

51963



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

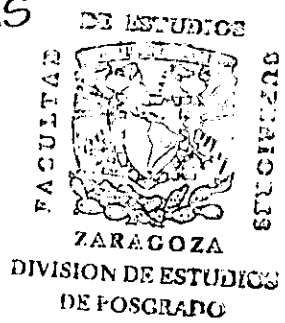
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

MAESTRÍA EN NEUROPSICOLOGÍA.

3^{er.}

ANÁLISIS NEUROPSICOLÓGICO DE TAREAS PERCEPTIVO-VISUALES EN UN GRUPO DE NIÑOS CON CRISIS PARCIALES SIMPLES Y EN OTRO GRUPO DE NIÑOS CON CRISIS GENERALIZADAS

TESIS



QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRÍA EN NEUROPSICOLOGÍA PRESENTA:

Ixchel Herrera Guzmán.

Asesor: Mtra. Julieta Heres Puido.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

26 4033



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE.

RESUMEN.....	3
ABSTRACT.....	4
INTRODUCCION.....	5
CAPITULO I. EPILEPSIA	7
I.1. CONCEPTO.....	7
I.2. CLASIFICACION.....	7
I.3. FISIOPATOGENIA.....	9
I.4. EPIDEMIOLOGIA.....	14
I.5. FARMACOLOGIA.....	19
CAPITULO II. PERCEPCION.....	24
II.1. DEFINICION.....	24
II.2. LA ACTIVIDAD GNOSICA.....	25
II.3. PERCEPCION VISUAL.....	28
II.4. AGNOSIA.....	32
II.5. ESCALAS DE PERCEPCION.....	35
CAPITULO III. NEUROPSICOLOGIA DE LA EPILEPSIA EN NIÑOS	39
III.1. FUNCIONES COGNOSCITIVAS.....	39
III.2. ORGANIZACION CORTICAL.....	40
III.3. SEGUNDA UNIDAD FUNCIONAL.....	44
III.4. EPILEPSIA Y FUNCIONES COGNOSCITIVAS EN NIÑOS.....	48
III.5. DESARROLLO DEL PROCESO PERCEPTIVO.....	52
CAPITULO IV. TRABAJO DE INVESTIGACION.....	58
IV.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	58
IV.2. HIPOTESIS.....	59
IV.3. METODOLOGIA.....	59
IV.4. RESULTADOS.....	62
IV.5. DISCUSION.....	72
BIBLIOGRAFIA.....	76
APENDICE. DESCRIPCIÓN DEL TEST DE PERCEPCIÓN VISUAL NO MOTRIZ (TPVNM).....	83

RESUMEN

El objetivo general de esta investigación fue estudiar: la correlación entre la epilepsia y las alteraciones perceptuales, en específico del cierre visual, que podrían estar afectando el rendimiento académico.

Se empleó la metodología de la Neuropsicología (Luria,1960), dado que se hace necesario especificar el área epileptógena y el eslabón comprometidos que alteran la estructura psicológica de la función o del proceso.

El objetivo particular fue investigar si existe alguna correlación entre el posible deterioro causado por la epilepsia (ya sean crisis generalizadas o crisis parciales dependiendo de: la localización del foco epileptógeno) y las alteraciones en funciones cognoscitivas específicas (cierre visual), o se trata de un deterioro global.

El estudio fue: observacional, prospectivo, transversal y comparativo.

Participaron 99 niños con edades entre 6 y 9 años asignados a 4 grupos de la siguiente manera. Grupo 1= niños con crisis generalizadas, 2= niños con crisis parciales simples con foco en el hemisferio izquierdo, 3= niños con crisis parciales simples con foco en el hemisferio derecho, 0= niños normales.

Se les aplicó el Test de Percepción Visual no Motriz (Colarusso-Hamill, 1980. MVPT).

Los resultados principales fueron:

1.- los niños normales contestaron mejor y en menor tiempo que los niños con epilepsia; dentro de los epilépticos: los niños con crisis generalizadas contestaron mejor y en menor tiempo que los niños con crisis parciales; de los niños con crisis parciales los puntajes más altos los obtuvieron los niños que presentan el foco epileptógeno en el hemisferio izquierdo; quedando así los niños con crisis parciales del hemisferio derecho con los puntajes globales más bajos.

2.- En la subtarea de cierre visual: en los niños normales se van presentando mejores resultados conforme es más alta la edad cronológica; con los epilépticos, no presentan este gradiente.

3.- Los epilépticos mostraron dificultad en la distinción de características esenciales del estímulo.

En conclusión podemos mencionar que: Si se observan alteraciones del cierre visual, en los niños con epilepsia; es posible que actividades como lectura, escritura, etc; se encuentren afectadas; ya que ésta función existe implicada en las actividades escolares.

Con base en lo anterior podemos inferir que no se trata de un deterioro global de la percepción visual, sino de una alteración particular en un eslabón de dicho proceso psicológico superior.

Se hacen algunas consideraciones sobre la posible terapéutica neuropsicológica para estos niños.

ABSTRACT.

Studying correlation between perceptual impairment and type of epilepsy applying a neuropsychological approach (Luria, 1960) was the general purpose of this research work. Visual closure was particular aim of the analyses done.

99 children 6 to 9 years old were assigned to four groups in this way: To group 1, children suffering generalized seizures; to group 2 those children affected by partial seizures focalized on left hemisphere. Group 3 included children with right focus and group 0 normal children.

Motor Free Visual Perception Test (MFVPT) by Colaruso and Hamill (Colarusso and Hamill, 1972) was applied to all children in one session according to manual's instructions.

Main results were as follows:

- 1. Higher scores in MFVPT were obtained by normal children followed by children with generalized seizures, then by those children with focal seizures on left hemisphere and finally by children with right hemisphere focus.**
- 2. Visual closure is a task following a developmental gradient comparing children from 6 to 9 years of age. This gradient was not observed in epileptic children.**
- 3. Children affected by seizures focalized on right hemisphere had better performance in visual closure task than children with left focus, suggesting that these children can do sequential analysis more efficiently.**

Conclusions to daily living of epileptic children, specially to difficulties implicated during learning to read and to write are drawn.

General principles of a rehabilitation program are mentioned.

esta forma a la explicación del síndrome que constituye la consecuencia del defecto principal (Luria, 1983).

Para esta investigación y con el fin de ampliar el conocimiento del proceso de la percepción visual en el segundo capítulo se realiza una descripción detallada de dicho proceso y siendo necesario especificar el área epileptógena comprometida y el eslabón de la estructura psicológica de la función, en el tercer capítulo se hace referencia a la participación de las áreas parieto-occipitales en los procesos psicológicos superiores; el trabajo de las zonas terciarias de las regiones corticales posteriores es esencial, no sólo para la integración adecuada de la información que llega al hombre a través de su sistema visual, sino también para la transición de las síntesis directas visualmente representadas al nivel de los procesos simbólicos. Dada la participación de estas zonas cerebrales en el proceso de la percepción, se puede esperar que tareas perceptivas resulten con alguna alteración. Este puede ser el caso del llamado *cierre visual*, que igualmente se describe en el tercer capítulo.

Parece ser que, cada vez que un fenómeno psicológico se presenta en cierto grado incompleto, hay una tendencia del organismo a suprimir las lagunas de esta presentación, ya sea por una actividad de reorganización perceptiva o por una actividad del pensamiento. (Gollin, 1960). Por lo anterior pensamos que si existen alteraciones del cierre visual en los niños con crisis parciales simples, es muy posible que actividades como la lectura, la escritura, la geometría, etc, también se encuentren afectadas ya que esta función (el cierre visual) se encuentra implicada en muchas de las actividades académicas..

En el cuarto capítulo se expone el trabajo de investigación neuropsicológico y se dan a conocer los resultados obtenidos en la investigación, resultados tanto cuantitativos, como cualitativos realizado con:

- un grupo de 30 niños con edad entre 6-9 años, con crisis parciales simples (foco en zona parieto-occipital),.
- un grupo de 30 niños con edad entre 6-9 años, con crisis generalizadas,
- un grupo de 30 niños normales con edad entre 6-9 años.

La presente investigación, se llevó a cabo en el Servicio de Neurología Pediátrica (consulta externa), del Hospital Infantil "Eva Sámano de López Mateos", de la ciudad de Morelia, Mich.

En las conclusiones se analizan los datos, donde podemos observar que los resultados obtenidos en las diferentes pruebas estadísticas y cualitativas nos indican que:

No se trata de un deterioro global de la percepción visual, sino de una alteración particular en un eslabón de dicho proceso psicológico superior.

CAPITULO I. EPILEPSIA

I.1. CONCEPTO.

Los autores de la antigüedad utilizaban la palabra epilepsia o ataque epiléptico cuando una persona perdía bruscamente el conocimiento o tenía una crisis. En la actualidad se manejan dos importantes modificaciones. En primer lugar, una crisis epiléptica aislada se considera hoy día diferenciable de la epilepsia propiamente dicha. La palabra epilepsia se reserva para denominar una afección crónica caracterizada por la presentación de crisis epilépticas recurrentes (Pellock,1989). En segundo lugar, las palabras epilepsia y epiléptico se utilizan solamente para designar las crisis cerebrales que dependen de la descarga excesiva de una población neuronal hiperexcitable (Pellock,1989). Sin embargo la definición mundialmente aceptada es la que desde 1973, dio a conocer la Liga Internacional contra la Epilepsia junto con la Organización Mundial de la Salud; la definieron como: "una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas), asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y para clínicas" (Rubio,1989).

I.2. CLASIFICACION.

La Liga Internacional contra la epilepsia, (LICE) a través de su Comisión de Clasificación y Terminología, ha decidido poner énfasis en la descripción y clasificación de las crisis epilépticas, es decir, del fenómeno clínico. La clasificación aceptada durante el Congreso de Epilepsia en Kyoto (1981), está basada en la observación de crisis epilépticas, tratando de correlacionar el fenómeno clínico con el electroencefalográfico, particularmente en la alteración de la conciencia, que puede presentarse o no al inicio de la crisis, lo cual deberá tomarse en cuenta, para determinar si se trata de una crisis generalizada (con alteración de la conciencia), o parcial (sin alteración de la conciencia). La descripción precisa del fenómeno paroxístico y especialmente su inicio, será la base principal para el diagnóstico correcto de las crisis epilépticas. El antiguo término aura no debe utilizarse ya que daba la impresión de que "precedía" a la crisis, cuando en realidad es el inicio de la misma, y sirve al clínico para identificar el sitio de origen de la descarga (crisis parcial) que puede o no generalizarse en forma secundaria y al no ser identificada en el interrogatorio, ésta puede confundirse con una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada de inicio, cuyo manejo y tratamiento son diferentes (Rubio,1989).

Clasificación de las crisis epilépticas (Comisión de Clasificación de LICE 1981)

I. Crisis Parciales.

A) simples (conciencia intacta)

1.- con signos motores: *focales motrices (sin extensión), *posturales, *jacksonianas, *fonatorias (vocalización, bloqueo de palabra), *versivas. la

2.- con síntomas sensoriales (alucinaciones elementales): *somatosensoriales, *olfatorias, *visuales, *gustativas, *auditivas, *vertiginosas.

3.- con síntomas o signos vegetativos.

4.- con síntomas psíquicos (alteración de funciones superiores), *disfásicas, *afectivas (miedo, cólera), *dismnésicas, *ilusionales, *cognitivas, *alucinaciones estructurales (escenas).

B) complejas (con alteración de la conciencia).

1.- inicio parcial simple, seguido de alteración de la conciencia
* con signos parciales simples seguidos de alteración de la conciencia. * con automatismos

2.- inicio con alteraciones de la conciencia

* únicamente con alteración de la conciencia, * con automatismos

C) parciales secundariamente generalizadas.

* parciales simples con evolución hacia una generalización secundaria

* parciales complejas con evolución hacia una generalización secundaria

* parciales simples con evolución hacia una parcial compleja y posteriormente hacia una generalización secundaria.

II. Crisis Generalizadas.

a) ausencias.

1.- Típicas: *alteración aislada de la conciencia, *con elementos tónicos, *con elementos clónicos, *con automatismos, *con elementos autónomos, *con elementos atónicos.

2.- Ausencias atípicas (EEG) que presentan: *modificaciones tónicas más pronunciadas, *un inicio y/o un fin menos bruscos, *en ocasiones asociados a sacudidas mioclónicas

3. - ausencias que progresan a crisis tonicoclónicas generalizadas

- a) mioclónicas.
- b) clónicas.
- c) tónicas.
- d) tónico-clónicas.
- e) atónicas.

III. Crisis epilépticas no clasificadas.

IV. Addendum

1.- crisis repetitivas: *fortuitas, sin provocación y aparición inesperada,*cíclicas, con intervalos regulares (menstruales, ciclo sueño-vigilia), *provocadas por: -factores no sensoriales (fatiga, alcohol, emociones) -factores sensoriales: crisis reflejas

2.- crisis repetitivas prolongadas (estatus epiléptico).

* parcial* generalizada

Los tipos de epilepsia que se investigan en el presente estudio son las siguientes:

1.- Crisis generalizadas: son aquellas en las cuales los síntomas clínicos así como los hallazgos del EEG implican inicialmente ambos hemisferios produciendo manifestaciones bilaterales desde el inicio de la crisis (Escartin, 1994).

2.- Crisis parciales simples: son el resultado de una lesión cerebral focal en córtex y las manifestaciones clínicas usualmente se corresponden con la función del área cerebral comprometida. Nunca hay alteración de la conciencia. El EEG usualmente revela crisis muy focalizadas y restringidas a un solo hemisferio (Escartin, 1994).

1.3. FISIOPATOGENIA.

Antes de entrar de lleno a este aspecto tan importante de la epilepsia, se considera necesario hacer mención de algunos conceptos que son básicos para un mejor entendimiento de la fisiopatogenia de la epilepsia:

Neurona.

El concepto científico de neurona se debe a Santiago Ramón y Cajal, quien a fines del siglo pasado y a principios del presente lo fundamentó de manera amplia. Según su definición, la neurona es la unidad morfológica, funcional y nutritiva (trófica) del tejido nervioso. El territorio de la neurona comprende el cuerpo celular y todas las expansiones que se desprenden de éste hasta sus últimas ramificaciones. Todo este territorio tiene una nutrición común, es decir, que tanto el cuerpo celular como las prolongaciones tienen un

metabolismo que les es inherente en forma unitaria. Del mismo modo, todo este territorio actúa como una unidad funcional. Cuando se dice que actúa como una unidad funcional, se entiende que toda la neurona participa de las tres propiedades básicas del tejido nervioso: la excitabilidad, la conductibilidad y la plasticidad (Azcoaga,1987). La neurona es una entidad altamente especializada, surgida de una larga evolución, y se adapta para cumplir mejor su labor: la génesis, la propagación, la transmisión y la integración de señales nerviosas, unidades básicas de la codificación bioeléctrica y bioquímica de la información en el sistema nervioso (Brailowsky,1992).

Sinapsis.

Se denomina sinapsis a la unión de dos neuronas; dicho proceso no se trata de unión anatómica sino fisiológica y se lleva a cabo por medio del puente químico que establecen los neurotransmisores (dopamina, noradrenalina, adrenalina, acetilcolina, serotonina, histamina, ácido gamma-amino-butírico) (Smirnov,1983). En el momento previo a la transmisión sináptica, la membrana presináptica, compuesta por el axón de una de las neuronas implicadas, presenta variaciones morfológicas, que consisten en una abundancia de mitocondrias (aportan la energía necesaria para la transmisión del impulso sináptico) y de vesículas sinápticas. Estas vesículas contienen una sustancia que interviene en el proceso bioquímico de la transmisión del impulso a la neurona adyacente (Garoutte,1983). Es necesario hacer notar que el impulso nervioso, además de bioquímico, puede ser eléctrico, y su transmisión se debe a polarizaciones y despolarizaciones sucesivas en las membranas que envuelven las prolongaciones neuronales.

I.3.1. Bases electrofisiológicas.

El fundamento electrofisiológico de la epilepsia es la punta interictal; dicho registro encefalográfico se corresponde a una serie de alteraciones en el potencial de membrana neuronal, que son la despolarización paroxística, seguida de una salva de potenciales de acción de alta frecuencia y, en tercer lugar, potenciales hiperpolarizantes que inhibirán la actividad eléctrica neuronal impidiendo que ésta desencadene una crisis, o post-descargas despolarizantes en el caso en que dicha actividad finalice en forma crítica (Escartin,1994). La alteración más frecuente en las neuronas de focos epilépticos es la presencia de despolarización paroxística (PDS), la cual conseguirá desencadenar la salva de potenciales de alta frecuencia si se trata de neuronas intrínsecamente hiperexcitables o con actividad sináptica excitadora excesiva. En zonas con poder epileptógeno, se ha hallado un predominio de potenciales postsinápticos excitadores sobre los inhibidores, probablemente mediado por inhibición de la acción del GABA por un lado y por liberación de neuromoduladores endógenos que modifican la red de canales iónicos, por otro (Zorumski,1991). Existe otro fundamento en la patología de la epilepsia, que consiste en la sincronización. Una descarga de despolarizaciones de alta frecuencia en una neurona aislada no constituye por sí sola actividad epiléptica, siendo preciso sincronizar la actividad de varias neuronas. Se han postulado distintos mecanismos que pueden lograr dicha sincronía, siendo los más vigentes aquellos que se fundamentan en la actividad sináptica, ya de conexiones colaterales excitadoras entre cuyos aminoácidos se resalta la

acción del glutamato, ya mediante las fibras aferentes a través de actividad antidrómica (Escartin,1994). Finalmente, el paso de punta a crisis epiléptica y la propagación de dicha crisis de local a generalizada vienen determinados por el déficit en los mecanismos que constituyen la hiperpolarización posdespolarización, resumiéndose éstos en las corrientes de K⁺ (voltaje y calcio dependientes), corrientes de Cl⁻ (mediadas por GABA), y la acción de los péptidos opioides (Zorumski,1991).

Es preciso describir, una serie de características propias de los focos crónicos; se trata de la aparición de nuevas sinapsis excitadoras, pérdida de sinapsis inhibitoras gabaérgicas (más vulnerables), aparición del fenómeno del todo o nada en las neuronas marcapasos y la aparición del fenómeno llamado "kindling", consistente en la reducción progresiva e irreversible del umbral epiléptico asociado a estimulación repetida. Desde el punto de vista estructural, dichos cambios existentes en los focos crónicos consisten en gliosis y pérdida neuronal (Fernández Guardiola,1989).

Aplicación del Electroencefalograma (EEG).

