepancias entre los hallazgos(2):

- 1). Los primeros informes (como Gibbs y Col. en 1938, 1948) presentaban sesgos en la poblacion estudiada, ya que su muestra no era representativa de la poblacion general.
- 2). Algunos estudios han incluido solo informes anecdoticos con un numero no significativo de pacientes (3).
- 3). En algunas series no se han incluido series controles
- 4). La aplicacion de las escalas para la medicion de Psicopatologia (como el MMPI, Present State Examination PSE, Personal Inventory de Bear y Fedio y la Entrevista Psiquiatrica Estructurada), varian en los diferentes estudios; Algunos son subjetivos y no se pueden - comparar entre si. En nuestro caso especifico se utilizo el TEST GESTALTICO VISOMOTOR DE BENDER.
- 5). El concepto de Psicopatologia ha sido empleado con -- diversas connotaciones; para algunos autores, este -- termino es sinonimo de enfermedades Psiquiatricas especificas (Depresion o Psicosis); otros lo consideran como alteraciones emocionales de desadaptacion y para

otros mas, como una dificultad en la adaptacion social (2); Para Bear y Fedio, Flor-Henry y otros, implican una serie de características interictales de comportamiento (4) y para nosotros en el servicio interpretamos de manera diversa y de acuerdo a nuestra formación específica, cada una de las características -- clínicas que pudiesen incluirse en este padecimiento.

Algunos autores han encontrado que hay una asociación -- entre la Psicosis Esquizofreniforme y la presencia de un foco de descarga temporal izquierda (trimble y Perez 1982). Sin -- embargo otros como Toone y Parnas, en 1982, no han corroborado este hallazgo, ni la mayor incidencia de Psicosis en Pacientes con Crisis Parciales, con respecto a otros grupos control (5).

Delgado-Escueta de la UCLA (centro de concentración de - Epilepticos) encontro un porcentaje de Crisis Parciales entre la población adulta (33%), menor que el reportado por Stevens. Los autores compararon a este grupo con pacientes esquizofrenicos no epilepticos, para determinar y comparar sus perfiles sindromaticos segun las subclases del programa CATEGO (5).

En un intento por conciliar los resultados de los estudios que evalúan la presencia de alteraciones emocionales/psiquiátricas en la población epiléptica Dodrill y Batzel (1), -- recopilaron 17 estudios unicamente, en los que se utilizó un instrumento específico objetivo de evaluación (MMPI, PSE, -- Eysenk Personality Inventory, etc) y que incluyeron por lo -- menos a un grupo de pacientes epilépticos y a un grupo control (pacientes neurológicos no epilépticos, un grupo de enfermos crónicos no neurológicos y sujetos normales); concluyen que -- la mayoría de los estudios carecen de un grupo control adecuado y que cuando lo incluyen, los pacientes del grupo epiléptico presentan claramente un peor ajuste que los sujetos normales, segun el MMPI. Whitman en una recopilación de estudios similares que utilizan el MMPI, como instrumento de valoración, encontro 4 estudios con grupo control de sujetos normales de los cuales 3 llegan a la misma conclusión, que los reportes anteriores.

Por otro lado, la configuración básica del EEG, se determina por la localización proporcional de la población neuronal que se combina para disparar sincronicamente. El componente de onda lenta del complejo espiga-onda lenta se puede distribuir más ampliamente y con menos atenuación en el EEG. Según Jasper y Jasper, el 39% de los pacientes presentan un foco unilateral, el 24% un foco transmitido, el 19% dos focos sincrónicos bilaterales y el 23% focos independientes. Quesney (7) encontró un foco único y bien localizado en el 40% de 19 pacientes con crisis parciales, explorados con electrodos de profundidad, implantados estereotaxicamente; el foco se localizó en el hipocampo; en el 60% restante las crisis de origen temporal exhibieron un patrón regional, restringiéndose en 2/3 al hipocampo y a la amígdala por lo que en el 80% del total de las crisis, el origen de los cambios en el EEG recidió en estructuras mesiales temporales.

Las Crisis Parciales Extratemporales (las cuales constituyen el 30% del total de las crisis parciales) pueden presentarse erróneamente como si se originaran en el lóbulo temporal (cuando se utiliza el EEG habitual) [8]. Puesto que la mayoría de las Crisis Parciales Extratemporales se originan en las regiones mediales o inferiores del lóbulo frontal, el EEG estándar rara vez determina su localización [9]. Williamson [10] informó que esta situación se había presentado únicamente en dos de diez pacientes con Crisis Parciales Intratables, estudiados con electrodos de profundidad. En el período postictal el EEG muestra una actividad delta localizada o generalizada.