Esta técnica registra la actividad eléctrica espontánea global de las células cerebrales, especialmente corticales. Es la expresión no fidedigna de la actividad cerebral, ya que son fenómenos registrados a distancia, que quedan distorsionados por tejidos extracerebrales interpuestos y se generan en gran parte por grupos neuronales desconocidos. Sus posibilidades se centran en la patología cerebral clara (epilepsia, neoplasias, procesos tóxicos, vasculares, etc.) y, por tanto, en lo que se refiere al terreno del diagnóstico diferencial, se le escapan los procesos dinámicos, superiores, cognoscitivos más finos y elaborados (Vallejo,1985). Su indicación más específica en el campo de la neurología la constituye el diagnóstico de la epilepsia, cuyas implicaciones con la patología psíquica son conocidas. En estos casos la clínica es la vía adyacente que orienta el diagnóstico. Otra posibilidad, no rara por cierto, es la incongruencia entre los datos clínicos y los obtenidos a través del EEG. En otras palabras, que aparezca una anomalía del trazado donde clínicamente sólo existe un trastorno psíquico o, por el contrario, que se obtenga un EEG normal o inespecífico donde se presupone un proceso orgánico (Vallejo,1985). En estas ocasiones, el análisis clínico es nuevamente el que tiene más peso específico y a él hay que supeditar la actitud a seguir, requiriéndose en ocasiones un control EEG periódico (Vallejo,1985), ya que un EEG hace el trazado pero no puede analizar las características (estructura psicológica de la tarea) de la función y eso da pautas para no desechar un buen estudio neuropsicológico aún cuando el sujeto este indemne electrográficamente. Gastaut en su libro "Ataques epilépticos" de 1974, menciona que las pruebas neuropsicológicas pueden ayudar a valorar defectos neurológicos. Otras exploraciones (TAC, evaluación neurológica y neuropsicológica, fondo de ojo, etc.) ayudan a completar el estudio de casos complejos (Vallejo,1985).

I.3.2 Bases neuroquímicas.

Todo el fundamento electrofisiológico traduce propablemente un desequilibrio neuroquímico entre neurotransmisores inhibidores (GABA) y excitadores (glutamato y aspartato). Zorumsky (1991) en sus estudios con respecto al GABA, neurotransmisor inhibidor más abundante del SNC, destaca que las neuronas que lo contienen en mayor cantidad son las interneuronas del neocórtex y del hipocampo, así como la pars reticular del locus niger. La acción del GABA se ejerce por medio de dos receptores fundamentales: GABA-a que aumenta la conductancia de los canales del Cl⁻, y GABA-b que inhibe las terminaciones neuronales secretoras de glutamato (GLU) y aspartato (ASP). Resulta interesante recordar la acción coenzimática del fosfato de piridoxal en la síntesis de GABA (Zorumsky,1991). En cuanto a los neurotransmisores excitadores, su modo de acción reside básicamente en la alteración de la conducción de los canales de Ca⁺ y K⁺ directamente, y de los canales de Cl⁻ a través de la inhibición de la acción del GABA. Cabe nombrar la influencia que ciertos neurotransmisores pueden ejercer sobre los mecanismos anteriormente citados. Entre éstos, destaca la taurina, monoaminas (norepinefrina, dopamina, 5-dihidroxitriptamina) AMPc, GMPc, acetilcolina y neuropéptidos endógenos (opioides, neuroendocrinos) (Zorumsky,1991).

I.3.3. Alteraciones de la Neurotransmisión.

La tendencia a presentar crisis recurrentes se acompaña de cambios tanto del metabolismo cerebral como de la regulación de la transmisión neurohumoral. Es necesario detectar dónde ocurren estas alteraciones, desde las proteínas que constituyen los receptores membranales hasta los sistemas enzimáticos involucrados en el metabolismo de los neurotransmisores (Brailowsky,1982).

La epilepsia ha sido considerada tanto como un trastorno por deficiencia de la inhibición, como de exceso de la excitación (Escartin,1994).

1.- Neurotransmisión inhibitoria.

Existen múltiples evidencias que sugieren que la epilepsia es el resultado de una disfunción de la inhibición mediada por el ácido gamma.aminobutírico (GABA).

Características de la neurotransmisión inhibitoria:

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

- La concentración de GABA, a nivel del líquido cefalorraquídeo, se halla disminuida en los pacientes epilépticos con epilepsia fotosensible.

- Los fármacos que interfieren con este sistema provocan convulsiones en el hombre (picrotoxina, bicuculina, antagonistas del fosfato de piridoxina, etc).

- Los fármacos que aumentan la función GABAérgicas poseen propiedades anticonvulsivantes (fenitoína, barbitúricos, benzodiazepinas, etc.).

- Se han detectado anomalías en la concentración del receptor GABA-benzodiazepina en los animales con epilepsia determinada genéticamente.

- La aplicación local de GABA a nivel de la sustancia nigra o de la corteza cerebral en el mono (*Papio papio*) fotosensible, son capaces de bloquear totalmente las DPO y las mioclonias inducidas por la estimulación fótica. Entre otros neurotransmisores, las catecolaminas ejercen una acción inhibitoria a ciertos niveles del SNC. En varios modelos genéticos de epilepsia, la disminución de la transmisión noradrenérgica provoca un aumento en la frecuencia y severidad de las crisis epilépticas (Annegers, 1994).

2.- Neurotransmisión excitatoria.

Existen varios subtipos de receptor al glutamato, clasificados de acuerdo con los efectos de agonistas y antagonistas: el sensible al kainato, el sensible al N-metil D-aspartato (NMDA) y el sensible al quisqualato.

Se ha indicado que la administración intracortical o intraventricular de aspartato o glutamato produce actividad epileptógena. El ácido kaínico, aplicado localmente al tejido cerebral, es un potente convulsivante, particularmente a nivel del sistema límbico.

3.-Cambios iónicos extracelulares.

El balance entre las concentraciones de sodio, potasio, cloro y calcio -y sus respectivas corrientes- a ambos lados de las membranas neuronales y gliales constituyen otro nivel de estudio fisiopatológico de las epilepsias (Zorumski, 1991).

*.- Potasio: se ha propuesto que la actividad epiléptica resulta de una regulación anormal del K⁺. Un aumento suficiente del K⁺ extracelular, observado después de descargas neuronales intensas, es capaz de despolarizar la célula; esta despolarización favorece la excitación y un mayor flujo de K⁺. Esta despolarización autosostenida aumenta el acoplamiento transneuronal y, eventualmente, resulta en una crisis.

*.- Calcio: la excitabilidad neuronal varía inversamente a los niveles de calcio. La aplicación tópica de penicilina provoca un aumento en la concentración de K⁺ y una disminución en la de calcio. Se ha sugerido que los cambios en los flujos de calcio contribuye a la sincronización, propagación y mantenimiento de la actividad crítica.

*.- Glia: se ha mostrado que las crisis convulsivas aumentan el número de células gliales así como su actividad enzimática (ATPasas, Na⁺-K⁺ y -HCO₃, anhidrasa carbónica). Esta elevación en la capacidad de la glía para regular la homeostasis iónica puede ser un factor de control en la propagación y extinción de actividad convulsiva. A la inversa, una disfunción de estos mecanismos gliales podría intervenir en el inicio y generalización de las descargas epilépticas.

I.4. EPIDEMIOLOGIA.

En capítulos posteriores se darán a conocer datos epidemiológicos restringidos a la población estudiada por nosotros; por lo que a continuación se tratará la epidemiología de la epilepsia en México y en el mundo, en forma general.

I.4.1. INCIDENCIA.

La elevada incidencia de la epilepsia obliga a cualquier médico a familiarizarse con esta enfermedad, ya que en su práctica diaria se encontrará en mayor o menor frecuencia con problemas relacionados con ella.

Annegers (1994) reporta estudios sobre la incidencia de la epilepsia en una población de 6,000 habitantes de la Unión Americana y se obtuvieron los siguientes resultados:

1.- Se acepta que la incidencia anual se sitúa entre 30 y 50 casos nuevos por cada 100.000 habitantes y que el 4-6 % de la población presentará una crisis en algún momento de su vida. La incidencia de la epilepsia varía con la edad siendo el riesgo máximo en la infancia y disminuye rápidamente con la edad. El 76,8 % de casos se inician antes de los 20 años. La incidencia y prevalencia de cada tipo de crisis depende así mismo de la edad. La mayoría de estudios refleja una mayor proporción de varones afectados y una incidencia superior entre los grupos socioeconómicos más desfavorecidos.

2.- Si se considera a cualquier persona que haya presentado más de una crisis epiléptica (excluyendo las crisis febriles) la prevalencia calculada es de 17.5 / 1.000. Los estudios de supervivencia muestran un exceso de mortalidad, especialmente en los años posteriores al diagnóstico.

Las causas de este aumento de mortalidad son:

a) por la enfermedad responsable de las crisis, b) por un aumento en la incidencia de suicidio, c) por efectos secundarios del tratamiento y d) por las propias crisis (asfixia mecánica, aspiración, arritmias paroxísticas).

Como podemos observar en los datos expuestos anteriormente la epilepsia presenta un pronóstico desfavorable; y no por la enfermedad en sí, la multicausalidad de este pronóstico negativo depende tanto del abordaje, como del tiempo de detección, el manejo integral o como un simple ejemplo podemos observar que los recursos humanos para la atención de dicho padecimiento con que se cuenta en el área de Neurociencias es del 0.01% (Centro Nacional de información sobre Salud, 1992). Sin embargo, y olvidándonos un poco de los factores sociales, económicos y políticos, la posibilidad de controlar las crisis en pacientes afectados de epilepsia ha ido mejorando a medida que se han perfeccionado los recursos terapéuticos. En el aspecto social-cultural, se reporta que la integración a la sociedad plenamente se logra en el 63% de los casos, mientras que en un

12% se observa una relevante dificultad de integración. El pronóstico es en general mejor en las siguientes circunstancias:

a) casos idiopáticos. b) inicio de las crisis antes de los 10 años de edad. c) crisis infrecuentes. d) tratamiento instaurado en el primer año. e) presencia de un único tipo de crisis. f) C.I. normal. g) rasgos de personalidad normales. h) ausencia de enlentecimiento en el ritmo de base del EEG. i) crisis que ocurren durante el sueño.

I.4.2. PREVALENCIA.

Entre los estudios que se han realizado en México para conocer la magnitud y la trascendencia de la Epilepsia en nuestro país, se encuentran los realizados por el Departamento de Neuroepidemiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, (INNN- MVS) (García,1989). Se buscó identificar la Prevalencia de la epilepsia en niños Escolares y el Conocimiento y Actitudes que tienen sobre la Epilepsia diversas personas que interactúan con el paciente. La investigación se realizó en la infraestructura de los centros de Capacitación del magisterio de la SEP. El INNN adiestró a los Directores de los 46 centros para llevar a cabo el estudio y éstos a su vez a los 920 maestros que aplicaron la encuesta a 500 niños y 200 personas de cada Centro, en las 32 entidades federativas del país (García,1989). Los escolares estudiados fueron de 3o. a 6o. grado y las personas: padres de familia, maestros, médicos, farmacéuticos y curanderos. El adiestramiento a los maestros incluyó: ¿ qué es la epilepsia?, ¿ cuáles son los problemas de salud que se confunden con la epilepsia?, y la importancia de su participación en el estudio. Las preguntas aplicadas a los escolares fueron sobre el antecedente de convulsiones y los tipos de crisis más frecuentes, además de la ingesta de antiépilépticos: tuvieron una sensibilidad de 96% y 89% de especificidad (García,1989). Los resultados obtenidos por los maestros en sus centros escolares, fueron ajustados con los resultados obtenidos por los neurólogos que elaboraron el diagnóstico de epilepsia. Las preguntas utilizadas con los personajes, se ajustaron a las características de la población estudiada; se buscó conocer la concepción mágica o médica del problema de salud, las actividades que la persona con epilepsia puede desarrollar, y actitudes de aceptación o rechazo hacia el paciente, por parte de los personajes entrevistados. La encuesta se aplicó del 24 al 28 de Octubre de 1988. La prueba piloto y los resultados preliminares, muestran una tasa de Prevalencia de alrededor de 7/1000 escolares estudiados, y una gama de conocimientos y actitudes sobre la epilepsia entre las personas (García,1989). Los resultados finales se analizaron por estado, región y otras variables socioeconómicas; que contribuyen a la planeación y evaluación del Programa Nacional de Epilepsia.

Se presentaron los resultados de 19 853 escolares equivalentes al 86% de la población propuesta para el estudio, de 30 entidades federativas. Las tasas por 100 escolares estudiados son: la global de 4.2. La prevalencia por edad tuvo un rango de 2.8 en los escolares menores de 9 años, a 5.9 en los mayores de 12 años de edad. Por sexo se encontró una tasa de 4.3 para los escolares masculinos, 4.1 para las niñas. En la tasa de prevalencia por sexo y edad se encontraron valores crecientes, de 3.0 en los masculinos de

menos de 9 años a 6.8 en escolares mayores de 12 años de edad. De igual manera en el grupo de mujeres se encontró una tasa de 2.5 en menores de 9 años de 4.7 por 100 escolares estudiados en el grupo de mayores de 12 años de edad (García,1989). Por estado se presentan los resultados de cada Centro Regional según la entidad donde esté ubicada, en los estados donde hubo más de un Centro, estos se reportaron juntos. El valor máximo fue para Sonora con 11.4 y el mínimo fue para Hidalgo con 0.8 por 100 escolares estudiados. La proporción de escolares por grado escolar positivos, a la encuesta de los maestros y el cuestionario fue: 25% para el 3o. grado, 28% para el 4o., 23% para el 5o. y 25% para el 6o. grado (García,1989).

A continuación y por considerarlo de gran interés para el conocimiento de este padecimiento y lo que se piensa de él en nuestro país se muestran los resultados obtenidos del cuestionario aplicado por los investigadores del INNNMVS:

1.- ¿Qué es la Epilepsia?

A) una enfermedad:- médicos 97.5%,- maestros 96.7,- farmacéuticos 95.8% ,- padres de familia 89,- curanderos 67.8%

B) no debe estudiar ni trabajar: - curanderos 27.2%, - padres de familia 9.2,- médicos y farmacéuticos 3%,- maestros 2.3%.

2.- A una persona con epilepsia se le debe tratar como un:

A) enfermo común y corriente: - médicos 99%,- maestros 98.3%,- farmacéuticos 97.9%,- padres de familia 95%,-curanderos 82.6%

B) retrasado: - curanderos 11.1%,- padres de familia 3.4%,- farmacéuticos 1.7%,- maestros 1%,- médicos 0.7%

C) loco: - curanderos 5.9%,- padres de familia 1.3%,- farmacéuticos 0.1%,- maestros 0.2%.

3.- A usted una persona con epilepsia le provoca:

A) deseos de ayudar: - médicos 98%,- farmacéuticos 93%,- maestros 91%,- padres de familia 85.3%,- curanderos 84%

B) indiferencia: - curanderos 6%,- padres de familia 5.4%,- farmacéuticos 4.4%,- maestros 3%, - médicos 3%.

C) temor o rechazo: - curanderos 9.6,- padres de familia 8.9%,- maestros 5.6%,- farmacéuticos 2.2%, - médicos 0.6%

I.4.3. PREDICTORES PSICOSOCIALES.

La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes. Un punto de interés especialmente singular es la relación que existe entre la epilepsia y la psicopatología; y para fines de este trabajo lo es más aún con la neuropsicopatología. En los pacientes epilépticos, las tasas de psicopatología son elevadas, pero su etiología se desconoce (Hermann,1990). Aunque la investigación de los factores biológicos, precursores de la psicopatología en la epilepsia es de indiscutible importancia clínica y teórica, muchas veces se olvida toda la serie de consecuencias psicosociales que acarrea la enfermedad. En ellas tenemos la estigmatización y la discriminación, la exclusión social, los patrones de interacción parental inadecuados, los problemas de vivienda y transporte, las dificultades laborales, etc (Hermann,1993).

Hermann (1990) en sus estudios sobre población con epilepsia pretendió ampliar la información sobre el comportamiento de las variables biológicas y psicosociales en un intento por dejar patente la necesidad de contar con un modelo multietiológico para abordar el estudio de la epilepsia, no sólo con fines terapéuticos, sino preventivos. Las variables estudiadas se dividieron en 4 grupos (Hermann,1990):

a) Neurológicas:

edad en la que se iniciaron las convulsiones recurrentes; duración de la epilepsia; lateralidad al iniciarse las crisis del lóbulo temporal; tipo de convulsión; etiología; presencia o ausencia de crisis secundariamente generalizadas y el número de los diferentes tipos de crisis.

b) Psicosociales:

se estudió la estigmatización y las limitaciones percibidas por el paciente. Mediante el Inventario Psicosocial de convulsiones de Washington (Farwell,1985), se investigaron la adaptación a las crisis, la adaptación social y el estado financiero de los pacientes. Los cambios en los acontecimientos vitales se investigaron mediante el Examen de Experiencias Vitales. Con el Cuestionario de Apoyo Social se evaluó su grado de satisfacción con el apoyo social disponible (Farwell,1985).

c) Demográficos:

Edad, género, escolaridad y cociente intelectual total.

d) Medicamentosos:

se investigó si recibían mono o politerapia, así como si recibían tratamiento con barbitúricos. Como variable dependiente se utilizó el Cuestionario general de Salud (Hermann,1990) para establecer el estado psiquiátrico del paciente.

Las variables que mostraron estar correlacionadas con una psicopatología aumentada fueron (Hermann,1990):

- la percepción de estigmatización.
- un gran número de acontecimientos vitales estresantes
- adaptación inadecuada para la epilepsia.
- adaptación vocacional inadecuada.
- estado financiero insatisfactorio.
- locus de control externo.
- inicio precoz de la epilepsia.

Muchos pacientes manejan su enfermedad sin mucha dificultad, pero otros piensan que el padecimiento arruinó su vida o están amedrentados por la inminencia o inoportunidad de alguna crisis. Se confirmó que este hecho está relacionado con la presencia de psicopatología (Hermann,1993). Tal y como se esperaba por diferentes reportes teóricos, en el estudio de Hermann (1990) se encontró que se presentaron con mayor frecuencia acontecimientos vitales estresantes en los individuos epilépticos con psicopatología. En conclusión, en la investigación multietiológica, los factores psicosociales con las alteraciones psiquiátricas mostraron tener una relación particularmente importante.

I.4.4. PREVENCIÓN DE LA EPILEPSIA.