Un método que se emplea para aumentar la sensibilidad diagnóstica del EEG es la privación del sueño, tratando de registrar al sujeto en los estadios 1 a 3 de sueño No-MOR. Levin [11], estudió 81 pacientes con evidencia electroencefalográfica de espigas de origen temporal y manifestaciones psiquiátricas observando que en ningún caso se había reportado una descarga exclusivamente por electrodos nasofaríngeos, y concluyó que menos del 1% de los pacientes presentarían una descarga detectada exclusivamente por este electrodo.

Hay numerosos patrones electroencefalograficos con actividad epileptiforme sin relacion con los procesos responsables que generan descargas epilepticas y que, por lo tanto, tienen poco valor practico en el diagnostico. Los cuatro patrones -- que con mas frecuencia presentan esta dificultad son:

- 1) Las espigas agudas pequeñas del sueño (benign epileptiform transient of sleep), descritas Gibbs, -- las cuales se presentan en los adultos durante el estadio 1 o 2 del sueño No-MOR, de origen temporal y las cuales nunca se presentan en forma repetitiva ni se acompañan de manifestaciones clinicas. White las encontro en el 24% de los sujetos normales.
- 2) Ondas lentas ritmicas (Theta o Delta, llamadas Wickett), encontradas por Gibbs [12] en el 30% de los pacientes esquizofrenicos.
- 3) El ritmo Theta temporal (RMTD) que son ondas con muescas bilaterales, y que se encontraron en el 2% de los sujetos normales [13].

Sin embargo los resultados aun son contradictorios y no concluyentes.

El papel que desempeñan las tecnicas de Imagenologia en el diagnostico de las Crisis Parciales es muy importante ya que pueden detectar lesiones focales importantes. La Tomografia Axial Computarizada (TAC), ha contribuido significativamente a manejar adecuadamente a estos pacientes. Sin embargo, varios estudios preliminares han sugerido que la imagen -- por resonancia magnetica nuclear (IRMN), es superior a la TAC para la deteccion de anomalidades focales [14], Jablari [15], comparo la sensibilidad de la IRMN, con la de la TAC, en 30 -- pacientes con Crisis Parciales, encontrando anomalidades focales en el 43% y el 26% respectivamente. La IRMN, resulto -- anormal en el 85% de los pacientes con manifestaciones electroencefalograficas focales. La correlacion que se encontro -- entre los hallazgos de la IRMN y la presencia de patrones -- electroencefalograficos y clinicos focales demuestra la alta

especificidad de esta tecnica, sin embargo, una anomalía focal en la IRMN, que no corresponda a un foco electroencefalografico, puede sugerir erroneamente un area no epileptogena

Theodore [16], ha postulado que la tomografía por emision de positrones (PET), es aun mas sensible que la TAC, para detectar lesiones focales. En un estudio en el que se compararon las tres tecnicas la PET demostro que habia areas de hipometabolismo, no detectadas por los otros metodos, que correspondian a lesiones estructurales importantes. Al comparar la sensibilidad del PET, con la del EEG, en la localizacion de los focos epileptogenicos se llego a la conclusion de que ambas tecnicas producen ocasionalmente resultados falsos-positivos o falsos-negativos, por lo que deben considerarse como complementarios. el EEG puede confirmar que una zona hipometabolica es epileptogena, mientras que el PET puede confirmar que una anomalia electroencefalografica epileptiforme representa una lesion y no solo la propagacion electrica de un foco distante.

En las ultimas dos decadas, gracias a los sistemas de procesamiento de la informacion mas practicos y economicos, se han desarrollado tecnicas cuantificadoras de la frecuencia y amplitud de las ondas cerebrales (no de la morfologia de las ondas), en base a analisis estadisticos sofisticados. Este proceso logra ampliar el rango de estudio de las cuatro frecuencias (Delta, Theta, Alfa y Beta), en el analisis visual tradicional, al de multiples rangos de frecuencias en el analisis computarizado del EEG, principalmente el de las frecuencias rapidas, dificilmente valorables visualmente, ademas en este se encuentran infinidad de puntos entre las 19 regiones registradas, lo que permite un mapeo de la actividad electrica cerebral. Finalmente el EEGC (Video/EEG/computarizado), cuantifica y compara estadisticamente las desviaciones contra grupos normativos, lo que facilita un diagnostico diferencial objetivo y automatizado. Con el EEGC, se han encontrado anomalías mas especificas en diversos sindromes psiquiatricos [17].