En general existen tres niveles de prevención: prevención primaria para evitar la aparición de la epilepsia como enfermedad, prevención secundaria en forma de medidas higiénicas que reduzcan la incidencia o crisis en enfermos epilépticos y prevención terciaria para la rehabilitación de secuelas de epilepsia (Rubio,1989).

a) Prevención primaria:

- programa de control prenatal.
- mejorar la asistencia en el parto
- programa de vacunaciones.
- diagnóstico y tratamiento precoz de las infecciones.
- evitar traumatismos craneoencefálicos.

b) Prevención secundaria:

- evitar las bebidas alcohólicas.
- horario de sueño regular y suficiente.
- dieta equilibrada.

- ejercicio moderado.

c) Prevención terciaria:

- psicoterapia.

- farmacoterapia

- tratamiento quirúrgico.

I.5. FARMACOLOGIA.

Esta es una rama de la ciencia médica que estudia aquellas sustancias o drogas que tienen algún efecto sobre la conducta del individuo (Ginisset,1981). En el tratamiento farmacológico de las epilepsias se utilizan distintos fármacos que, de un modo general, pueden agruparse en las siguientes categorías (Moizeszowicz,1988):

a) barbitúricos

f) dibenzodiazepinas

b) hidantoinatos

g) ácido valproico

c) pirimidonas

h) oxaszolidinas

d) succinimidias

i) acetilureas

e) benzodiazepinas

j) progabide

I.5.1. MECANISMOS DE ACCION.

El mecanismo de acción de estos fármacos se ejerce fundamentalmente sobre determinados procesos neurofisiológicos y moleculares, que se encuentran involucrados en la iniciación y desarrollo de las crisis epilépticas (Moizeszowicz,1988). Así, las propiedades farmacológicas específicas de estas drogas se relacionan con su capacidad para (Moizeszowicz,1988):

1.- disminuir la hiperexcitabilidad neuronal.

2.- mejorar la estabilidad de la membrana.

3.- evitar las descargas repetitivas en distintos sistemas neuronales

4.- reducir la propagación de las descargas epilépticas.

Los anticonvulsivos reducen la potenciación posttetánica, elevan el umbral excitatorio sináptico, potencian la inhibición pre y postsináptica, prolongan el período refractorio, así como disminuyen la entrada de sodio y calcio en la neurona (Uriarte,1983).

FARMACOCINETICA.

La farmacocinética es el estudio dinámico y cuantitativo del pasaje de un medicamento a través de los distintos compartimentos corporales desde que entra al organismo hasta que sale de él (Moizeszowicz,1988).

El estudio farmacocinético comprende:

- 1.- absorción: o entrada al medio interno circulante.
- 2.- distribución: en el medio interno circulante y en los tejidos.
- 3.- eliminación: ya se por metabolización o por excreción.

Algunos antiepilépticos se ligan en un 90% con la albúmina de las proteínas plasmáticas; éste es el caso de la difenilhidantoína, el ácido valproico y el diazepam. Por el contrario, ni la primidona ni la etosuccimida tienen tendencia a la ligadura proteica (Elphick,1990).Las drogas entrarán en el líquido céfalo raquídeo a través de los plexos coroideos o por difusión en el líquido intersticial desde los capilares. Lo común es que las concentraciones en el LCR se encuentran en equilibrio con los niveles plasmáticos de droga libre (Moizeszowicz,1988). La eliminación del medicamento se cumple por metabolización y excreción.

La biotransformación de un antiepiléptico se cumple en dos fases, que se desarrollan por separado o en serie. En la fase I pueden originarse sustancias con actividad cuantitativa y cualitativa distintas de la droga metabolizada, es decir, pueden aparecer metabolitos activos; éstos en ciertos casos contribuyen a la acción antiepiléptica, por ejemplo, carbamazepina, primidona y diazepam (Elphick,1990).

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS.

Las interacciones se traducen en una pérdida o un aumento de los efectos terapéuticos de una u otra de las drogas prescritas (Moizeszowicz,1988).

1.- La interacción perturbará la absorción, el porcentaje de fármaco ligado a proteínas o la eliminación de la droga. Como ejemplo puede citarse la reducción en la absorción gastrointestinal de la difenilhidantoína cuando se le administra combinada con alcalinos o ciertas sales de calcio, o el trastorno en la absorción de la primidona cuando se prescribe juntamente con acetazolamida.

2.- Cuando se usa una combinación de fármacos con una marcada tendencia a ligarse con las proteínas del plasma, el resultado de la competencia que se establece es el desplazamiento de una de las drogas. Como consecuencia existe una alteración en la concentración plasmática de droga libre. Como ejemplos: la difenilhidantoína será desplazada de su ligadura por los salicilatos. La fenilbutazona o el ácido valproico provocarán un aumento en la fracción libre de la carbamazepina.

3.- En cuanto a la biotransformación efectuada en los sistemas enzimáticos microsomales hepáticos, puede alterarse y como resultado modificar las concentraciones sanguíneas respectivas de las drogas en juego. Como ejemplos, citaremos el aumento de los niveles plasmáticos del fenobarbital por la inhibición de su metabolismo, originada por la administración simultánea de ácido valproico o la disminución de los niveles plasmáticos de la difenilhidantoína, provocada por la carbamazepina.

I.5.2. FARMACOS.

A continuación se dará una descripción farmacológica de los medicamentos antiepilépticos que se prescriben a la población (niños con crisis parciales simples) que se estudió en el presente trabajo (Pellock,1989).

FENOBARBITAL (FB).

Tiene un efecto supresor en el desencadenamiento de las crisis por "activación propagada", y bloquea su desarrollo una vez ya desencadenadas. A nivel molecular, su acción se cumple al facilitar las respuestas inhibitorias postsinápticas dadas por el GABA y antagonizar las respuestas excitatorias al ácido glutámico. Provoca así una disminución de la excitabilidad, modulando las respuestas postsinápticas a los neurotransmisores.

Farmacocinesia.

En relación a la farmacocinesia el fenobarbital es un ácido débil, cuyo pH de 7.2 lo hace sensible a las variaciones del pH plasmático. Esta propiedad ácida afecta su distribución y eliminación. Penetra mejor en tejidos en casos de acidosis. La concentración en saliva es variable por las mismas razones y no refleja exactamente la fracción libre. Se liga a proteínas plasmáticas en un 40-50 %. La mayor parte del FB se elimina por el metabolismo hepático, y sólo un 25 % se excreta en la orina sin alteraciones. Se facilita la depuración alcalinizando la orina, pues al aumentar la ionización del FB se disminuye la reabsorción tubular.

DIFENILHIDANTOINA O FENITOINA (DFH).

Inhibe la potenciación postetánica en las neuronas medulares y reduce las descargas neuronales repetitivas en distintos sistemas. Además, eleva el umbral de las descargas epilépticas en la corteza cerebral y otros centros cerebrales. Su efecto es fundamentalmente presináptico y por medio de un decremento en la permeabilidad al sodio, calcio y potasio. Se ha demostrado que la fenotina incrementa la unión de las benzodiazepinas a los receptores neuronales, y eso se ha correlacionado con su capacidad anticósmica. Si se toman en cuenta los mecanismos moleculares relacionados con las acciones farmacológicas de la DFH, debe señalarse la ligadura de este fármaco con las proteínas y fosfolípidos cerebrales. La ligadura con los tejidos nerviosos podría explicar la acción estabilizadora de la DFH sobre las membranas celulares.

La acción farmacocinética de la DFH es un ácido débil; su absorción está afectada por el tamaño de las partículas. Se fija selectivamente a la albúmina plasmática. Algunas drogas pueden desplazarla (ácido acetilsalicílico) y aumentar su fracción libre en plasma. La dosis de DFH detectada en saliva refleja fielmente la concentración plasmática de droga libre. Se distribuye bien en tejidos. En el cerebro se reparte en forma no uniforme y se demostró que se liga menos a las zonas patológicas del tejido cerebral. Se metaboliza en el hígado. En concentraciones terapéuticas, debido a un metabolismo del tipo de "capacidad limitada", se saturan los sistemas enzimáticos y a partir de ese momento sus concentraciones en plasma pueden aumentar exageradamente. Esto hace que la dosis terapéutica se aproxime a la dosis tóxica.

BENZODIAZEPINAS (BZD).

Previenen las crisis por cardiazol y bloquean las convulsiones generalizadas en los casos de "activación propagada" desde la corteza y el núcleo amigdalino, pero sin que se anule la actividad convulsiva parcial en esas zonas. En estudios neurofisiológicos se demostró que las BZD provocan un incremento en la inhibición recurrente en las células piramidales del hipocampo y de la corteza cerebral, hecho que sugiere un compromiso de las vías gabaérgicas. En otros trabajos se comprobó que estos fármacos facilitan las inhibiciones pre y postsinápticas en el SNC. Las BZD ejercen sus efectos al interactuar en "sitios" de ligadura, estereoespecíficos y de alta afinidad, ubicados en la membrana neuronal. El receptor para las BZD es una subunidad de un complejo supramolecular que está constituido por el receptor del GABA, el receptor de picrotoxina-barbiturato y el propio receptor de las BZD. Así mismo se sabe que el GABA facilita la fijación de las BZD y, a la inversa, las BZD potencian la acción del GABA facilitando su ligadura al receptor.

En relación a la farmacocinesia de las BZD se ha observado que es muy soluble en lípidos y se distribuye rápidamente en los tejidos. Se liga en casi un 50% a las proteínas del plasma. Sus metabolitos se excretan en orina, previa conjugación.

Recordemos que los choques convulsivos mediante inyecciones intravenosas de Cardiazol fueron preconizados en 1936 por von Meduna para el tratamiento de la esquizofrenia (Bernard, 1974). En la actualidad, aunque el ensayo clínico constituye el único método seguro para determinar la utilidad de medicamentos anticonvulsivos, se efectúan estudios preliminares a base de la aplicación de inyecciones de cardiazol a ratones; esto con el fin de provocar las convulsiones en los animales (Goth, 1968). El choque convulsivo por cardiazol comprende 5 fases: latencia, tónica, clónica, comatosa y despertar (Clark, 1975). Es así como puede probarse la efectividad de los diversos medicamentos anticomisiales.

CARBAMAZEPINA (CMZ).

Bloquea la fase tónica de la convulsión por electroshock y agrega, además, un efecto inhibitorio neto en las crisis cardiazólicas. También es eficaz para evitar las convulsiones por "activación propagadas". Neurofisiológicamente deprime la

transmisión sináptica en los núcleos trigeminales y eleva el umbral de las descargas epilépticas en la corteza cerebral.

Su farmacocinesia muestra que es una sustancia altamente lipofílica no ionizada a un pH biológico, hecho que facilita su paso a través de las membranas celulares. Se liga en un 75% a las proteínas plasmáticas.

ACIDO VALPROICO (AVP).

Anula tanto las crisis experimentales por electroshock como las provocadas por el cardiazol, y previene las crisis originadas por la "activación propagada ". Este fármaco deprime la excitabilidad cortical cuando se estimula el tálamo a baja frecuencia, acción que es compartida con la etosuccimida. El ácido valproico, al inhibir la enzima amonitransferasa que degrada el GABA, aumenta la concentración en el cerebro de este neurotransmisor inhibitor. Además, el AVP activa la enzima glutamato dehidrogenasa que transforma el glutamato en GABA, siendo éste otro mecanismo por el cual se aumenta la concentración del GABA en el cerebro. Actualmente se reconoce una importante acción del AVP sobre la transmisión gabaérgica en el nivel postsináptico. Como consecuencia, a través de la acción del AVP, se aumenta la transmisión inhibitora gabaérgica.

Farmacocinesia: En el plasma se encuentra en su mayor parte bajo la forma ionizada. La mayor parte de la droga se liga a la albúmina proteica del plasma y sólo queda como fracción libre un 10%. El porcentaje de ligadura proteica depende de la concentración plasmática ("concentración dependiente"), de tal manera que a mayor nivel de droga en plasma mayor será la fracción libre. Se metaboliza en el hígado y sólo se excreta un 3% por la orina.

Diversos investigadores han estudiado sobre los efectos que los anticomisiales ejercen en las funciones neuropsicológicas, mismos datos que serán explicados más adelante, en el tercer capítulo.

CAPITULO II. PERCEPCION.

II.1. DEFINICION.

Para Piéron "la percepción es una gnosia; es decir una toma de conciencia sensorial de objetos o de acontecimientos exteriores que han dado lugar a sensaciones más o menos numerosas y complejas" (Guttman,1976).

Actualmente: "la percepción es el resultado de la integración intracerebral de los influxos nerviosos que provienen de los órganos de los sentidos, lo que permite al organismo adaptar su comportamiento en función de las modificaciones que tienen lugar en sí mismo o fuera de sí" (Hecaen,1978).

La percepción tiene las siguientes características (Hecaen,1978):

- * depende de la estructura de las actividades centrales en el momento determinado en que la percepción tiene lugar.
- * se presenta como un acto de decisión a nivel cerebral en cuanto a la significación probable de las informaciones sensoriales para el individuo.
- * los mecanismos de análisis periférico y los procesos de integración central se oponen a la separación de sensación y percepción.
- * percepción consciente y percepción inconsciente.
- * la atención restringe el acceso al campo de la consciencia de una parte de las actividades sensoriales.

Diferencia entre percepción y sensación.

La sensación constituye la fuente principal de nuestros conocimientos acerca del mundo exterior y de nuestro propio cuerpo. Los órganos de los sentidos son los canales básicos por los que la información sobre los fenómenos del mundo exterior llega al cerebro (Levine,1991).

Las sensaciones le permiten al hombre recibir las señales y reflejar las propiedades y atributos de las cosas del mundo exterior y de los estados del organismo. De esta forma, la sensación es la forma más elemental del reflejo de la realidad: proceso mediante el cual el hombre refleja indicios sueltos del mundo exterior o señales que indican el estado de su organismo (Luria,1987).

En cambio, la percepción trata de informaciones integradas; el reflejo de dichas informaciones rebasa los marcos de las sensaciones aisladas, tiene como soporte el

funcionamiento mancomunado de los órganos de los sentidos y la síntesis de informaciones sueltas en complejos sistemas de conjunto (Smirnov,1960).

El proceso perceptivo requiere destacar del conjunto de las señales influyentes los rasgos fundamentales, haciendo abstracción de aquellos rasgos insustanciales (Levine,1991). Requiere la unificación de los grupos de indicios esenciales y básicos y la confrontación del conjunto de rasgos percibido con los conocimientos anteriores acerca del objeto.

Si en el proceso de la misma, la hipótesis del objeto en cuestión coincide con la información recibida anteriormente, surge el reconocimiento del objeto, y así culmina el proceso de percepción del mismo. Así pues, la percepción íntegra del objeto surge como resultado de una compleja labor analítico-sintética, que destaca unos rasgos esenciales y mantiene inhibidos otros que no lo son, y combina los detalles percibidos en un todo organizado (Luria,1987). Por lo tanto, podríamos decir que la diferencia principal sería que la sensación se da a nivel de los órganos de los sentidos y la percepción a nivel de la corteza cerebral, sin que ello quiera decir que son dos procesos separados, sino más bien deben considerarse como dos procesos mutuamente dependientes dentro de una función compleja.

II.2. LA ACTIVIDAD GNOSICA.

De acuerdo con Luria (1960), *el cerebro es el substrato material de las funciones psíquicas...*, coordina el organismo como un todo único con el mundo exterior. El contacto del cerebro con lo que le rodea se hace por medio de los diferentes receptores, que son la parte inicial que permite el reflejo en el cerebro de las cualidades aisladas de los objetos y fenómenos del mundo material, a esto se le conoce como *sensación*. Esta es la primera fuente de todos nuestros conocimientos acerca del mundo. Para Pavlov un analizador es un integrado sistema de neuronas que, al recibir la excitación que llega al receptor y transmitirla más allá por el sistema nervioso, ejecutan complejas funciones de análisis y síntesis de estas excitaciones;

Los diferentes analizadores del sistema funcional complejo son (Smirnov,1960):

- 1) Analizador visual; áreas 17, 18 y 19 de la región occipital de la corteza.
- 2) Analizador auditivo; áreas 41, 42 y 22 del lóbulo temporal superior.
- 3) Analizador cutáneo-cinestésico; áreas 3, 1 y 2 del lóbulo parietal.

Las incidencias de estos analizadores en la percepción visual son entre otros, los siguientes:

- 1) si existe lesión en el área 17 en la zona estriada se puede observar una ceguera total; si la lesión se localiza por fuera del área estriada aparecen las agnosias. Las áreas 18

y 19 se encargan de los datos espaciales, especialmente en lo referente a los objetos en movimiento (Meulders,1980).

2) si se lesiona el área temporal puede dar lugar a macropsias o micropsias, el paciente puede ver los objetos más grandes o más pequeños que lo habitual. También pueden observarse dificultades en la estrategia de los aprendizajes visuales, al encontrarse afectada la memorización de secuencias visuales (Meulders,1980).

3) el área parietal inferior se encarga de la organización espacial de la percepción; sistemas de coordenadas, derecha-izquierda, etc.

Estas sensaciones al ser integradas en un todo pasan a ser *percepciones*, consideradas como el reflejo del conjunto de cualidades y partes de los objetos y fenómenos de la realidad que actúan directamente sobre los órganos de los sentidos.

La percepción es un proceso activo de la búsqueda de la correspondiente información, de la distinción de las características esenciales de un objeto, comparación de las características entre sí, creación de una hipótesis apropiada y, después, la comparación de esta hipótesis con los datos originales (Luria,1987). Esa información es procesada y almacenada por el cerebro. Cada uno de los hemisferios cerebrales hace su propia aportación particular a la construcción de los procesos gnósticos. Esta consideración se basa en la teoría de sistema funcional complejo propuesta por Anojin en la fisiología y retomada por Luria para su aplicación a la neuropsicología.

Según Luria (1974), los procesos psicológicos superiores se llevan a cabo como un sistema funcional complejo que abarca muchos componentes pertenecientes a diferentes unidades funcionales del cerebro. Tal sistema funcional es complejo en su estructura y tiene movilidad en sus componentes. La tarea original y el resultado final permanecen inalterados en cada caso de actividad, sin embargo, el modo en que la tarea es ejecutada puede variar. Entonces, la presencia de una tarea constante (invariable) ejecutada por mecanismos variables (variantes), que llevan el proceso a un resultado constante (invariable), es una de las características básicas que distinguen el trabajo de todo sistema funcional. La segunda característica es la composición compleja del sistema funcional, que incluye siempre una serie de impulsos aferentes (de ajuste) y eferentes (efectores).

Las funciones mentales, como sistemas funcionales complejos, no pueden localizarse en zonas restringidas del córtex o en grupos celulares aislados, sino que deben estar organizadas en sistemas de zonas que trabajan concertadamente, cada una de las cuales ejerce su papel dentro del sistema funcional complejo, y que pueden estar situadas en áreas completamente diferentes, y muy distantes en el cerebro(Luria,1987).