La Neuropsicología se integro como una disciplina despues de la segunda guerra mundial a partir de la teoria de A.R. Luria [18]. Esta disciplina se dedica al estudio de la relacion entre el funcionamiento del sistema nervioso principalmente la corteza cerebral y la conducta humana. Actualmente - apoya tanto el proceso de evaluacion de los pacientes, como - el de la rehabilitacion.

Se cuenta con algunos instrumentos diseñados especificamente para realizar una evaluacion neuropsicologica, como las baterias de Halstead-Reitan y la de Luria-Nebraska. Sin embargo, tambien se emplean aquellos instrumentos tradicionalmente utilizados en psicologia clinica, los que se han manejado en este marco teorico y han sido utiles para el diagnostico del funcionamiento de los centros superiores del Sistema Nervioso. Una forma particular de manejo Neuropsicologico del WAIS, ha demostrado un alta confiabilidad en la deteccion y localizacion de areas de disfuncion cerebral, no siendo este el caso - del Test Gestaltico Visomotor de Bender⁽¹⁹⁾, que tiende a investigar exclusivamete el hemisferio cerebral derecho.

Por lo anterior puedo concluir que aun no contamos con - instrumentos especificos o altamente especializados para la - busqueda de las causas organicas de la enfermedad Psiquiatrica.

CONCLUSIONES:

- La prevalencia de las CRISIS PARCIALES, de los pacientes que acudieron por primera vez al servicio de Psiquiatria del Hospital Regional 20 de Nov. del I.S.S.S.T.E., entre el 1ro. de Junio de 1991 al 31 de mayo de 1992, fue de 12.7%, siendo menor a la reportada por otros autores.
- Solo en el 13% se pudo demostrar la correlacion entre el Examen Mental, Pruebas Psicologicas (Bender) y el EEG.
- Se encontro mayor correlacion (38%), entre el Examen Mental y las Pruebas Psicologicas (Bender).
- En el 20% se encontro correlacion entre el Examen Mental y el EEG.
- En el 38% no se encontraron datos de daño neurologico en las Pruebas Psicologicas (Bender) y el EEG.
- De los datos anteriores podemos establecer que la principal fuente de diagnostico es una adecuada SEMIOLOGIA de la enfermedad Psiquiatrica.
- Los resultados obtenidos en el presente trabajo son similares a los obtenidos por otros autores en diferentes lugares e instituciones.

TABLA 1
CRISIS EPILEPTICAS
CLASIFICACION (1984)

Comisión de Clasificación de I.L.A.E.

I. Crisis Parciales

A. CRISIS PARCIALES SIMPLES (Sin alteración de conciencia.)

1. Con signos motores:
 - a. Signos motores sin marcha.
 - b. Signos motores con marcha (Jacksoniana)
 - c. Versiva (generalmente controversia y de poco de localización)
 - d. Postural
 - e. Fonatoria (vocalización o suspensión de lenguaje)
2. Con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales (alucinaciones simples: hormigueo, luces)
 - a. Somatosensoriales
 - b. Visuales
 - c. Olfatorias
 - d. Auditivas
 - e. Gustativas
 - f. Vertiginosas
3. Con síntomas o signos autonómicos (molestias epigástricas, palidez, sudoración, piloerección)
4. Con síntomas psíquicos (trastronos de la función cerebral superior). Rara vez aparecen sin alteración de conciencia, por lo que se observan más frecuentemente como crisis parciales complejas.
 - a. Disfásicas.
 - b. Dismnésicas (deja-vu)
 - c. Cognositivas (pensamiento forzado)
 - d. Afectivas
 - e. Ilusiones
 - f. Alucinaciones estructuradas (música, escenas).

B. CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

1. Con trastornos de conciencia al inicio
 - a. Sólo con trastorno de conciencia al inicio
 - b. Con automatismo
Inicio parcial, seguido de trastorno de conciencia
 - a. Con manifestaciones simples y trastornos de conciencia
- 2.1 Con signos motores
 - I Signos motores, sin marcha
 - II Jacksoniana
 - III Versiva (de poco valor de localización)
 - IV Postural
 - V Fonatoria

(CONTINUACION)

TABLA 1

- 2.2 Con síntomas o signos autonómicos
- 2.3 Con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales (alucinaciones simples)
 - I Somatosensoriales
 - II Visuales
 - III Auditivos
 - IV Olfatorios
 - V Gustativos
 - VI Vertiginosos
- 2.4 Con síntomas psíquicos (trastornos de la función cerebral superior)
 - I Disfásicos
 - II Dismésicos (deja-vu)
 - III Cognositivos (pensamiento forzado)
 - IV Olfativas
 - V Ilusiones
 - VI Alucinaciones estructuradas (música, escenas)

b. Con automatismos

C. CRISIS PARCIALES SECUNDARIAS GENERALIZADAS

- 1. Crisis parcial simple
 - 2. Crisis parcial compleja
 - 3. Crisis parcial simple → compleja
 - 4. Crisis tónico-clónica generalizada
- que desembocan en una crisis tónico-clónica generalizada.

II. Crisis Generalizadas (convulsivas y no convulsivas)

A. AUSENCIAS

- 1. Ausencias típicas
 - a. con trastorno de conciencia exclusivamente
 - b. con componentes clónicos mínimos
 - c. con componentes atónicos
 - d. con componentes tónicos
 - e. con automatismos
 - f. con componentes autonómicos (b-f: pueden presentarse asociados)
- 2. Ausencias atípicas
 - a. cambios en tonos más notorios
 - b. inicio y/o final, no son abruptos
 - c. en ocasiones asociados a sacudidas mioclónicas (ataques mioclónicos atónicos)
- 3. Ausencias que progresan a C.T.C.G.

B. CRISIS MIOCLONICAS

- a. Sacudidas mioclónicas
- b. Crisis clónicas

C. CRISIS TONICAS

D. CRISIS TONICO-CLONICAS

E. CRISIS ATONICAS

III. Crisis epilépticas-no-clasificadas

Se incluyen las crisis que no pueden clasificarse por datos incompletos o insuficientes y que no permiten incluirse en las categorías descritas.

A d e n d u m

1. Crisis repetitivas

Se presentan en diversas circunstancias:

- a. Crisis fortuitas, sin provocación y aparición inesperada
- b. Crisis cíclicas, con intervalos más o menos regulares (menstruales, ciclo sueño-vigilia)
- c. Crisis provocada por:
 - a) Factores no sensoriales
 - I Fatiga
 - II Alcohol
 - III Emociones, etc.
 - b) Factores sensoriales: crisis reflejas

2. Crisis repetitivas prolongadas (Status Epiléptico)

Status, significa una situación fija o permanente

- a. Parcial
- b. Generalizado

Cuando el Status es motor y muy localizado: Epilepsia partialis continua.

Clasificación de epilepsias y síndromes epilépticos

1) Síndromes epilépticos focales, locales o parciales

Idiopáticos (en relación con la edad)

Epilepsia benigna infantil con paroxismos rolándicos temporales

Epilepsia infantil con paroxismos occipitales

Epilepsia primaria de la lectura

Sintomáticos

Epilepsia parcial continua crónica infantil

Síndromes caracterizados por crisis precipitadas por factores específicos

Síndromes epilépticos parciales caracterizados por el tipo de crisis, localización anatómica y etiología

Lóbulo temporal

Lóbulo frontal

Lóbulo parietal

Lóbulo occipital

Criptogenéticos

Epilepsias criptogenéticas: que son presumiblemente sintomáticas y de etiología desconocida; difieren de la anterior por la falta de evidencia etiológica

2) Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados

Idiopáticos (en relación con la edad)

Convulsiones familiares neonatales benignas

Convulsiones neonatales benignas

Epilepsia mioclónica benigna infantil

Epilepsia ausencia infantil (piknolepsia)

Epilepsia ausencia juvenil

Epilepsia mioclónica juvenil

Epilepsia con crisis generalizadas tonicoclónicas al despertar

Epilepsia generalizada con crisis precipitadas por factores específicos de activación

Criptogenéticos o sintomáticos

Síndrome de West

Síndrome Lennox-Gastaut

Epilepsia con crisis mioclónicoastáticas

Epilepsia con ausencias mioclónicas

Sintomáticos

Etiología no específica

Encefalopatía mioclónica precoz

Encefalopatía mioclónica precoz con brotes de supresión de actividad

Etiología específica

Las crisis epilépticas generalizadas pueden complicar distintas enfermedades. En este apartado se agrupan las afecciones en las que la epilepsia es el síntoma predominante (lisencefalia, paquiginia, facomatosis, Lafora, Lundborg, Ramsay-Hunt, etc.)