En el caso de las *gnosias*, como procesos complejos, la principal aportación la hace la segunda unidad funcional del cerebro, cuya función primaria es la recepción, análisis y almacenaje de la información. Esta unidad se localiza en las regiones laterales del neocórtex en la superficie convexa de los hemisferios, de la que ocupa las regiones

posteriores incluyendo las regiones visual (occipital), auditiva (temporal) y sensorial general (parietal) (Luria, 1974).

Sin embargo no es la única que participa en la actividad gnóstica pues ésta nunca ocurre con respecto a una sola modalidad aislada; la percepción y la representación de cualquier objeto es un proceso complejo, el resultado de una actividad polimodal, cuyo carácter es extenso en principio, y más tarde concentrado y condensado. Por consiguiente, se basa en el trabajo combinado de un sistema completo de zonas corticales y subcorticales, en las que se incluye pues, la primera unidad funcional, situada en el tallo cerebral, el diencefalo, y las regiones mediales del córtex, que regula el tono cortical en estrecha cooperación con los niveles superiores del cortex. La otra unidad funcional que participa es la tercera, conformada por los lóbulos frontales y que es responsable de programar, regular y verificar la actividad. (Luria, 1974).

Organización de las Vías de Conducción.

Los receptores periféricos se unen con el SNC a través de las vías primarias o específicas y permiten el análisis de las características temporales y espaciales de la estimulación sensorial a nivel de las áreas correspondientes de la corteza cerebral (Meulders,1980). Numerosas vías unen a los órganos de los sentidos con centros subcorticales como: el cerebelo, los núcleos estriados y núcleos del tronco cerebral y la formación reticular (Meulders,1980).

Codificación Sensorial.

Para Meulders (1980), la modalidad sensorial es determinada por:

- 1.- la naturaleza del receptor.
- 2.- por la configuración de las descargas nerviosas de una fibra dada y el número de fibras nerviosas activas.

Las vías sensoriales poseen la propiedad de tratar a los influjos nerviosos de manera que a nivel del córtex primario o de los centros subcorticales de integración sensoriomotora, las neuronas sean sensibles a ciertas características específicas del estímulo.

Meulders (1980) aclara que: para el investigador de hoy, la percepción es el resultado de la integración intracerebral de los influjos nerviosos que provienen de los órganos de los sentidos, lo que permite al organismo adaptar su comportamiento en función de las modificaciones que tienen lugar en sí mismo o fuera de sí. La percepción no está determinada exclusivamente por los influjos sensoriales, sino que depende de la estructura de las actividades centrales en el momento determinado en que ésta tiene lugar. El cerebro impone, pues, la percepción de una estructura diferente a la del estímulo físico, ya que las neuronas sensoriales no vuelven a crear en términos del influjo nervioso al objeto como tal, sino que dan al cerebro informaciones limitadas concernientes a ciertas

características físicas del objeto que, integradas con otras informaciones que circulan en ese momento por el cerebro, permiten la toma de decisión. La percepción se presenta como un acto de "decisión" a nivel cerebral en cuanto a la significación probable de las informaciones sensoriales para el individuo. Esta decisión se encuentra condicionada por la experiencia innata o adquirida.

Integración de la Información.

Este proceso se lleva a cabo con las siguientes condiciones (López Antúnez, 1979):

- * neuronas sensoriales (n.s.) afectadas por influjos nerviosos de otras modalidades sensoriales.
- * n.s. cuya actividad evocada es modulada por fluctuaciones del nivel de atención o por el nivel de aprendizaje.
- * neurona cuya actividad sensorial evocada no aparece más que cuando se presenta un interés por la estimulación sensorial en cuestión.
- * neurona cuya actividad disminuye cuando el estímulo se repite tal como sucede en los casos de habituación.
- * neuronas como las de los tubérculos cuadrigéminos anteriores cuya actividad parece ser sensorial y motora a la vez.
- * neurona cuya actividad evocada es modulada por influjos procedentes de niveles más elevados del SNC.

II.3. PERCEPCION VISUAL.

Los órganos visuales se desarrollan a partir de tres fuentes (Moore, 1985):

- 1) el neuroectodermo del cerebro anterior;
- 2) el ectodermo superficial de la cabeza; y
- 3) el mesodermo presente entre las dos capas recién mencionadas.

La formación del ojo se hace evidente por primera vez durante la décima etapa del desarrollo (alrededor del día 22), cuando un par de surcos (surcos ópticos) aparecen en los pliegues neurales en el extremo craneal del embrión (Moore, 1985).

La retina se desarrolla a partir de las paredes de los cálices oculares: es un crecimiento externo del encéfalo (el diencéfalo). En los períodos embrionario y fetal temprano, las capas retinianas están separadas por el espacio intrarretiniano que

corresponde a la cavidad de la vesícula óptica. Este espacio desaparece gradualmente al formarse la retina.

La mielinización de las fibras del nervio óptico es incompleta en el momento del nacimiento. Después de que los ojos han sido expuestos a la luz por un período de 10 semanas, la mielinización de las fibras es completa (Moore,1985). Muchas habilidades visuales se incrementan durante la infancia (Spreen,1984), entre ellas están:

- La visión binocular que aparece cerca de la sexta semana y se establece bien alrededor del cuarto mes.
- Los movimientos conjugados de los ojos que están estables hacia el sexto mes.

Mecanismos neurofisiológicos.

La percepción visual es el proceso por el cual se capta la forma, el tamaño, color, distancia y movimientos de los objetos del mundo exterior (Luria,1987).

Para que se produzca esta percepción es necesaria la integridad anatómica y funcional del órgano visual, vías ópticas y centros corticales occipitales así como de las vías de asociación con otros centros corticales.

La información visual es captada por los fotorreceptores retinianos (conos y bastones), verdaderas neuronas especializadas en la captación de dicha información. La manera de reaccionar de estas células frente al estímulo es la despolarización de su membrana con intercambio de iones sodio y potasio con el espacio extracelular y con un cambio brusco en el potencial eléctrico de la membrana, es decir, el desencadenamiento de un potencial de acción que, conducido a lo largo de la vía óptica, va a llegar hasta la corteza occipital transmitiendo el mensaje visual (Smirnov,1960).

Meulders (1980) señala que los receptores en la retina siguen la siguiente estructura anatómica, fisiológica y de desarrollo:

- 1) conos y bastones: la respuesta de estos receptores a la excitación luminosa consiste en una onda precoz y una más tardía.
- 2) células horizontales: una misma célula horizontal reacciona a la estimulación luminosa mediante una hiperpolarización o una despolarización de la membrana; el tipo de respuesta depende de la longitud de onda de la luz incidente.
- 3) células bipolares: dos tipos:
 - 3.1 las que responden a la estimulación lumínica mediante una hiperpolarización
 - 3.2. las que responden mediante una despolarización de su membrana.

4) células amacinas: responden a la estimulación luminosa mediante una breve despolarización con influjo nervioso.

5) células ganglionares: tienen una actividad nerviosa constante.

Vías visuales:

El trayecto que sigue el mensaje visual mediado por fenómenos eléctricos y fisico-químicos es el siguiente (Luria,1987):

Los axones de los fotorreceptores hacen sinapsis con las dendritas de las células bipolares retinianas que constituyen la segunda neurona y los cilindroejes de éstas conectan con las células ganglionares o tercera neurona. Los axones de éstas salen reunidos del globo ocular formando los nervios ópticos, que se decusan parcialmente en el quiasma óptico, ya en la base del cerebro. Siguen por las cintillas ópticas para hacer una nueva sinapsis en el cuerpo geniculado lateral del tálamo, verdadera estación intermedia en la vía óptica, de donde salen fibras para las vías nerviosas reflejas. Los axones de las neuronas geniculadas forman las radiaciones ópticas, que llegan a la corteza occipital, donde están las neuronas especializadas en la recepción de la información que llega de la vía óptica.

Existen varios tipos de neuronas receptoras (simples, complejas e hipercomplejas), agrupadas en unidades o columnas funcionales y especializadas cada una en la recepción de luz-sombra, estímulos cromáticos, líneas y contornos, formas geométricas, etc (Hecaén,1978).

El Sistema Nervioso Central (SNC) utiliza un código para traducir en influjos nerviosos la geometría de las imágenes formadas sobre la retina por los objetos exteriores (Azcoaga,1983). Numerosas conexiones unen al área 17 con las áreas periestriadas 18 y 19. Cada área 17 recibe los influjos nerviosos provenientes de las hemirretinas correspondientes a los 2 hemicampos visuales contralaterales. Esta representación cortical de las porciones superior e inferior de la retina se sitúan a uno y otro lado de la cisura calcarina.

En los campos receptores a nivel de las áreas 17,18 y 19 se distinguen células nerviosas, que reaccionan generalmente a estímulos estáticos a condición de que el estímulo no sea un punto luminoso (Peña-Casanova,1983). Las neuronas corticales aparecen como verdaderos detectores de contornos (Ardila,1992).

Existen dos grupos de vías que tienen un papel fisiológico importante (Meulders,1980):

⇒ las que unen al tubérculo cuadrigémino anterior y al pretecto con el pulvinar del tálamo, de donde los influjos visuales llegan a la encrucijada temporoparieto-occipital de la corteza. Esta vía interviene en los movimientos de los ojos en relación de las actividades nerviosas altamente integradas y de nivel simbólico.

⇒ las que parten de los tubérculos cuadrigéminos y que van a terminar en la formación reticulada del tronco cerebral, de donde los influjos visuales, llegan al núcleo centro mediano del tálamo y así irradian a toda la corteza cerebral. Este mecanismo interviene en la reacción de despertar provocada por estimulación luminosa.

Lesiones Corticales, su influencia sobre la Percepción Visual. (Peña-Casanova,1983).

Si la lesión se sitúa por fuera del área estriada aparecen defectos de la función visual que son calificadas como agnosias, de las que se hablará en otro apartado. Aquí nos limitaremos a señalar aquellas lesiones específicas que por afectar la visión, pueden repercutir en un momento dado en las funciones de percepción visual:

1).Las primeras sinapsis de la vía visual con la corteza occipital se hacen en la zona *primaria* de proyección: área 17 de Brodmann. Esta área se encarga de recibir los fotostímulos y de mandarlos a la periferia y a las áreas que les rodean. Al ser estimulada esta zona con una débil corriente eléctrica se evoca la aparición de alucinaciones visuales elementales: destellos de luz, lenguas de fuego y puntos coloreados. La lesión del área 17 causa una ceguera total, limitada al campo contralateral, pero el sujeto conserva la facultad de localizar en el espacio un estímulo luminoso

2). La Zona *secundaria*, que se caracteriza por tener un mayor espesor en las capas de proyección-asociación (área 18 de Brodmann), consistente principalmente en células con axones cortos (Luria, 1974). Esta zona mantiene un papel predominantemente integrativo o codificador: la información que recibe es procesada, o bien prepara los programas de la actividad humana (Luria, 1974) Así mismo, las zonas secundarias del córtex visual ejercen el papel de sintetizar los estímulos visuales, codificarlos y transformarlos en sistemas complejos Cuando se estimula esta zona con una corriente eléctrica se presentan alucinaciones visuales complejas: flores, animales, personas, familiares, etc., La lesión de las áreas 18,19 produce defectos de apreciación de datos espaciales especialmente objetos en movimientos

3)Ante una lesión del área temporal se observa la imposibilidad de reconocer objetos a través de la vista, incapacidad de apreciar la talla real de un objeto (macropsias o micropsias). dificultad en las estrategias de aprendizaje visual.

4) Una lesión unilateral del área estriada da una ceguera completa en el hemisferio contralateral, así como trastornos de adaptación a la oscuridad.

5) Ante una lesión del área prefrontal y parietoccipital podemos encontrar indiferencia a los objetos que aparecen en el campo visual contralateral y reducción del número de sacudidas oculares de exploración en el campo contralateral.

6) Ante una lesión izquierda: es posible que el sujeto presente alteraciones del reconocimiento verbal de los objetos percibidos visualmente, y en cuanto a las lesiones de

la región temporoparietal derecha podemos observar: alteración de la percepción visual global y no verbal.

Para Luria (1974), las lesiones locales de áreas de la corteza occipital no conducen a ninguno de los signos referidos en lesiones de zonas primarias; el síntoma esencial es la alteración de la percepción integral de complejos visuales completos, la incapacidad de combinar impresiones individuales en esquemas completos, y el consiguiente desarrollo del fenómeno de la incapacidad para reconocer objetos completos o sus representaciones pictóricas. El carácter complejo de la actividad perceptiva sugiere que la percepción visual no es realizada en su totalidad por las estructuras del córtex occipital, sino que involucra una completa "constelación activa" de zonas cerebrales, ejerciendo cada zona su propio papel en la actividad perceptiva y aportando su propia contribución para la formación del proceso perceptivo.

II.4. AGNOSIA.

El concepto de *agnosia visual* fue acuñado por Freud en 1891, designando con él la alteración de la percepción óptica, con la conservación de todos los procesos elementales de la sensación visual (Luria,1987).

La agnosia se refiere a la incapacidad para *reconocer* un estímulo a pesar de existir una adecuada sensación del mismo. Es la pérdida de la capacidad para transformar las sensaciones simples en percepciones propiamente dichas, (el trastorno se refiere al reconocimiento) por lo que el individuo (a pesar de ver, oír o sentir) no puede reconocer los estímulos visuales, auditivos o táctiles. La agnosia supone que exista integridad sensorial primaria y la ausencia de deterioro intelectual global (Ardila,1992).

Según Luria (1986), las *agnosias* se consideran trastornos de la actividad simbólica superior, que se pueden basar, además, en defectos sensoriales más elementales. Dichos procesos sensoriales son el resultado del trabajo de los analizadores, quedando unidos los procesos cognoscitivos superiores y sus componentes elementales. Así, las sensaciones y las percepciones se interpretan como el reflejo selectivo y sistematizado de la realidad, entre cuyos componentes se pueden considerar los sensitivos (aférentes) y los motores (eferentes).

Las agnosias pueden acontecer en la modalidad visual, táctil, auditiva. Las agnosias visuales pueden centrarse en distintos tipos de estímulos, como colores, objetos o caras (Ardila,1992).

Lissauer distinguió entre lo que llamó agnosias "aperceptivas" y "asociativas". El estadio aperceptivo correspondería a la fase final del procesamiento puramente "perceptivo" y se considera intacto si el paciente puede copiar adecuadamente los elementos que no reconoce. El estadio asociativo proporcionaría el significado a la percepción, a través de su conexión con la experiencia previa (Cambier,1989).

En lo que se refiere a la escuela norteamericana de neuropsicología, autores como Warrington, Ellis y Young, citados por Vinken (1992), presentan un modelo de reconocimiento del objeto.

Este modelo especifica 2 etapas categóricas post-sensoriales serialmente ordenadas del reconocimiento visual de los objetos.

La primera etapa que logra la categorización perceptual es observada como un sistema pre-semántico, post-sensorial. La entrada a este primer sistema categórico son las estructuras bilaterales de los lóbulos occipitales, esta categorización perceptual se lateraliza a las estructuras de la corteza posterior derecha.

La segunda etapa, que logra una categorización semántica, se lateraliza a las estructuras de la corteza posterior izquierda, y se mantiene para operar la salida del sistema perceptual

Esta escuela:

1.- ha intentado establecer que el análisis sensorial visual es organizado en la zona retiniana y que no hay lateralización de la función a este nivel de procesamiento visual. Parece que estas funciones sensoriales visuales se fraccionan: la agudeza visual, la discriminación de la forma visual, la ubicación visual, y la percepción del color son todas mutuamente disociables.

El deterioro del reconocimiento de objetos asociado con tales déficits se considera como una pseudo-agnosia.

2.- ha argumentado que hay una etapa presemántica del reconocimiento de objetos que logra una categorización perceptual, y que una falla en esta etapa resulta en una agnosia aperceptiva.

3.- ha sugerido que hay una segunda etapa que logra una categorización semántica y que una falla total o parcial de este sistema, da origen a variedad de agnosia asociativa. Parece que la categorización perceptual es una función lateralizada en el hemisferio derecho, mientras que la categorización semántica es lateralizada en el hemisferio izquierdo.

De acuerdo con esta formulación, el reconocimiento de estímulos significativos no puede estar logrado por un hemisferio derecho intacto únicamente y requiere la integridad de ambos hemisferios para no percibir simplemente sino también comprender el mundo visual.

II.4.1. AGNOSIA VISUAL.

El término de Agnosia Visual con el que nosotros trabajamos se relaciona con la siguiente definición: *serie de trastornos de las funciones perceptivas atinentes a la*

identificación y al reconocimiento mediante el canal visual, de los objetos, de los rostros o de sus representaciones, de las formas, de los colores, de los datos especiales. Afecta el reconocimiento de la significación (Peña-Casanova,1983).

Sobre el reconocimiento de objetos se pueden deducir dos aspectos importantes (Ellis-Young,1992):

1.- Las descripciones de las estructuras de todos los objetos que reconocemos deben estar, en cierto modo, almacenadas en el cerebro, de modo que seamos capaces de reconocer un objeto que hemos visto antes, incluso si lo observamos desde una perspectiva distinta. El reconocimiento de objetos implica una comparación entre la estructura del objeto observado y las estructuras de los objetos que ya conocemos.

2.- Esta comparación a menudo requiere el conocimiento de la estructura tridimensional de los objetos implicados; la configuración del contorno puede ser suficiente para que se reproduzca el reconocimiento.

Por otro lado tenemos que la constancia de objeto es la habilidad para reconocer que un objeto tiene la misma estructura a través de los distintos cambios de perspectivas (Ellis-Young,1992). Disponemos de dos medios independientes para alcanzar la constancia del objeto: uno haciendo uso de los rasgos distintivos de un objeto, y el otro describiendo su estructura en relación con su eje principal de elongación (Ellis-Young,1992).

Clasificación de las agnosias visuales (Peña-Casanova,1983):

Orden de exposición de que se sirven De Ajuriaguerra y Hecaen.

A) Agnosia para las cosas.

1.- para objetos inanimados, imágenes:

⇒ Incapacidad para reconocer objetos familiares por medio de la visión, se reconocen con las manos, descripción de la forma, no se pueden nombrar, imposibilidad para categorizar el objeto., deficiencia para extraer los rasgos distintivos. Denotan lesión del lóbulo occipital izquierdo. (área 18 y 19).

2.- para objetos animados, fisonomías.(prosopagnosia):

⇒ No hay reconocimiento de rostros, el paciente sólo reconoce a las personas por medio de la voz, la ropa etc. Es resultado de lesiones del lóbulo occipital derecho o zona parieto occipital derecha.

3.- para los colores:

⇒ aquí no participa ningún tipo de información sensoperceptiva que no sea la retiniana. Está afectado el conocimiento del color en tanto que es un

atributo específico del objeto. El objeto es reconocido aunque desprovisto de la referencia cromática. Este tipo de agnosia se encuentra como resultado de una lesión occipital izquierda.

4.- para los símbolos gráficos (alexia).

B) Agnosias espaciales.

1.- Trastornos de la percepción espacial: En este caso se observa una pérdida de las referencias espaciales (pérdida de la orientación). Se ha comprobado que, las desviaciones de las coordenadas visuales (horizontalidad y verticalidad) aparecen en lesiones posteriores derechas (Peña-Casanova,1983).

2.- Trastornos del manejo de los datos espaciales: dificultad para comparar dimensiones y localizar los objetos, deficiencia de la visión en profundidad y estereoscopia, no se logran referencias claras en coordenadas de horizontalidad y verticalidad. Esta clínica se da en el llamado, por Hecaen, síndrome apractognóstico de la encrucijada posterior del hemisferio no dominante.

3.- Pérdida de la memoria topográfica: incapacidad para orientarse en el espacio exterior, pérdida de las referencias de orientación, imposibilidad para señalar lugares previamente conocidos en un mapa geográfico, marcar itinerarios (pérdida de las nociones topográficas). Lesión en la región cerebral posterior del hemisferio derecho.

4.- Parálisis psíquica de la mirada o síndrome de Balint: Es la imposibilidad de dirigir la mirada "voluntariamente" hacia un punto periférico aunque los movimientos automáticos de los globos oculares son normales (ataxia óptica, trast. atención visual). Se encuentra como resultado de una lesión bilateral del lóbulo occipital o la encrucijada parieto-temporo-occipital. generalmente por causas vasculares.

C) Agnosia de la ceguera: pérdida de la visión por lesión central con anosognosia(desconocimiento y negación del defecto).Se le conoce como "síndrome de Anton".

II.5. ESCALAS DE PERCEPCION.

En este apartado trataremos en forma muy somera los diferentes abordajes que se hacen para evaluar y/o cuantificar los trastornos de la percepción, hemos podido observar que según los reportes de la literatura internacional el abordaje tradicional psicométrico que se realiza en las alteraciones perceptivas se enfoca en la percepción e integración visomotora, percepción visual y auditiva, y habilidad motriz (Sattler,1988).

La medición de estas funciones expresivas y receptoras sirve para comprender, en parte, cómo procesa la información el niño (Sattler,1988).

El rendimiento insuficiente, en este tipo de evaluaciones, puede deberse a (Zazzo,1981):

- 1.-una percepción errónea (interpretación defectuosa de la información que entra).
- 2.-dificultades de ejecución (una respuesta motora defectuosa).
- 3.-dificultades de procesamiento integrativos o centrales (almacenamiento de memoria o sistemas de recuperación defectuosos).

Escalas de Percepción Visual.

Las escalas para la evaluación de la Percepción visual (de niños) más usadas dentro de la clínica son:

I. Test Gestáltico Visomotor de Bender. (Bender,1980).

El Bender-Gestalt es de administración individual, con papel y lápiz, contiene 9 figuras geométricas dibujadas en negro en tarjetas blancas de 10 x 12.5 cms. Los dibujos se presentan uno a uno para ser copiados en una hoja en blanco.

La discusión del Bender-Gestalt se enfoca, de manera principal en su uso como prueba de percepción visomotora en niños. El Test de Bender examina la función gestáltica visomotora, su desarrollo y regresiones. El test se somete a doble análisis y valoración: cualitativos y cuantitativos.

En su análisis se consideran los siguientes criterios:

- 1.- los movimientos en la construcción de las figuras, rapidez, ritmo, dirección, perseveración, simplicidad y elaboración.
- 2.- la forma de reproducción, contorno, organización de la figura, orientación espacial, diferenciación de las formas, perseveración, medida y omisiones.

Cuantitativamente hablando, el test cuenta con tablas de normas para la puntuación de cada una de las figuras, con una graduación de siete rangos, con indicación de sus frecuencias en los sujetos.

Numerosos investigadores han probado la efectividad de este instrumento (Knoff,1986.,Siewert,1983.,Breen,1982.,Lehman,1982 y Browman,1990).

II.- Prueba del desarrollo de la integración visomotora. (Zazzo,1981).

Es una prueba de habilidad perceptomotora para edades de 2 a 15 años, contiene 24 formas geométricas ordenadas por su nivel de dificultad creciente, que el niño tiene que copiar. La prueba se puede administrar en forma individual o en grupo, en aproximadamente 15 minutos. Cada diseño se califica según el sistema de pasado- fallado.

El puntaje crudo total se convierte a equivalentes de edad de desarrollo, con cuadros distintos para niños y niñas. Numerosos investigadores han probado la efectividad de este instrumento (Knoff,1986.,Siewert,1983.,Breen,1982.,Lehman,1982 y Browman,1990).

III.- Examen Perceptomotor de Purdue. (Sattler,1988).

Proporciona una evaluación cualitativa de las habilidades perceptomotoras en niños de 2o. 3o. y 4o. año escolar. Consta de 22 reactivos (11 subpruebas) divididos en cinco áreas de conducta: equilibrio y postura, imagen y diferenciación corporales, reproducción perceptomotora, control ocular y percepción de forma. Administrarlo toma aproximadamente de 10 a 15 minutos. Los reactivos de equilibrio y postura identifican ritmo, coordinación y equilibrio en actividades bilaterales. Los de imagen y diferenciación corporales evalúan el conocimiento que tiene el niño del cuerpo, habilidad para imitar y moverlo según se le indique y fuerza física. Los de reproducción perceptomotora requieren de la reproducción exacta de los modelos. Las calificaciones se asignan con base en juicios cualitativos. La escala resultante es básicamente ordinal. Como su nombre lo indica, este instrumento no separa las habilidades motoras de las perceptuales, a pesar de que las gnosias se hacen en el desplazamiento de los objetos y el espacio.

IV.- Test del desarrollo para la Percepción Visual de Frostig. (Frostig,1980).

Es una prueba no oral, diseñada para valorar la percepción visual en niños de 3 a 9 años, pretende ser una medida de madurez visomotora. Puede administrarse en forma individual o en grupo, en aproximadamente 40 minutos y se califica objetivamente. Las puntuaciones naturales de las prueba se obtienen sumando las puntuaciones individuales de los reactivos de cada una de las subpruebas: I.Coordinación motora de los ojos; II.Discernimiento de figuras; III.Constancia de forma; IV. Posición en el espacio, y V.Relaciones espaciales.

La prueba produce tres tipos de calificaciones: puntajes escalares, equivalentes de edad perceptual y un cociente de percepción.

Las puntuaciones obtenidas indican:

1.- la edad perceptiva; el nivel de la edad perceptiva se define en términos de la actuación o el desempeño del niño promedio del grupo de edad correspondiente para cada prueba.

2.- Las puntuaciones de escala; son el resultado de la división de la edad perceptiva entre la edad cronológica, y esto multiplicado por 10, aproximándose al número entero más próximo. Esta puntuación indica el grado de habilidad perceptual.

3.- El cociente de percepción; es una puntuación de desviación, obtenida de la suma de la puntuación de escala de las pruebas, después de haberse corregido con respecto a la variación por edades.

La efectividad de este test ha sido probada por diversos autores como Corah, Powell y Sprague en 1963; además de la American Psychological Association.

V.- Copia de la figura compleja de A. Rey. (Galindo,1995).

La figura compleja de Rey para niños, se despega en mucho de la teoría neuropsicológica en tanto que cualifica el defecto y se acerca a la investigación sobre el desarrollo de las praxias. Para la realización de la praxia de construcción se requiere del encadenamiento de diversos procesos cognoscitivos, como la percepción visual, ubicación visoespacial, coordinación visomotora fina y de la organización y direccionalidad de la respuesta entre otros, además de la participación del lenguaje interno. En el terreno de la investigación la Figura se utiliza como instrumento de evaluación de la percepción y de la memoria visuales en términos de variable dependiente, para ser comparada con otras variables clínicas.

Se deberán seguir las instrucciones y forma de calificación señaladas en el manual independiente. Sin embargo debe recordarse que para la aplicación de la prueba se usan tres colores que permitan ver la secuencia de la ejecución durante la copia, una hoja fija en la posición que más acomode al examinado y nunca dar goma de borrar. Dejar pasar 2 minutos para la ejecución de memoria. Para las dos es necesario tomar el tiempo y anotar claramente las estrategias y comentarios del examinado al realizar el test.

VI.- Test de Percepción Visual Motor-Free. (MVPT).

Sobre éste instrumento se hablará detalladamente en el cuarto capítulo, ya que es el test que se utilizó durante la investigación del presente escrito.

CAPITULO III. NEUROPSICOLOGIA DE LA EPILEPSIA EN NIÑOS .

III.1. FUNCIONES COGNOSCITIVAS.

La teoría del desarrollo de los procesos psicológicos superiores de Vygotsky, defiende la unidad compleja de todo comportamiento y su configuración progresiva con base en un proceso de interacción social. Así pues, Vygotsky propuso interpretar los eventos individuales desde una perspectiva social (Wertsch,1988).

La obra de Vygotsky está dirigida al análisis del desarrollo de la atención, la memoria, la percepción, el lenguaje, el pensamiento, la conciencia, y la interiorización de las funciones psicológicas superiores. Dentro de la misma, el concepto de zona de desarrollo próximo tiene una gran significación ya que alude no a las capacidades mostradas por el sujeto en el momento dado de la realización de una tarea específica, sino a aquellas capacidades, habilidades o funciones que será capaz de hacer con ayuda o intervención externa (después de programas de aprendizaje y de interestimulación social) (Vygotsky,1988).

De esta forma los procesos cognitivos superiores son, en gran medida, el resultado del trabajo de las influencias sociales. Sin embargo, no surgen de la nada, sino que necesitan un sustrato individual sobre el cual asentarse. Este sustrato se encuentra en el conjunto de funciones de origen psicobiológico (innatas). Las funciones psicológicas superiores no son superpuestas a las de origen psicobiológico, sino que son el resultado de su transformación e interiorización bajo la persistente influencia de factores extraindividuales o interpsicológicos (Vygotsky,1988).

Para Vygotsky, el proceso recorre tres etapas (Wertsch,1988):

- 1.- la extrapsicológica: con la influencia y apoyo verbal de los adultos o personas más diestras (yo ordeno, usted lo ejecuta);
- 2.- la interpsicológica: en donde regulamos nuestro propio comportamiento verbalmente (comienzo a decirme a mí mismo);
- 3.- la intrapsicológica: que manifiesta la interiorización de las funciones cognitivas superiores (la conexión interna entre actividades de un mismo sistema).

Por otro lado, de acuerdo con Luria, las funciones psicológicas superiores sólo pueden existir gracias a la interacción de estructuras cerebrales altamente diferenciadas, cada una de las cuales hace un aporte específico propio al todo dinámico y participa en el funcionamiento del sistema cumpliendo funciones propias (Ardila,1991).

El daño en algún eslabón del sistema funcional ocasiona un tipo muy específico de trastorno en procesos conductuales complejos (Luria,1986).

Los Procesos Psicológicos Superiores poseen las siguientes características (Luria,1986):

- * son propiedades indivisibles que se pueden comprender como un producto directo de la actividad de las estructuras cerebrales.
- * constituyen complejos procesos autorregulados, sociales por su origen, mediatizados por su estructura, conscientes y voluntarios por el modo de su funcionamiento.

III.2. ORGANIZACION CORTICAL.

La localización de las funciones supone, sistemas dinámicos cuyos elementos conservan su estricta diferenciación y desempeñan un elevado papel especializado en una actividad integrada.

Con la introducción de sistema funcional complejo se quiere destacar que las funciones mentales se organizan en sistemas de zonas que trabajan concertadamente, de forma que cada una ejerce su papel específico dentro del sistema. Las áreas participantes en un sistema funcional complejo pueden tener topografías diferentes y alejadas (Luria,1974).

La corteza cerebral, junto con la subcorteza, es el órgano de la actividad nerviosa superior. La corteza efectúa el equilibrio más delicado del organismo con el medio ambiente; ella permite captar los variados estímulos procedentes del mundo exterior y del medio interno del organismo, distinguir aquellos que tienen una significación vital y responder con reacciones variadas y útiles para la vida. La corteza cerebral, al reflejar la realidad, regula los tipos más complicados de actividad (Barbizet,1978).

La corteza cerebral es: el conjunto de formaciones con gran plasticidad, agrupadas en complejos móviles, dinámicos y coparticipantes, aunque en distintas proporciones, en las diferentes etapas del establecimiento de las variadas formas de la actividad cortical.

La organización cortical es un sistema de zonas de trabajo concertado responsables de la ejecución de la actividad mental compleja (Luria,1974).

La organización cerebral, es una compleja "constelación activa" de zonas cerebrales, ejerciendo cada zona su propio papel en la actividad y aportando su propia contribución para la formación del proceso (Luria,1978).

El cerebro es el sustrato material de las funciones psíquicas., coordina el organismo como un todo único con el mundo exterior (Luria, 1974).

En cuanto a la participación de los dos hemisferios cerebrales en los procesos mentales, cada uno hace su propia aportación particular a la construcción de éstos (Luria, 1974).

Ambos hemisferios, aún teniendo idéntica estructura morfológica, tienen distintos grados de diferenciación funcional.

Las investigaciones demuestran que muchas funciones se realizan con intervención de los dos hemisferios, pero por el hecho de que uno de los dos hemisferios actúa como rector, y el otro, como subdominante, el carácter de la participación del hemisferio izquierdo y derecho en estas funciones resulta profundamente distinto (Barbizet, 1978).

El grado de dominancia de los hemisferios varía no sólo de individuos a individuos, sino también de función a función (Barbizet, 1978).

La lateralización progresiva de funciones (o diferencias hemisféricas) es un fenómeno eminente pero no exclusivamente humano. Una vez realizado el análisis diferencial en uno u otro hemisferio, los datos se intercambian y comparan por conexiones inter-hemisféricas llamadas comisuras. Esto permite una respuesta integrada ante un estímulo procesado en diversos niveles, con diversos grados de precisión y en "lenguajes" diferentes. Hoy se sabe que por disponer de diferentes operadores, cada hemisferio es dominante para determinadas funciones. En la mayoría de la gente (diestra y zurda) el hemisferio izquierdo es dominante (aunque no de modo absoluto) para el lenguaje, y el derecho lo es para el análisis topológico de tipo no semántico y no fonológico (Guzmán, 1983).

Estos principios enunciados anteriormente no implican una unidireccionalidad del flujo de información (del más "inferior" al más "superior"). Por lo contrario, si los "centros de funciones superiores" se lesionan, los de "funciones inferiores" quedarían operando al azar, lo cual no es correcto pues la relación de control es mutua, lo que garantiza una enorme plasticidad funcional al SNC (Guzmán, 1983). Esto es lo que se denomina heterarquía o reciprocidad de función: mediante esta misma disposición una misma estructura puede adquirir diversas funciones según la demanda de la tarea, las demandas internas (cognitivas o viscerales) del sujeto, y según las interrelaciones con otras estructuras que en ese momento interactúen con la misma estructura (Guzmán, 1983).

Resulta importante señalar en este momento por qué consideramos la teoría de Luria como el eje rector de esta tesis; dicho enfoque ha sintetizado los aciertos de todos los estudios que en materia de Neuropsicología se han realizado a lo largo de la evolución de la ciencia, ya que guarda la organización "vertical" de capas con una jerarquía funcional, toma en cuenta al cerebro como un órgano con capacidad para el restablecimiento de algunas funciones y apoya el descubrimiento de áreas cerebrales que tienen un valor específico para realizar las diferentes formas de actividad psíquica superior, así como la comunicación estrecha que estas áreas guardan entre sí.

Por otra parte y como forma de enriquecer nuestro conocimiento del estudio de la Neuropsicología en la actualidad, analizamos también la evolución de esta ciencia desde las anotaciones de Hipócrates y Galeno quienes fueron de los primeros en señalar que los nervios se dirigían hacia el cerebro y era éste quien regía los movimientos y las funciones mentales, pasando después por la Frenología de Gall, quien aportó un mapa del cráneo en

donde situaba en una parte específica del cerebro una función. Continuando con Broca y Wernicke, que dieron la descripción de un síndrome y la relación de los diferentes síntomas con un lugar anatómico cerebral; después surgieron corrientes enteras del estudio de la relación "mente-cerebro" como lo fueron las escuelas "Jerárquica", "Conexionista" y "Globalista", con sus diferentes investigadores, sin embargo aún tomando en cuenta corrientes tan actuales como la Neuropsicología cognoscitiva o los abordajes propuestos por la neurometría, consideramos que la escuela de Luria es la que mejor se aboca al estudio de la función, como resultado de un proceso sociohistórico sin dejar de lado la estructura neuroanatómica.

Continuando con la teoría Luriana de la organización cerebral, mencionaremos que existen tres principales unidades funcionales del cerebro cuya participación es necesaria para todo tipo de actividad mental (Luria,1974):

- 1.- unidad para *regular el tono y la vigilia*,
- 2.- unidad para *obtener, procesar y almacenar la información* que llega del mundo exterior, y
- 3.- unidad para *programar, regular y verificar la actividad mental*.

Otra característica importante es que cada una de estas unidades básicas en sí misma, es de estructura jerárquica y consiste, por lo menos, en tres zonas corticales superpuestas (Luria,1974):

1.- *área primaria* (de proyección) que recibe impulsos de o los manda a la periferia. Esta se sitúa principalmente en el tallo cerebral, el diencefalo, y las regiones mediales del córtex.

2.- *secundaria* (de proyección-asociación), donde la información que recibe es procesada, o donde se preparan los programas. Esta unidad se localiza en las regiones laterales del neocórtex en la superficie convexa de los hemisferios, de la que ocupa las regiones posteriores incluyendo las regiones visual (occipital), auditiva (temporal) y sensorial general (*parietal*).

3.- *terciaria* (zonas de superposición), constituida por los últimos sistemas en desarrollarse en los hemisferios cerebrales, y responsables en el ser humano de las complejas formas de actividad mental que requieren la participación concreta de muchas áreas corticales. Estas se ubican en la parte anterior del cerebro (frontal).

La unidad que será descrita a continuación es la *segunda*, ya que es ésta la que contiene las áreas que interesan a la presente investigación.