3) Epilepsias y síndromes epilépticos de carácter indeterminado focal o generalizado

Epilepsias de carácter generalizadas y focales

Crisis neonatales

Epilepsia mioclónica grave infantil

Epilepsia con punta onda continua durante el sueño

Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner)

Epilepsias sin hechos inequívocos de carácter parcial o generalizado

En este grupo entrarían aquellas crisis generalizadas tonicoclónicas que por clínica o EEG no puedan ser clasificadas en el grupo ni focal ni generalizado

4) Síndromes especiales

Crisis relacionadas con determinadas situaciones

Convulsiones febriles

Crisis aisladas o estatus epiléptico

Crisis que ocurren frente a alteraciones tóxicas o metabólicas

Comision de Clasificacion de I.L.A.E.

CLASIFICACION DE EPILEPSIA

1 9 8 9

- Crisis Parciales
- Crisis Parciales Simples (conciencia conservada)
 - Con signos motores
 - Con sintomas somatosensoriales o sensoriales especiales
 - Con signos o sintomas autosomicos
 - Con sintomas Psiquiatricos
- Crisis Parciales Complejas
 - Crisis Parciales simples seguidas de perdida de la conciencia
 - Unicamente perdida de la conciencia
- Crisis Secundariamente Generalizadas
 - Crisis parciales simples que evolucionan a crisis tonico-clonicas generalizadas
 - Crisis Parciales Complejas que evolucionan a crisis tonico-clonicas generalizadas
 - Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas y a crisis generalizadas tonico-clonicas
- Crisis Generalizadas Unicamente
 - Crisis tonico-clonicas
 - Crisis de ausencia
 - Crisis de ausencia atipicas
 - Crisis tonicas
 - Crisis atonicas
- Epilepsia localizada
 - Ic. opatica
 - Epilepsia focal benigna de la niñez
 - Sintomatica
 - Epilepsia parcial cronica continua progresiva
 - Epilepsia del lobulo temporal
 - Epilepsia extratemporal

- Epilepsia Generalizada

Idiopática

Convulsiones neonatales benignas

Ausencias epilépticas de la niñez

Epilepsia mioclónica de la juventud

Otras epilepsias generalizadas idiopáticas

- Criptogénica o Sintomática

Síndrome de West (espasmo infantil)

Encefalopatía mioclónica temprana

Síndrome de Lennox-Gastaut

Epilepsia Mioclónica progresiva

- Síndromes especiales

- Crisis febriles

ETIOLOGIA DE LAS CRISIS
EPILEPTICAS SEGUN LA EDAD

I. PERIODO NEONATAL

Encefalopatía parinatal por asfixia

Con hemorragia intracraneal

Con hipoglicemia

Con hipocalcemia

Traumatismo obstétrico

Con hemorragia intracraneal

Con encefalopatía hipóxica

Infecciones

Intrauterina

- Rubeola

- Toxoplasmosis

- Virus citomegálico

- Lues

Perinatal

- Herpes simplex

- Meningitis bacteriana

- Sepsis

Alteraciones metabólicas

Hipoglicemia

- con asfixia

- con errores innatos del metabolismo

Hipocalcemia

- con asfixia

- dietética

- síndrome de DiGeorge

Hipomagnesemia

Hiponatremia

- con asfixia

Hiperbilirrubinemia

Deficiencia de piridoxina

Dependencia de piridoxina

Errores innatos del metabolismo de los aminoácidos

Enfermedad del jerabe de Arce

Hiperglicinemia no cetósica

Hiperglicinemias cetósicas

Trastornos del ciclo de la urea

Drogas

Síndrome de abstinencia

Intoxicación directa

Disgenesia cerebral

Microgiria

Porencefalia

Hidranencefalia

Esclerosis tuberosa

II. INFANCIA Y NIÑEZ

Encefalopatía perinatal por asfixia
 Traumatismo obstétrico
 Traumatismo craneoencefálico
 Infecciones

Las mismas que en el período neonatal
 Absceso cerebral
 Parasitosis cerebral
 Encefalitis
 Panencefalitis esclerosante subaguda