Esta unidad funcional del cerebro consiste en partes que poseen una *especificidad modal alta*. Sin embargo, esta unidad contiene también células de carácter *multimodal* que responden a varios tipos de estímulos, así como células que no responden a ningún tipo de

estímulo modalmente específico (Luria,1986), por lo que, esta segunda unidad funcional está construida de acuerdo con un *principio único de organización jerárquica*.

Estas zonas están adaptadas para servir como un aparato en la *recepción, análisis y el almacenaje de la información procedente del mundo exterior*, es decir, los *mecanismos cerebrales de formas modalmente específicas de procesos gnósticos*. Esta actividad gnóstica humana nunca ocurre con respecto a una sola modalidad aislada; la percepción -y aún más, la representación- de cualquier objeto es un proceso complejo, el resultado de una actividad polimodal, cuyo carácter es extenso en principio, y más tarde concentrado y condensado. Naturalmente, por consiguiente, debe basarse en el trabajo combinado de un sistema completo de zonas corticales (Luria,1986).

Se distinguen *tres leyes básicas* que gobiernan la estructura de trabajo de las regiones corticales individuales que componen el segundo sistema cerebral (Luria,1974):

1.- *ley de la estructura jerárquica de las zonas corticales*. Las relaciones entre las zonas corticales primaria, secundaria y terciaria, responsables de la síntesis cada vez más compleja de la información aferente, son una ilustración de esta ley.

2.- *ley de la especificidad decreciente de las zonas corticales jerárquicamente organizadas que la componen*. Las *zonas primarias* poseen una especialidad modal máxima. Las *áreas corticales secundarias* poseen especificidad modal en un grado mucho menor. Tal especificidad modal está representada en grado todavía inferior en las *zonas terciarias* de esta segunda unidad cerebral. Sin embargo, estas últimas son capaces de ejercer un *papel organizador e integrativo en el trabajo de las áreas más específicas*, adquiriendo así una posición clave en la organización de los sistemas funcionales esencial para los progresos gnósticos complejos.

3.- *ley de la lateralización progresiva de funciones*, que implica su progresiva transferencia desde las áreas corticales primarias y principalmente en las zonas secundarias y terciarias.

Sin embargo, debe recordarse que no siempre se encuentra la absoluta dominancia de un hemisferio y que la ley de lateralización es de carácter sólo relativo.

Cada forma de actividad consciente constituye siempre un sistema funcional complejo y tiene lugar a través del trabajo combinado de las tres unidades cerebrales, cada una de las cuales aporta su propia construcción (Luria,1986).

Entonces, dado que se hace necesario especificar el área epileptógena comprometida y el eslabón de la estructura psicológica de la función, más adelante, en este mismo capítulo se hará referencia a la participación de las áreas parieto-occipitales en los procesos psicológicos superiores.

Como se mencionó anteriormente, para esta investigación es importante que nos detengamos un poco más en la descripción de la segunda unidad, ya que en ella se llevan

a cabo las tareas de recepción y asociación de la percepción visual, tema de nuestro trabajo, sin dejar por eso de tomar en cuenta la importancia de las otras unidades, por lo que hay que analizar también la influencia de la tercera unidad, en cuanto a programación, regulación y verificación de la actividad.

La tercera unidad funcional es la responsable de la organización de la actividad consciente. El hombre no reacciona pasivamente a la información que recibe, sino que crea intenciones, forma planes y programas de sus acciones, inspecciona su ejecución y regula su conducta para que esté de acuerdo con estos planes y programas; finalmente, verifica su actividad consciente, comparando los efectos de sus acciones con las intenciones originales, corrigiendo cualquier error que haya cometido (Luria, 1974).

La parte anatómica más importante de esta tercera unidad funcional son los lóbulos frontales o las divisiones prefrontales del cerebro, las cuales, a causa de no contener células piramidales, son conocidas a veces como el córtex frontal granular.

Anokhin concluyó que los lóbulos frontales realizan la "síntesis de la información del entorno, proporcionando la aferentización preliminar disparadora de la conducta". Esta regulación de la actividad se realiza con estrecha participación del lenguaje.

III.3. SEGUNDA UNIDAD FUNCIONAL.

De manera específica, el lóbulo parietal hace su aportación al funcionamiento de diferentes procesos psicológicos. Tales procesos, de acuerdo con la escuela soviética, son sistemas funcionales complejos, que no están localizados en áreas estrictas sino que tienen lugar a través de la participación de grupos de estructuras cerebrales que trabajan concertadamente, cada una de las cuales efectúa su particular aportación a la organización del sistema funcional (Luria, 1978).

La región parietal inferior, en la zona que limita con los lóbulos temporal y occipital, es el punto de enlace de las zonas de la sensibilidad visual, auditiva, táctil y muscular, y tiene gran importancia para el desarrollo normal de las funciones motoras y sensitivas complicadas. Cuando en el hombre se lesiona esta región, empieza a tener dificultades para distribuir los elementos del dibujo, los elementos de las letras cuando escribe, de la lectura y el cálculo, y que pueden ser distintas según aquella parte del analizador que ha padecido lesión (Luria, 1974).

Áreas terciarias parietales.

Las zonas de las regiones posteriores del cerebro que limitan con las regiones occipital, temporal y postcentral, donde se solapan las áreas corticales visual, auditiva, vestibular y sensaciones cutáneas y propioceptivas, son de función terciaria. Estas estructuras terciarias de las zonas posteriores del córtex incluyen las áreas 5, 7, 39 y 40 (zonas superior e inferior de la región parietal), área 21 de la región temporal, y áreas 37 y 39 de la región temporo-occipital, según el mapa de Brodmann (Filskov, 1986).

Estas zonas consisten en células de niveles superiores corticales (capas asociativas II y III), con axones cortos y funciones predominantemente asociativas; los impulsos que transmiten ya han sido integrados en los niveles superiores (Junque,1994).

Estas zonas terciarias maduran más tarde que todas las demás regiones del córtex posterior. Esto sugiere que las estructuras terciarias de la región parieto-temporo-occipital juegan un papel especial en la *síntesis internalizadora* y que se refiere a la integración de los impulsos individuales en el mismo analizador (visual, táctil), así como a la transferencia de estructuras de excitación de un analizador a otro (función supramodal) (Luria,1974).

El principal papel de estas zonas está relacionado con la organización espacial de los impulsos directos de excitación que llegan a las distintas regiones y con la conversión de estímulos sucesivos en grupos simultáneamente procesados (Filskov,1986).

Así pues, el trabajo de las zonas terciarias de las regiones corticales posteriores es esencial, no sólo para integración adecuada de la información que llega al hombre a través de su sistema visual, sino también para la transición de las síntesis directas visualmente representadas al nivel de los procesos simbólicos u operaciones con significados verbales, con estructuras gramaticales y lógicas complejas, con sistemas de números y relaciones abstractas. Es a causa de esto que las zonas terciarias de la región cortical posterior juegan un papel esencial para la conversión de la percepción concreta en pensamiento abstracto, y para la memorización de la experiencia organizada (Luria,1974).

Para Luria, las lesiones en las zonas parieto-occipital del córtex izquierdo no dan lugar a perturbaciones modal-específicas. Sin embargo, los pacientes con lesiones en estas zonas desarrollan alteraciones muy marcadas en la recepción y análisis de la información. Los pacientes con tales lesiones experimentan dificultad en la comprensión de la información que reciben como un todo; no pueden encajar los elementos individuales de las impresiones recibidas en una estructura única; no pueden convertir la presentación consecutiva de los elementos de una situación en la nueva cualidad de perceptibilidad simultánea; no pueden ya encontrar su situación en el espacio y sus intentos de hacerlo se convierten en una serie de tentativas desconectadas y fragmentarias.

Los pacientes con lesiones en la región parieto-occipital no pueden ya encontrar su orientación en un sistema de coordenadas espaciales y, en particular, no distinguen correctamente entre derecha e izquierda (Jambaque,1993).

Los pacientes con una lesión en esta parte del cerebro pierden fácilmente su dirección en el espacio, presentan incapacidad para retener la posición espacial requerida del cuerpo, los objetos o los dibujos. Cometan errores cuando intentan encontrar coordenadas en dos o tres dimensiones (Junque,1994).

Estos pacientes presentan apraxias del vestir, de la escritura y construccional.

Las alteraciones de orientación espacial de este tipo pueden producirse por lesiones en ambos hemisferios (Guzmán.1983).

Según explica Luria, las diferencias apreciables comienzan a aparecer sólo cuando pasamos del estudio de las alteraciones del espacio concreto a formas más complejas de perturbaciones de orientación y relaciones lógicas "cuasi-espaciales".

Los pacientes con una lesión en las zonas parieto-occipitales del hemisferio dominante tienen dificultad en el análisis no sólo de las relaciones concretas, sino también de las relaciones simbólicas.

Los pacientes con una lesión en la región parieto-occipital, aunque comprenden perfectamente lo que se les dice en el lenguaje cotidiano, encuentran dificultades para entender estructuras lógico gramaticales complejas. Desmenuzan la frase total en fragmentos aislados que después son incapaces de reunir. Los modelos básicos de las estructuras sintácticas (sintagmas) que son incomprensibles para los pacientes con lesiones en las zonas parieto-occipitales izquierdas (dominantes) son los básicos que expresan relaciones lógicas; construcciones que expresan relaciones de espacio y de tiempo (Luria, 1974).

Un rasgo característico de los pacientes con lesiones en el sistema parietal inferior izquierdo (parieto-temporo-occipital) es que si bien comprenden bien el significado de las palabras individuales, no pueden entender el significado de la construcción en su totalidad (Jeannerod,1994).

De una forma característica en todos estos casos el carácter final (propositivo) de la actividad permanece intacto; tanto el problema básico como el plan general y de su solución no están perturbados y sólo se pierde la parte ejecutiva, que requiere la integridad de la organización 'cuasi-espacial' diferenciada de la acción (Luria, 1974).

Las alteraciones de síntesis simultáneas (cuasi-espaciales) en los niveles mnésicos y del lenguaje o simbólico llevan invariablemente a marcadas perturbaciones de las operaciones gnósticas y de los procesos intelectuales y está claro que estos pacientes tendrán una dificultad considerable no sólo en la formulación de pensamientos, sino también en llevar a cabo operaciones intelectuales complejas. Sin embargo, permanece un rasgo característico en todos estos casos en los que la actividad intelectual permanece en gran parte intacta: el paciente retiene sus motivos; el problema básico es bien retenido, la finalidad de sus intentos está todavía presente, y algunas veces puede poseer un esquema general para la solución requerida. Sólo experimentan dificultades cuando ejecutan las correspondientes operaciones (Luria,1978).

Tsvetkova encontró en sus últimos experimentos que pacientes con lesiones parieto-occipitales izquierdas: presentaban marcados defectos en sus representaciones visuales de los objetos y que no podían distinguir los sistemas de rasgos característicos incluidos en un objeto trazado de forma estilizada, que dibujaran un objeto, o que completaran el dibujo de un objeto comenzado por otra persona, o bien que dieran una

descripción de sus detalles, manifestaron defectos inesperados, por lo que Tsvetkova concluyó que estos experimentos sugieren que otro mecanismo puede ser responsable de las alteraciones en la función nominativa del lenguaje en pacientes con lesiones en la región izquierda parieto-occipital, es decir, un defecto en la *representación visual* del objeto requerido para ser nombrado, alterando las *bases visuales de los procesos de denominación* (Luria,1974).

Zonas parieto-occipitales del hemisferio derecho (no dominante) y sus funciones.

Según Luria (1974), las *lesiones masivas de la región derecha parieto-occipital* no producen alteraciones en los procesos gnósticos más elevados (simbólicos) ya que la comprensión de estructuras gramaticales complejas y la ejecución de operaciones matemáticas quedan completamente preservadas en estos casos.

Por otra parte, los procesos de la *gnosis espacial y la praxis* no relacionada con el sistema del lenguaje, están a menudo profundamente alterados en tales casos. El rasgo más significativo de una lesión en la región *parieto-temporo-occipital derecha* es la *ignorancia de la mitad izquierda del campo visual (agnosia unilateral visoespacial)*, que se manifiesta no sólo cuando se examinan dibujos complejos o durante la lectura, sino también en la actividad constructiva espontánea del paciente y en el dibujo espontáneo (Junque,1994).

El segundo síntoma característico de una lesión en la zona posterior del hemisferio derecho es una alteración clara y única del *reconocimiento visual de los objetos*, incluyendo la *pérdida del sentido de su familiaridad*, lo cual parece más estrictamente *paragnosia* (reemplazamiento de la percepción directa, correcta de un objeto por *incontrolables conjeturas* acerca de su naturaleza) (Junque,1994).

Otro de los síntomas específicos en pacientes con traumatismo cerebral de las zonas *parieto-temporo-occipitales* es una alteración en el *reconocimiento de representaciones individuales*, aunque el paciente pueda aún situarlas lógicamente en la categoría adecuada.

Finalmente, lesiones en regiones parieto-temporo-occipitales derechas producen alteraciones en la *orientación en el espacio externo*, fenómenos de *apraxia construccional*, del *esquema corporal*.(Mennemeier,1994).

El hemisferio cerebral derecho, aparece dominante en la percepción e identificación ambiental.

El análisis geométrico y espacio-visual (ejem. percepción de profundidad y cierre visual) la comprensión y expresión (prosodia) se afectan cuando el hemisferio derecho está dañado y se presentan una variedad de anormalidades cognitivas que pueden incluir descuido y distracción, prosopagnosia, apraxia, desajustes visuales-perceptuales (Deutsch,1990).

Basados en estudios de personas normales parece que el hemisferio derecho mantiene un sistema mental social-emocional altamente desarrollado y puede percibir independientemente, recordar y activar ciertas memorias y experiencias sin la ayuda o participación activa del hemisferio izquierdo (Deutsch,1990).

En pacientes con dificultad en la identificación de dibujos y detalles en fotografías; la tomografía computarizada demostró infartos múltiples en el hemisferio derecho (giro lingual).

La dificultad esencial de estos pacientes, parecía radicar en la percepción de detalles de líneas de estímulos así como en la integración de partes percibidas (Cambier,1980).

III.4. EPILEPSIA Y FUNCIONES COGNOSCITIVAS EN NIÑOS.

En los últimos 100 años múltiples intentos se han hecho para delimitar los concomitantes psicológicos de la epilepsia y para establecer la identificación de una personalidad específica de los epilépticos. Un problema secundario que ha sido ampliamente investigado es el relacionar la inteligencia de los epilépticos con sus crisis, tipos de ellas, frecuencia y control medicamentoso (Otero,1979).

Cuando se estudian grandes grupos de epilépticos, sus índices psicométricos de inteligencia revelan que su capacidad intelectual está un poco por debajo de la población general (Addy,1987).

Se hace notar que el principio temprano de la epilepsia, el predominio del sexo masculino y el mayor porcentaje de cociente intelectual bajo se encontraba más significativamente alto en pacientes que manifestaban agresión interictal.

En lo que se refiere a los estudios neuropsicológicos, encontramos los siguientes resultados (Addy,1987):

Ciento dieciocho niños epilépticos (6-15 años) fueron sometidos a estudios neuropsicológicos incluyendo el Wisc-R y la batería de Halstead-Reitand apropiada a las edades.

Un grupo control de 100 niños normales, adaptado a la población general para inteligencia, fué sometido a un estudio neuropsicológico idéntico.

Según la escala completa de Wechsler, el CI de los casos de epilépticos fueron significativamente más bajo que los controles ($p=.01$) y este dato estaba relacionado con el tipo de crisis. Los niños con crisis menores o ausencias atípicas mostraron los promedios más bajos del CI (70 y 74 respectivamente). Todos los tipos de crisis se asociaron con inteligencia más baja que los controles. Se encontró una correlación inversa, altamente significativa, entre los años con crisis y la inteligencia ($p < .0001$).

A cada niño se le asignó una valoración de la afectación neuropsicológica derivada de todas las medidas de las funciones cerebrales. Los niños epilépticos mostraron una afectación significativamente mayor que los controles ($p < .0001$). Los niños con crisis fueron enviados a programas de educación especial o repitieron cursos en la escuela con una frecuencia de casi el doble con respecto a los controles ($p < .001$). A pesar de que frecuentemente estaban en clases con niños menores, sus resultados académicos eran inferiores a su curso escolar con mayor frecuencia que los casos control.

El impacto de actividad de captura, de localización del foco epiléptico, y el tratamiento antiepiléptico, en el funcionamiento cognitivo pueden estar evaluados por pruebas neuropsicológicas (Gaddes,1985).

El enfoque neuropsicológico de los trastornos de aprendizaje, en niños con epilepsia, se concentra en

1.- Determinar el tipo de crisis:

es un factor de riesgo importante, con la mayoría de efectos en las funciones cognitivas en los tipos de crisis parciales complejas y en las formas tónico-clónicas (Velasco,1993).

2.- Analizar los efectos de las crisis en las funciones cognoscitivas.

las convulsiones diurnas tienen efectos directos en varios aspectos del sistema de procesamiento de la información: estado de alerta, aprendizaje a corto plazo y abstracción (Gordon,1993).

3.- Efectos del tratamiento antiepiléptico (fármacos) sobre las funciones cognoscitivas (Gallasi,1990).

4.- Efectuar una evaluación neuropsicológica, para determinar la repercusión de los aspectos anteriores en el funcionamiento cognoscitivo (Olmos,1983).

5.- Se trata de encontrar el enlace entre las condiciones epilépticas y la incapacidad para aprender en la escuela (Otero,1979).

Los efectos producidos por las crisis convulsivas pueden considerarse difusos o discretos.

La relación entre epilepsia y la capacidad cognoscitiva depende de varios factores (Dam,1990):

1.- Etiología de la epilepsia: las nuevas técnicas radiológicas y electroencefalográficas demuestran que hay un número incrementado de factores etiológicos responsables de la epilepsia. Una etiología orgánica demostrable es indicador de pronóstico poco favorecedor para su capacidad intelectual y para su desarrollo escolar.

2.- Edad de inicio en las crisis: la condición de epiléptico pueden influir en la disponibilidad de oportunidad de educación, tratos diferenciales en el seno familiar y predisposición a ciertas características de talante como se presentarían en cualquier enfermo crónico. Se han encontrado que pacientes con inicio temprano, tienen una ejecución inferior en pruebas que impliquen atención espontánea y repetición del acto motor simple, cuando se les compara con grupos de inicio tardío (O'Leary,1981).

3.- Cantidad de tejido cerebral afectado por el proceso etiológico de la epilepsia: extensiones de la corteza cerebral que exhiban patología estructural alterarán el funcionamiento cognitivo y las relaciones del individuo con el medio ambiente.

4.- Tipo, frecuencia y localización de las crisis.

La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes. Un punto de interés especialmente singular es la relación que existe entre la epilepsia y el aprendizaje; ya que en los pacientes epilépticos, las tasas de problemas de aprendizaje son elevadas (Olmos,1983).

Mecanismos neurofisiológicos por los que la epilepsia interfiere con el aprendizaje (Binnie,1990):

a) Disrupción directa del proceso de entrada de información por actividad epileptiforme que interfiere con la atención, procesamiento, almacenamiento y recuperación. Esta puede ser específica.

b) Disrupción de los procesos de consolidación por los que la información es codificada,almacenada y recuperada a consecuencia de descargas temporalmente distantes de una experiencia de aprendizaje.

c) Daño permanente de tejido nervioso, reduciendo su habilidad para reaccionar a nueva información. En el cerebro en desarrollo, esto puede ser compensado por un grado de plasticidad, sin embargo en casos de estructuras maduras si hay deterioro cognoscitivo (Mitchell,1993).

d) Cambios en la función nerviosa relacionada a medicamentos antiepilépticos utilizados como tratamiento. El antiepiléptico tiene influencia en las funciones cognoscitivas y su efecto adverso se incrementa cuando el tratamiento es con polifarmacia (Gallasi,1990). El fenobarbital puede producir alteraciones de la memoria y del aprendizaje. La fenitoína ha sido implicada en alteraciones de la memoria y en la habilidad motriz (Farwell,1985). Con el uso de carbamazepina se ha observado un déficit cognoscitivo transitorio cuando se llega a los niveles séricos pico.

e) Disrupción directa o indirecta de la función cerebral por la ocurrencia crónica de descargas frecuentes.

Otras investigaciones indican de manera específica las alteraciones del aprendizaje:

Sillanpaa en 1992 observó una elevada comorbilidad neurológica en los niños con crisis y tiene identificado un déficit neurológico accesorio en el 39.9% siendo los más frecuentes:

- retraso mental 31.4%
- trastornos de lenguaje 27.5%
- trastornos específicos de aprendizaje 23.1%

El deterioro ha sido considerado como el enlace entre las condiciones epilépticas y la incapacidad para aprender en la escuela (Sillanpaa,1992).

Los niños con epilepsia no complicada manifiestan una incapacidad específica para la lectura con un retraso de aproximadamente 12 meses, otros niños tienen dificultades en el deletreo y la escritura (Aldenkamp,1990).

Se ha podido comprobar una relación entre los focos epileptógenos y sus efectos en áreas específicas del aprendizaje, por ejemplo, la disfunción del lóbulo temporal se relaciona con déficits en la memoria y en la lectura (Aldenkamp,1993).

En lesiones derechas se producen alteraciones visoespaciales, de atención dirigida, aspectos de comunicación paralingüística y procesamiento de información paralela.

En lesiones izquierdas se producen alteraciones del aprendizaje verbal, memoria verbal y procesamiento de información seriada (Aldenkamp,1993).

La información verbal (letras, palabras) se percibe generalmente de manera superior cuando se presenta en el campo visual derecho. Sin embargo cuando la tarea consiste en discriminar formas y colores, localizar estímulos, orientar líneas, reconocer figuras superpuestas y reproducir figuras inestructuradas; se percibe de manera superior en el campo visual izquierdo (Ardila,1991).

Se han comparado las habilidades en la lectura en niños quienes tenían crisis generalizadas en el EEG, con niños que presentaban descargas focales. Y se concluye que los niños con descargas focales demuestran pobre ejecución en la lectura, especialmente los niños con foco en el hemisferio izquierdo.

En tareas de memoria a corto plazo (visuales-espaciales y verbales) se identificó la influencia de una descarga transitoria en el desempeño neuropsicológico.

Se estudiaron 53 niños con epilepsia focal y generalizada. El 36 % de los niños mostraron una preponderancia significativa de errores cuando se registraba una descarga.

La tarea visual-espacial fue la más afectada. La tarea verbal se afectaba cuando la descarga era izquierda (Kasteleijn,1990).

Se ha detectado un deterioro visual en niños con epilepsia, principalmente en tareas visual-espaciales. Estas anomalías estuvieron restringidas en regiones parieto-occipitales (Jambaque,1993).

El progreso académico pobre se encuentra asociado con deficiencias cognitivas específicas (Seidenberg,1988).

Debe resaltarse que estos efectos sobre el aprendizaje no necesariamente se presentan dentro de un cuadro de obnubilación y/o somnolencia, que se denuncia fácilmente como producto de la medicación, sino que son más sutiles, en niños con nivel de alerta normal, y que, aparentemente, para padres y médicos, toleran bien la medicación (Binnie,1990).

III.5. DESARROLLO DEL PROCESO PERCEPTIVO.

La maduración biológica tiene la particularidad de ser un curso inexorablemente determinado por factores inherentes a la especie y genéticos. De acuerdo con este criterio cada etapa evolutiva se caracteriza por ciertos rasgos cuyos patrones pueden hallarse en cualquier otro individuo normal de la misma especie. A su vez estos rasgos pueden ser tanto morfológicos como funcionales (Manga,1991).

En sí, la maduración biológica ontogenética es un crecimiento corporal, maduración de las células nerviosas, nuevas formas de funcionamiento sensorial y neurológico (Manga,1991).

Los procesos de maduración en el hombre, si bien están programados genéticamente, al igual que en el resto de las especies, tienen sus propias características, que derivan de la mayor complejidad de su sistema nervioso, que hace posible una mayor diferenciación y especificidad de las funciones. En el ser humano esta maduración tiene, en lo temporal, una culminación más tardía. Paralelamente a la maduración aparece, formando una diada inseparable, el aprendizaje. Ambos procesos son recíprocamente complementarios y hacen al desarrollo humano (Azcoaga,1979).

Según Azcoaga (1983), el desarrollo consiste en " *la totalidad de los procesos que llevan al desenvolvimiento del organismo individual en función de tiempo* ". El desarrollo consta a su vez de dos procesos que están íntimamente relacionados: la maduración y el aprendizaje.

Según este autor, la maduración comprende " *el conjunto de procesos determinados genéticamente y que por tanto tienen un curso inexorable, siempre que se den las condiciones ambientales adecuadas, en todos los individuos de la misma especie,*

a la misma edad"; el aprendizaje es " un cambio relativamente permanente de comportamiento, como consecuencia de la interacción del organismo con el medio ".

El desarrollo significa una mayor eficacia para obtener información y una mayor habilidad para hacer uso de la información obtenida (Azcoaga,1979).

Los retardos madurativos simples se expresan como un atraso en el logro de determinadas metas madurativas que de acuerdo con las conocidas estimaciones cronológicas pueden esperarse a determinada edad (Azcoaga,1979).

El retardo en la maduración presupone un trastorno en la maduración de la corteza cerebral expresado disfuncionalmente (Kolb,1986).

El desarrollo neurológico infantil, entendido como el proceso del funcionamiento cerebral en relación con la conducta del niño, debe ser enmarcado en un proceso dinámico y contextual; es decir, las funciones cognitivas y emocionales que va adquiriendo el niño a lo largo de su desarrollo son consecuencia de los componentes biológicos heredados y de su historia sociocultural. Por lo tanto, los factores que influyen en el desarrollo neurológico serán distintos en cada niño, y la aparición cronológica de las funciones dependerá de la interacción de dichos factores (Kolb,1986).

El proceso de desarrollo neurológico se inicia desde etapas prenatales muy tempranas, ya que a partir del día 18 de gestación se forma la placa neural de donde se originará el sistema nervioso central, cuya maduración continúa más allá de los 15 años de edad, época en la que culmina la mielinización.

Por lo tanto, la repercusión que tiene el desarrollo del sistema nervioso central sobre el desarrollo cognoscitivo y emocional radica en la existencia de períodos críticos, caracterizados por una mayor sensibilidad y vulnerabilidad del organismo ante los estímulos ambientales. Durante estos períodos el aprendizaje se realiza con mayor facilidad, siempre que los estímulos ambientales sean apropiados (Kolb,1986).

Los niños con discapacidades primarias de aprendizaje muestran una perturbación en uno o más de los procesos psicológicos básicos involucrados en la comprensión o el uso del habla o del lenguaje escrito. Esto puede manifestarse en trastornos de escuchar, pensar, hablar, leer, escribir, deletrear o de aritmética.

Estas pueden empezar a presentarse entre los tres y cinco años de edad. Después de esta última edad, la frecuencia de las discapacidades de aprendizaje en niños en edad escolar aumenta grandemente porque los mismos deben cumplir nuevos objetivos humanos (Quiros,1989).

Las discapacidades secundarias de aprendizaje se relacionan más comúnmente con otros factores médicos como son (Quiros,1989):

- 1.- Deficiencias sensoriales, principalmente déficit auditivos y visuales.

2.- Enfermedades crónicas o de larga duración, que obran por falta de contacto con el medio escolar y por problemas psicológicos.

Importa ver cómo surgen genéticamente las *gestalten* en los niños y cuáles son los procesos de maduración. De los estudios de estos patrones visomotores realizados en niños de 2 años y medio a 4, podemos deducir los siguientes principios (Bender, 1980): los garabatos son, al comienzo, el resultado de una mera actividad motora; suelen adquirir significado después de su ejecución. Además al ser realizados en curvas cerradas o fragmentos de curvas tienden a adquirir una forma diferenciada.

Los patrones o *gestalten* resultan de la combinación de aquellos que, a su vez, se adaptan para asemejarse al estímulo percibido o para representarlo simbólicamente. El niño encuentra difícil la reproducción de los patrones, pero mediante varias experimentaciones motoras logra producir figuras que, finalmente, suelen representar el modelo dado. Le resulta más fácil la imitación de los movimientos de otra persona, de manera que los garabatos pueden estar limitados a un único movimiento del brazo, o rayas, puntos o zigzagues (Gollin, 1960).

La curva cerrada constituye la base de toda forma percibida. La dirección, en especial la horizontal, en el niño que utiliza la mano derecha, reviste mayor importancia que la distancia o el tamaño (Bender, 1980).

Entre los 4 y los 7 años se produce una rápida diferenciación de la forma. En este nivel de maduración no se expresan las relaciones de inclinación y oblicuidad.

De estas experiencias parece deducirse que los patrones visomotores surgen de la conducta motora modificada por las características del campo visual (Gollin, 1960).

Los niños con impedimentos neurógenos para el aprendizaje suelen presentar uno o más de 3 tipos principales de desviaciones de función. Pueden mostrar distorsión de la percepción visual, de la percepción auditiva o de la función motora, solas o combinadas. Los problemas para el aprendizaje pueden también estar relacionados con la falta de integración entre estas funciones, por ejemplo, incapacidad para trasladar un estímulo visual a una actividad motora correcta, como la de copiar letras (Tarnopol, 1990).

Algunos autores creen que: el problema no parece ser de la percepción *per se*, sino más bien radica en la traducción de las percepciones a símbolos significativos que pueden ser usados en la lectura y en las funciones relacionadas del lenguaje (Tarnopol, 1990).

En el caso de un niño con trastorno de aprendizaje que tiene un problema perceptual visual, a menudo parte de su problema proviene del hecho de que no ha podido desarrollar una constancia de los objetos (Cambier, 1980).

La alteración del reconocimiento visual de objetos se refiere a la imposibilidad de reconocer los objetos de forma inmediata y sintética, a partir de cierta cantidad de

estímulos visuales simultáneos; o bien a la incapacidad de adjudicar significado a un objeto percibido.

Los pacientes que tienen lesiones en el hemisferio derecho no presentan perturbaciones sensoriales primarias ni dificultad para discriminar o percibir estímulos simples, por lo tanto se afirma que se trata de un trastorno en la categorización perceptual o *agnosia aperceptiva*, que corresponde a una deficiencia postsensorial, presemántica. En la agnosia aperceptiva los pacientes ven con errores morfológicos. Los desórdenes preocupan el procesamiento de información visual, que es una condición necesaria para identificar la representación formal del objeto. Las lesiones son bilaterales e involucran la corteza occipito-temporal (Luria, 1974).

Otras tareas, por el contrario, implican no sólo la discriminación o identificación del objeto, sino también la comprensión del significado de lo percibido, como son las tareas de pareamiento de imágenes y objetos, en la cual el paciente debe parear un objeto con una imagen que es similar, pero no idéntica. La incapacidad para realizar esta tarea se interpreta como un defecto de categorización semántica, asociado a lesiones hemisféricas izquierdas. Esta deficiencia se presenta en pacientes en los que las etapas sensoriales y perceptuales de reconocimiento de los objetos están intactas y, sin embargo, no reconocen los objetos. El sujeto experimenta un percepto adecuado, pero carente de significado (Tarnopol, 1990).

La capacidad para organizar un percepto coherente o hacer discriminaciones visuales finas puede evaluarse mediante varias actividades (Rosselli, 1992):

- a) Imágenes superpuestas: se presentan imágenes simples de objetos familiares superpuestos, y el paciente debe identificarlos.
- b) Figuras esquematizadas o fragmentadas: se presentan los rasgos mínimos de identificación de un objeto o condiciones difíciles de identificación, a causa de factores de luminosidad o posición inusual del objeto.

Dada la participación de estas zonas cerebrales (segunda unidad funcional) en el proceso de percepción; se puede esperar que tareas perceptivas resulten con alguna alteración, en los niños con epilepsia. Este puede ser el caso del cierre visual.

CIERRE VISUAL.

La ley de cierre es una de las leyes de organización enunciada por los gestaltistas, pero el término cierre no es definido de modo unívoco por todos los autores. Varios de ellos han establecido una relación entre el fenómeno de cierre y los procesos de razonamiento (Vurpillot, 1970).

Parece ser que, cada vez que un fenómeno psicológico se presenta en cierto grado incompleto, hay una tendencia del organismo a suprimir las lagunas, ya sea por una actividad de reorganización perceptiva o por una actividad del pensamiento (Gollin, 1960).

En esta perspectiva, que parece haber sido adoptada por la mayoría de los autores:

el cierre vendría definido desde el punto de vista perceptivo como: la tendencia a organizar en un todo estructurado y unitario elementos más o menos aislados.

Las partes que faltan no son vistas realmente, pero lo que está presente es integrado en una forma más completa e identificado en consecuencia (Vurpillot,1970).

El progreso más claro en tareas de cierre visual tiene lugar entre los 5 y los 9 años. Cuanto más pequeño es el niño menos lagunas debe tener el contorno para que la identificación sea correcta (Gollin,1960).

Cuando las formas geométricas tienen un contorno interrumpido, los niños de tres años fracasan completamente en su identificación y sólo a los seis años las identifican todas sin error cuando son presentadas individualmente (Spencer,1970).

El grado de familiaridad con las formas presentadas desempeña un papel tanto más importante cuanto más pequeño es el niño (Turner,1981).

En los experimentos de Piaget y Stettler (1954) citados por Spencer (1970), los niños más pequeños tratan cada ángulo, cada segmento, como una figura individual independiente de los otras. No se percibe el intervalo que separa a dos trazos visibles como la parte virtual de un trazo más largo que englobaría a los segmentos visibles y la laguna intermedia. La actualización de líneas virtuales sólo se realiza a los 6 años (Spencer,1970).

En los dibujos de trazo discontinuo, cada segmento da lugar a una fijación de la mirada, siendo el paso de uno a otro una especie de salto; Para reunir en un todo coherente y estructurado los contenidos de los sucesivos campos de centración, el niño debe proceder a una verdadera construcción; los segmentos deben ser unidos entre sí mediante una serie de opciones que presuponen una anticipación de la forma global (Vurpillot,1970).

Los movimientos de la mirada deben estar coordinados de acuerdo con una estrategia que prevé el mantenimiento de una dirección de exploración, el uso de transportes y transposiciones y la relación con referencias múltiples. Esta construcción pone en juego todas las actividades perceptivas del niño, y el progreso observado con la edad en la identificación de dibujos con lagunas sigue simplemente al desarrollo de las actividades perceptivas de transporte, anticipación y referencia (Vurpillot,1970).

Una actividad de exploración, anticipación y relación parece ser la clave para una identificación correcta (Gollin,1960).

El niño mayor de 6 años es capaz de actualizar elementos virtuales e integrar en una misma estructura perceptiva elementos reales y virtuales, por ejemplo los trazos y

lagunas de un dibujo incompleto, manifestando entonces, además de transportes, una actividad de esquematización y anticipación (Vurpillot,1970):

* lo esencial es ordenar las informaciones recibidas en un número limitado de categorías con el fin de poder mantenerlas en reserva y confrontar después con ellas nuevos estímulos.

* la dificultad estriba en el hecho de que las figuras no coinciden con la unidad en la cual el dibujo modelo está perceptivamente organizado. Para resolverla, hay que ir más allá de las figuras percibidas espontáneamente, olvidar su significado, considerar el todo como un conjunto de trazos, analizarlo e intentar nuevos agrupamientos de elementos con el fin de crear una estructura idéntica al modelo.

Como se puede percibir, las investigaciones antes citadas, a pesar de hacer referencia a los procesos alterados, no especifican el eslabón comprometido que altera la estructura psicológica de la función, además de no plantear la correlación que existe entre el foco epileptógeno y la alteración de los procesos psicológicos superiores.

Por estas razones se propone en la presente investigación emplear la metodología de la neuropsicología, con la finalidad de cubrir estos vacíos.

CAPITULO IV. TRABAJO DE INVESTIGACION.

El objetivo general de la investigación es conocer a través del estudio neuropsicológico, si existen alteraciones en el cierre visual comunes entre los niños con epilepsia y los niños con diagnóstico de normalidad desde el punto de vista neurológico y psicopedagógico.

El objetivo particular de este proyecto es estudiar *la relación entre la epilepsia y las posibles alteraciones perceptuales, en específico del cierre visual, que podrían estar afectando el rendimiento en tareas académicas y por lo tanto presentarse dificultades en el aprendizaje.*

Para la investigación se programó la aplicación de una tarea, que evalúa el cierre visual, a un grupo de niños con crisis generalizadas, otro grupo con crisis parciales simples; y que se encuentran bajo fármacoterapia y comparar su perfil perceptual con un grupo control de niños normales.

IV.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Como podemos observar en capítulos anteriores, las investigaciones referidas no expresan el factor que subyace a las alteraciones del proceso perceptual. Además ninguna de ellas correlaciona el foco epileptógeno con las características de la alteración.

El cierre visual, una tarea básicamente perceptual que puede ser investigada con la metodología neuropsicológica e identificar su alteración o no en pacientes con foco epileptógeno en el área parieto-occipital.