Errores innatos del metabolismo de aminoácidos,
 lípidos y carbohidratos

Plomo
 Talium
 Drogas

Dígenesia cerebral

Las mismas que en el período neonatal
 Esclerosis tuberosa
 Síndrome de Sturge-Weber

Vascular

Malformación arteriovenosa
 Vasculitis
 Hipertensión arterial

III. ADULTOS

Traumatismo craneoencefálico
 Infecciones

Meningitis bacteriana
 Encefalitis
 Parasitosis cerebral
 Micosis cerebral
 Micosis
 Lues

Absceso cerebral
 Enf. de Jakob-Creutzfeld

Alteraciones metabólicas

Abstinencia de alcohol y barbitúricos
 Hipoglicemia
 Toxemia

Intoxicación por plomo, talium, arsénico

Neoplasias
 Vascular

Arterioesclerosis
 Malformación arteriovenosa
 Vasculitis
 Hipertensión arterial
 Infarto cerebral
 Hemorragia intracerebral
 Trombosis de seno venoso

**CEDULA DE INCLUSION PARA EL PROTOCOLO
DE CRISIS PARCIALES**

90

Nombre _____ No. Exp _____
 Edad _____ Sexo _____ Escolaridad _____ Ocupacion _____
 Domicilio _____
 Colonia _____ C.P. _____ Telefono _____

CARACTERISTICAS CLINICAS SUGESTIVAS

CRISIS PARCIALES SIMPLES (sin alteracion de la conciencia)

Con signos motores	_____	Con sintomas o signos autosonicos	_____
Signos motores sin marcha	_____	-Molestias epigastricas, palid	_____
Signos motores con marcha	_____	dez, sudoracion, piloerecci-	_____
Veriva	_____	on, etc.	_____
Postural	_____		
Fonatoria	_____	Con sintomas Psiquicos	_____
		Disfasicos	_____
Con sintomas somatosensoriales	_____	Disnomicos (deja vu)	_____
o sensoriales especiales;		Cognoscitivos	_____
Somatosensoriales	_____	Afectivos	_____
Visuales	_____	Ilusiones	_____
Olfatorias	_____	Alucinaciones estructuradas	_____
Auditivas	_____		
Gustativas	_____		
Vertiginosas	_____		

CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

Con trastornos de la conciencia	_____	Con sintomas o signos	_____
al inicio		autosonicos	_____
Solo con trastorno de la	_____	Con sintomas somatosensoriales o	_____
conciencia		sensoriales especiales;	_____
Con automatismo	_____	Somatosensoriales	_____
		Visuales	_____
Inicio parcial, seguido de	_____	Auditivos	_____
trastorno de conciencia		Olfatorios	_____
Con manifestaciones simples y	_____	Gustativos	_____
trastorno de conciencia		Vertiginosos	_____
Con signos motores	_____	Con sintomas Psiquicos:	_____
signos motores sin marcha	_____	Disfasicos	_____
signos motores con marcha	_____	Disnomicos (deja vu)	_____
Veriva	_____	Cognoscitivos	_____
Postural	_____	Afectivos	_____
Fonatoria	_____	Ilusiones	_____
		Alucinaciones estructuradas	_____
		Con automatismos	_____

CRISIS PARCIALES SECUNDARIAS A GENERALIZADAS

Caracteristicas _____

ANTECEDENTES PERSONALES SUGESTIVOS
.....

1

PRUEBAS PSICOLOGICAS, Datos sugestivos:
.....

Fecha de solicitud _____ Fecha de realizacion _____

Realizo _____

ELECTROENCEFALOGAMA, Datos sugestivos
.....

Fecha de solicitud _____ Fecha de realizacion _____

Realizo _____

Comentarios:

Nombre y firma del paciente o familiar
para su inclusion al PROTOCOLO

Nombre y firma del medico que
realiza la cedula de inclusion

C R I S I S P A R C I A L E S D E S I N T O M A T O L O G I A
C O M P L E J A

FECHA	EXPEDIENTE	DATOS CLINICOS SUGESTIVOS	PRUEBAS PSICOLOGICAS	ELECTROEM-CEFALOGAMA

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Calderon G. y Col. Capitulo Mexicano de la Liga Internacional Contra la Epilepsia, 2da. Edicion 1991.
- 2.- Navarro C. y King S. Crisis Parciales Complejas del -- Lobulo Temporal, Aspectos Neurologicos y Psiquiatricos Salud Mental, 1989, (12) No. 4 Pag 39-45.
- 3.- Trimble, Neuropsiquiatria, Aspectos Neuropsiquiatricos de la Epilepsia, Ed. Limusa 1984 Pag 233-262.
- 4.- De la Fuente, Patologia del Lobulo Temporal en Esquizofrenia, Informacion Clinica, Instituto Mexicano de -- Psiquiatria 1991 (2) No. 4 pag 17-18.
- 5.- A. Antigüedad, J.J. Zarranz y J. Barcena, Recuerdo Anatomico y Sindromes Topograficos del Sistema Nervioso Central, Medicine (32) Pag. 2161-2191.
- 6.- Feria-Uelasco y Gonzalez-Angulo, Alteraciones Anatomicas asociadas a la Epilepsia, Epilepsia Experimental 1991 (2) Pag 27-36.
- 7.- Aviolo y Kostoupolus, Actividad Epileptiforme Generalizada y focal en la corteza, Epilepsia Experimental -- 1991 (2) Pag. 47-61.
- 8.- Contreras, Actividad Paroxistica y Estados Alucinatorios, Epilepsia Experimental (2) Pag 83-94.
- 9.- Trimble, Sindromes Cerebrales Cronicos, Neuropsiquiatria, Ed. Limusa Pag 135-168.
- 10.- Freedman, Kaplan y Sadock, Trastornos Organicos Cerebrales asociados a la epilepsia, Compendio de Psiquiatria, Ed. Salvat Pag 324-365.
- 11.- De la Fuente, Las imagenes Electrofisicas en Psiquiatria, Informacion Clinica, Instituto Mexicano de Psiquiatria, 1992 (3) No. 5 Pag 27-28.

- 12.- Nicolini y Col. Diagnostico de Crisis Parciales de Sintomatologia Compleja, mediante Resonancia Magnetica - Nuclear, EEG computarizado y Pruebas Neuropsicologicas Reporte de un caso, Psiquiatria 1991 (7) Pag 27-31.
- 13.- Bender L. BENDER GESTALTY TEST, Manual de Evaluacion - Ed. Manual Moderno 1990.
- 14.- Adams, Epilepsia y Otras Crisis. Principios de Neurologia, Ed. Mc Graw Hill, 1985 Pag 325-413.
- 15.- Delgado Escueta, Teiman D Walsh, Las Epilepsias Intratables, Neurology Engl. J. Med. 1983 (308) Pag 1500--1514.
- 16.- Christopher R. Morfologia del Sistema Limbico, Un viejo aprovechamiento de un nuevo Sistema, Advances in Neurology, 1975 (11) Pag 15-55.
- 17.- Baillieres, Tomografia por Emision de Positrones, como una herramienta de investigacion en los trastornos -- Psiquiatricos y Psicologicos, Clin. Endocrinol Metabol 1991 (5) Pag 187-203.
- 18.- Dodgill C. Betzel L. Interictal Behavioral Features of pacientes with Epilepsy, Epilepsia 1986 (27) 564-576.
- 19.- Stevens J.R. Interictal clinical manifestations of complex partial seizures. Advances in Neurology 1975 (11) Pag 85-103.
- 20.- Pollock DC. Seizures and Psychosis. Prog Neuropsychopharmacol Boil Psychiatry 1987 (11) Pag 483-504.
- 21.- Bear D, Fedio P. Quantitativa analysis of interictal - behavior temporal lobe epilepsy. Arch Neurol 1977 (34) Pag 454-467.
- 22.- Stevens J Psychiatric aspects of epilepsy, J. Clin. - Psychiatry 1988 (49) Pag 49-57.

- 23.- Klass D. Electroencephalographic manifestations of ictal discharges. *Advances in Neurology* 1975 (11) -- Pag 113-140.
- 24.- Quesney L.F. Clinical and EEG features of complex partial seizures of temporal origin. *Epilepsia* 1986 (27) Pag 527-545.
- 25.- Williamson, Spencer y Mattson Complex partial status epilepticus, a depth electrode study. *Ann Neurol* 1986 (18) Pag 647-654.
- 26.- Williamson, Spencer y Spencer. Complex partial seizures of frontal lobe origin. *Ann Neurol* 1985 (18) pag 497-504.
- 27.- Williamson y Spencer. Clinical and EEG feactures of complex partial seizures of extratemporal origin. *Epilepsia* 1986 (27) Pag 546-563.
- 28.- Levin L. y Leston N. The use of the nasopharyngeal electrode in a psychiatric population. *Biol Psychiatry* - 1986 (21) Pag 1236-1238.
- 29.- Morihisa J. Brain imaging in psychiatry. American Psychiatric Press Inc. 1984.
- 30.- Klass D. Westmoreland F. Monoepileptogenic epileptorm electroencephalographic activity. *Ann Neurol* 1985 (18) Pag 627-635.
- 31.- Abou-Khalil B. Latock J. Magnetic Resonance Imaging in refractory partial epilepsy. *Epilepsia* 1984 (25) Pag 650-653.
- 32.- Jablari Guderson y Wippold. Magnetic Resonance Imaging in partial complex epilepsy. *Arch Neurol* 1986 (43) - Pag 869-872.

33.- Theodore W. Newmarck M. F-Flurodeoxiglucosa positron -
emission tomography in regrotory complex partial sei-
zures. Ann Neurol 1983 (14) Pag 429-439.

34.- Luria A.R. Las funciones corticales superiores del hom-
bre, Ed Orbe. La habana 1986.

INDICE:

Introduccion.....	
Marco Teorico	
El concepto de Epilepsia.....	
Aspectos Clinicos.....	
Clasificacion.....	
Etiologia.....	
Epidemiologia de la Epilepsia en Mexico.....	
Dificultades para conocer la prevalencia.....	
Informacion Epidemiologica.....	
Similitud de prevalencias.....	
Crisis Parciales con Sintomatologia Simple	
Con sintomas motores.....	
Crisis Posturales.....	
Crisis Adversivas.....	
Con Sintomas Sensoriales Especiales	
o Somatosensoriales.....	
Crisis Visuales.....	
Crisis Auditivas y Vertiginosas.....	
Crisis Uncinadas.....	
Con Sintomas Autosomicos.....	
Formas Compuestas (Mixtas).....	
Crisis Parciales con Sintomatologia Compleja	
Unicamente con alteraciones de la	
conciencia.....	
Con Sintomatologia Afectiva.....	
Con Sintomatologia Psicosensoial.....	
Con Sintomatologia Psicomotora.....	
Formas Compuestas (Mixtas).....	
Crisis Parciales con Generalizacion	
Secundaria.....	
Crisis Generalizadas	
Ausencias (Pequeño Mal).....	
Mioclonia Epileptica bilateral masiva.....	
Espasmos Infantiles.....	

Crisis Clonicas y Crisis Tonicas.....	
Crisis Tónico-Clonicas.....	
Crisis Atonicas.....	
Crisis Unilaterales.....	
Crisis Epilepticas no Clasificables	
Epilepsia Refleja.....	
Status Epilepticus.....	
Sindromes Cerebrales Organicos Cronicos.....	
Sindromes Cerebrales Focales.....	
Sindromes del Lobulo Frontal.....	
Sindromes del Lobulo Temporal.....	
Sindromes del Lobulo Parietal.....	
Las Afasias.....	
Afasia de Broca.....	
Afasia de Wernicke.....	
Afasia de Conduccion.....	
Afasia anomica.....	
Afasia Trans-cortical.....	
Sordera pura a las palabras.....	
Las Apraxias.....	
Las Agnosias.....	
Sindrome de Gerstmann.....	
Trastornos del Lobulo Occipital.....	
Trastornos Subcorticales.....	
Lesiones de las Comisuras Cerebrales y	
Diferencias Inter-hemisfericas.....	
Localizacion de las Funciones dentro del	
Cerebro.....	
Diagnostico	
Clinico.....	
Electroencefalograma.....	
Instrumento Psicologico Gestaltico Bender....	
Diagnostico Diferencial.....	
Trastornos Psiquiatricos Ictales.....	
Manifestaciones Inter-ictales.....	

Justificación.....
Objetivos.....
Material y Metodos	
Diseño.....
Tamaño de la Muestra.....
Criterios de Inclusion.....
Criterios de Exclusion.....
Resultados.....
Por Grupos.....
Análisis Estadístico.....
Características por grupos	
En el Examen Mental.....
En el Bender.....
En el Electroencefalograma.....
En los Antecedentes.....
Análisis de Resultados.....
Discusión.....
Conclusiones.....
Tablas	
Clasificación de Epilepsias	
1984.....
1985.....
1989.....
Etiología de las Crisis Epilépticas	
según la edad.....
Cédula de Inclusión al Protocolo.....
Bibliografía.....