A partir de esta conceptualización surgen las siguientes interrogantes:

1.- Existe correlación entre el posible deterioro causado por las crisis parciales simples del área parieto-occipital (tomando en cuenta las funciones, de análisis y síntesis, que esa desarrolla) y las alteraciones en la tarea de cierre visual (tarea que requiere de un análisis y síntesis de la información percibida); y cuya estructura neuroanatómica es el segundo bloque funcional.

2.-Cuál es el eslabón que se altera en caso de existir trastornos del cierre visual.

El enfoque neuropsicológico de los trastornos del aprendizaje se concentra en (Farwell,1985):

1.- Determinar tipo de crisis:

El tipo de crisis es un factor de riesgo importante, con la mayoría de efectos en las funciones cognitivas en los tipos de crisis parciales complejas y en las formas tónico-clónicas.

2.- Analizar los efectos de las crisis en las funciones cognitivas.

Por ejemplo: las convulsiones diurnas tienen efectos directos en varios aspectos del sistema de procesamiento de la información: estado de alerta, aprendizaje a corto plazo y abstracción.

3.- Efectuar una evaluación neuropsicológica para determinar la repercusión de los aspectos anteriores en el funcionamiento cognoscitivo.

4.- Se trata de encontrar el enlace entre las condiciones epilépticas y la incapacidad para aprender en la escuela.

Por lo anterior pensamos que si existen alteraciones del cierre visual, en los niños con epilepsia; es muy posible que actividades como lectura, escritura, geometría, etc, también se encuentren afectadas, ya que ésta función (el cierre visual) se encuentra implicada en muchas de las actividades escolares.

IV.2. HIPOTESIS.

Existe alguna correlación entre el posible deterioro causado por la epilepsia (ya sean crisis generalizadas o crisis parciales dependiendo de: la localización del foco epileptógeno) y las alteraciones en funciones cognitivas específicas (cierre visual), o se trata de un deterioro global.

IV.3. METODOLOGIA.

1.- TIPO DE ESTUDIO (De la Cruz,1990).

* *observacional*: se pretende describir las características del cierre visual en niños con crisis generalizadas, crisis parciales simples y en niños normales.

* *prospectivo*: las características del cierre visual se obtendrán durante la aplicación de la tarea neuropsicológicas para tal fin.

* *transversal*: la medición de las características del cierre visual se realizará en una sola ocasión.

* *comparativo*: se pretende comparar las características del cierre visual en niños con crisis generalizadas, crisis parciales simples y en niños normales.

2.- POBLACION.

a) criterios de inclusión:

* Niños con edad entre 6-9 años, con crisis parciales simples (foco en zona parieto-occipital) y que se encuentren recibiendo fármacoterapia y atención neurológica.

* Niños con edad entre 6-9 años, con crisis generalizadas, y que se encuentren recibiendo fármacoterapia y atención neurológica.

* Niños normales, sin antecedentes de traumatismos craneoencefálicos, ni riesgos perinatales, los cuales no reciban ningún fármaco.

b) criterios de exclusión:

- Niños con sintomatología que corresponda a deficiencia mental.
- Aquellos que estén con niveles séricos en índice de toxicidad.
- Todos aquellos niños que presenten otro tipo de enfermedad neurológica, antecedentes de traumatismos craneoencefálicos, riesgos perinatales.

3.- INSTRUMENTO.

Test de Percepción Visual No Motriz (TPVNM). Colarusso-Hamill (1980).

Este instrumento no requiere motricidad y tiene como objetivo la medición de la capacidad general para el procesamiento de la percepción visual en los niños.

La mayoría de los test que pretenden medir las habilidades perceptuales y visuales exigen que el niño de respuestas gráficas complicadas: dibujos de figuras geométricas, etc. Esta exigencia introduce una variable poco clara en la medición de la percepción: aunque a menudo las habilidades motrices y de percepción visual están muy relacionadas, también pueden estar aisladas. Ya que un individuo con un problema motor no tiene necesariamente un problema perceptivo visual.

Colarusso y Hamill dividen en cinco partes su test: 1.- Relaciones Espaciales, 2.- Discriminación Visual, 3.- Figura-Fondo, 4.- Cierre Visual, 5.- Memoria Visual.

La descripción completa del test se presenta en el anexo 1 en forma de ficha técnica, junto con el protocolo de aplicación.

4.- VARIABLES.

A) Variables independientes o previstas:

- 1.- tipo de crisis (generalizadas, parciales simples).
- 2.- localización del foco epileptógeno (hemisferio derecho, h.izquierdo)
- 3.- edad cronológica.

B) Variable dependiente:

- 1.- cierre visual.

5.- PROCEDIMIENTO.

La presente investigación, se llevó a cabo en el Servicio de Neurología Pediátrica (consulta externa), del Hospital Infantil " Eva Sámano de López Mateos ", de la ciudad de Morelia, Mich.

Se realizó una selección a partir del archivo de expedientes del servicio de Neurología Pediátrica que consta de 3,000 niños con diagnóstico de epilepsia. Se escogieron a los niños que cumplían con los criterios de inclusión se les invitó a participar en el estudio. Se formaron 2 grupos según el tipo de crisis que padecían: niños con crisis generalizadas, niños con crisis parciales simples. Los niños con crisis parciales se dividieron a su vez en dos grupos: foco epileptógeno en el hemisferio izquierdo, y foco epileptógeno en el hemisferio derecho.

El grupo control fue seleccionado de otros servicios de consulta externa del mismo hospital (dermatología, traumatología, etc), y que cumplieran con los criterios de inclusión necesarios para éste grupo.

Resulta importante aclarar que la variable socioeconómica y cultural se controló obteniendo los tres grupos de la población que asiste al hospital; ya que las personas que acuden a él tienen la misma clasificación de acuerdo a las normas de Trabajo Social.

A todos los grupos seleccionados se les aplicó el instrumento mencionado (MVPT), en una sola sesión; ya que la aplicación es de 10 minutos aproximadamente. Para el sistema de registro se utilizó el protocolo del instrumento, además de efectuar filmaciones con el fin de obtener un análisis cualitativo del desempeño de los niños en la tarea a efectuar.

La conformación final de los grupos quedó de la siguiente manera:

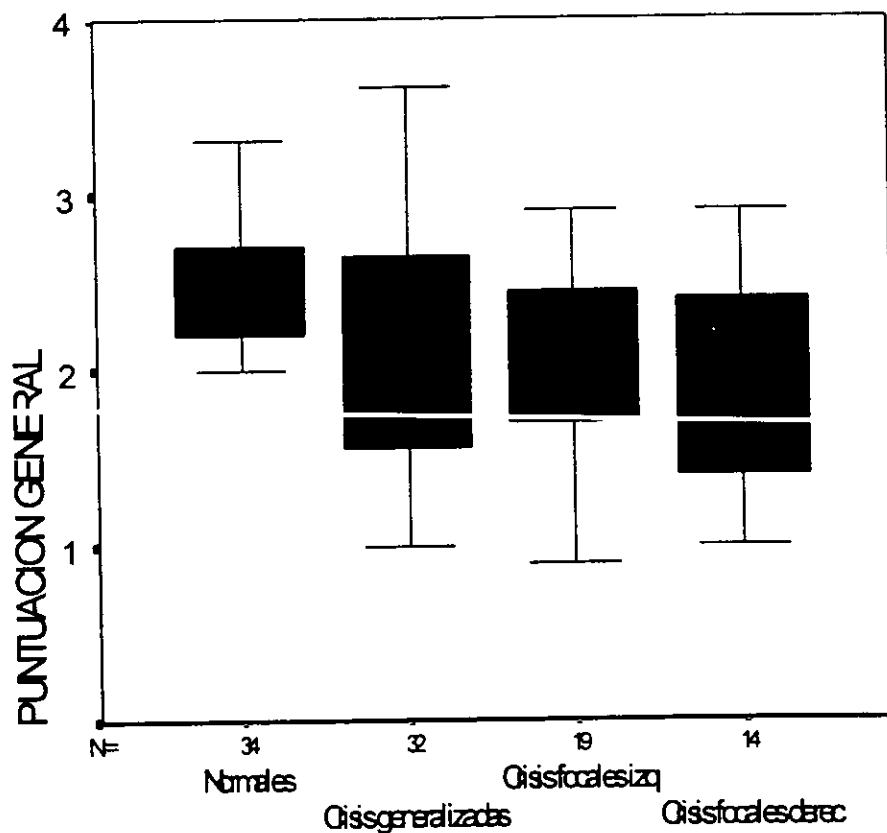
<i>Edad/n</i>	<i>6 años</i>	<i>7 años</i>	<i>8 años</i>	<i>9 años</i>	<i>X edad</i>	<i>Total</i>
G0: Normales	9	8	8	9	7.5	34
G1: C.generalizadas	7	5	7	13	7.8	32
G2: C. parcial izquierdas	3	3	7	6	7.8	19
G3: 3C..parcial derechas		3	4	7	7.7	14
Total	19	19	26	35	7.7	99

Tabla nº 1. Distribución de edades de los sujetos en cada uno de los grupos.

IV. 4. RESULTADOS.

El análisis estadístico se realizó con la ayuda del Paquete de programas de Análisis Estadístico Básico SPSS (Etxeberria,1991;Ferrer,1992;Villa,1992)

Se hizo un análisis exploratorio de los datos globales obtenidos en el TPVNM en el que quedó de manifiesto que los niños normales obtuvieron los puntajes más altos, seguidos de los niños con crisis generalizadas y luego los que padecían crisis parciales. En la figura 1 se presenta una gráfica de *diagramas de caja*, basada-en el análisis de frecuencias. La línea gruesa representa la mediana. Los límites de la caja contienen el 50% de la distribución, por lo que puede verse que un porcentaje cercano al 25% de los niños con crisis generalizadas obtienen puntajes semejantes a los niños normales, este porcentaje se reduce en los niños con crisis parciales. Ninguno de los niños del grupo control obtuvo puntajes tan bajos como los obtenidos por los niños con crisis. Hay una menor dispersión de puntajes en los niños normales; el grupo con la mayor dispersión es el de los niños con crisis generalizadas, es decir que en este grupo puede haber niños que obtengan puntajes tan altos como los normales, de hecho dos niños de este grupo tuvieron un puntaje superior a cualesquiera de los normales.



TIPOCRISIS

Figura n° 1. Distribución de los puntajes globales obtenidos en el TPVNM por cada uno de los grupos. La línea gruesa representa la mediana. El límite inferior de la caja representa el percentil 50, el límite superior el percentil 75. Los bigotes inferior y superior representan los puntos más bajos y más altos respectivamente.

Se aplicó una prueba de Análisis de varianza de una sola vía para determinar si las diferencias de los puntajes medios obtenidos en la prueba tenían significancia estadística. En la tabla n° 1 se presentan los resultados. Los niños normales obtuvieron el puntaje más alto seguido de los niños con crisis generalizadas, luego los que padecían crisis parciales con foco en el hemisferio izquierdo, y los niños con más bajo puntaje fueron los que tenían el foco de las crisis parciales en el hemisferio derecho. Sin embargo las diferencias entre los grupos sólo fueron significativas entre los normales y cada uno de los grupos de niños con crisis, y no así entre los grupos con crisis entre sí.

<i>Edad/n</i>	Media	Desv Estandar
G0: Normales	25.2941	3.6476
G1: C.generalizadas	20.7188	6.4219
G2: C. parcial izquierdas	20.1053	5.5065
G3: 3C..parcial derechas	18.7857	6.2040
	F= 7.2566	p < .0002

Tabla n° 2. Media y desviación estandar de la puntuación global obtenida en el TPVNM. La F fue resultado del análisis de varianza; las diferencias entre las medias de los grupos son significativas con una $p < 0.0002$.

Para hacer un análisis más detallado de la ejecución de los niños en el TPVNM, se definieron 5 variables sumando los items que exigía primordialmente la misma habilidad perceptual con base en el marco teórico de los autores. Se definieron así las siguientes variables:

- 1.- **Relaciones Espaciales:** Implican la capacidad para orientar nuestro cuerpo en el espacio y para percibir las posiciones de los objetos en relación con nosotros y con otros objetos. La percepción de imágenes, figuras o diseños de diferente orientación uno con otro.
- 2.- **Discriminación Visual:** Comprende la capacidad para discriminar rasgos dominantes en diferentes objetos: discriminar la posición, las formas, los colores y formas similares a letras.
- 3.- **Figura-Fondo:** Capacidad para distinguir un objeto de su fondo.
- 4.- **Cierre Visual:** Capacidad para identificar figuras incompletas cuando sólo se presentan fragmentos.
- 5.- **Memoria Visual:** Capacidad para recordar rasgos dominantes de un estímulo o para recordar las secuencia de varios estímulos.

La organización de los items fue la siguiente:

VARIABLES	ITEMS
Relaciones Espaciales	1,2,3,33,34,35,36
Discriminación Visual	9,10,11,12,13
Figura-fondo	4,5,6,7,8
Memoria Visual	14,15,16,17,18,19,20,21
Cierre Visual	22,23,24,25,26,27,28,29,30,

Con estas variables se aplicó un análisis de varianza (ANOVA) de una sola vía para contrastar si las diferencias entre las medias de cada uno de los grupos tenía significancia estadística

<u>Variable dependiente</u>	<i>gl</i>	<i>F</i>	<i>p</i> <	
cierre visual	94	6.48	0.0005	*
memoria visual	94	7.64	0.0001	*
relaciones espaciales	94	1.61	0.1916	
discriminación visual	94	4.81	0.0037	*
figura-fondo	94	2.13	0.1023	
puntuación global	98	7.26	0.0002	*

Tabla nº 3. Resultados del ANOVA considerando el tipo de crisis como factor. *gl*=grados de libertad. *F* = coeficiente del ANOVA. *p*= nivel de significancia. Los asteriscos señalan las diferencias significativas.

Se aplicó una prueba *post hoc* para determinar entre que grupos eran significativas las diferencias entre las medias y se encontró que: los niños con crisis epilépticas, no tienen diferencias significativas entre ellos, sin embargo las diferencias se dan entre los niños normales (grupo control) y los niños epilépticos.

	Cierre visual	Discriminación Visual	Memoria Visual	Puntuación General
0. Normales	1,2,3	3	1,2,3	1,2,3
1. C.generalizadas	0		0	0
2.C.parciales izquierdas.	0		0	0
3.C.parciales derechas.	0	0	0	0

Tabla 4. Resumen de los resultados de las comparaciones pareadas utilizando la prueba de Tukey HSD para las variables de cierre, discriminación, y memoria visual. Las celdas indican los grupos con los cuales existe una diferencia significativa..

Para la variable de cierre visual el grupo control (normales) difirió significativamente de los otros 3 grupos, pero no se detectaron diferencias entre los grupos con crisis. Es decir que el grupo de niños normales han alcanzado el nivel de desarrollo que les permite realizar el cierre visual y esta característica los diferencia como grupo de los niños con crisis.

Para la variable de discriminación visual la única diferencia significativa fue entre el grupo control y el grupo de crisis parciales derechas; debido probablemente a que es una tarea de mayor complejidad que no es alcanzada aún por los niños normales.

Para la variable memoria visual las diferencias se dieron entre el grupo control y los grupos 1,2 y 3 y una vez más no se encontraron diferencias entre los grupos de epilépticos (Tabla 4).

Una de las Hipótesis que se tratan de analizar es que: la variable grupo tiene efecto sobre la variable función perceptual. A pesar de que las diferencias entre las medias no alcanzaron significancia estadística, se insistió en analizar el orden de las diferencias. En la siguiente tabla se muestra qué grupo obtuvo un mejor puntaje por variable:

VARIABLE	1	2	3
cierre visual	c.generalizadas	c.parcial der	c.parcial izq
discriminación	c.generalizadas	c.parcial izq	c.parcial der
figura-fondo	c.generalizadas	c.parcial izq	c.parcial der
relaciones espaciales	c.parcial izq	c.parcial der	c.generalizadas
memoria visual	c.generalizadas	c.parcial izq	c.parcial der
puntuación global	c.generalizadas	c.parcial izq	c.parcial der

Tabla nº 5. Jerarquización de las ejecuciones de cada grupo en las variables en las que se analizó prueba TPVNM. 1 mejor ejecución, 2 intermedia, 3 peor.

El grupo de crisis generalizadas obtuvo un mejor puntaje en las variables de: cierre, discriminación, figura-fondo y memoria visual, y un inadecuado desempeño en relaciones espaciales.

El grupo de crisis parciales izquierdas obtuvo un mejor puntaje en relaciones espaciales y un inadecuado puntaje en cierre visual.

El grupo de crisis parciales derechas fue el de peor desempeño: obtuvo un mediano rendimiento en cierre visual y relaciones espaciales y un inadecuado rendimiento en discriminación, figura-fondo y memoria visual.

Se procedió a dividir los grupos por niveles de edad se realizó análisis de varianza (ANOVA) (Tabla 4) de una sola vía para contrastar si las diferencias de edad de los niños tenían significancia estadística, se dividió a la población por grupos de edad y se compararon sus puntajes obtenidos:

<u>VARIABLE</u>	9 años	8 años	7 años	6 años
cierre visual		0 - 3	0 - 1	
memoria visual	0 - 3			
relac. espaciales				
figura-fondo				0 - 1
discriminación	0 - 3			
puntuación global	0 - 3	0 - 3		0 - 1

Tabla n° 6. Comparaciones entre los grupos de edad en cada variable del TPVNM. 0=Grupo de normales. 1= Crisis generalizadas 2=Crisis focales izquierdas 3=Crisis focales derechas. Se muestran los resultados de la prueba HSD de Tukey, $p < .01$

* Para niños de 9 años se encontraron diferencias significativas en las variables de memoria visual, discriminación y puntuación global entre el grupo de los normales y los niños con crisis parciales simples con foco en el hemisferio derecho.

* Para niños de 8 años se encontraron diferencias significativas en las variables de cierre visual y puntuación global entre los grupos normales y focal derecho.

* Para niños de 7 años solamente se observan diferencias significativas en la variable de cierre visual, entre los grupos normales y niños con crisis generalizadas.

* Para niños de 6 años se encontraron diferencias significativas en las variables de figura-fondo y puntuación general, entre los grupos normales y crisis generalizadas.

A continuación se presentan los diferentes análisis que se realizaron únicamente para la variable de cierre visual; primeramente se buscaron diferencias significativas entre los cuatro grupos de niños, se analizan los reactivos que tuvieron las correlaciones más altas y se analizan si de los reactivos contestados erróneamente había algún sesgo, es decir, si existía mayor frecuencia en la selección de algún ítem.

Finalmente se realiza un análisis para conocer la posibilidad de establecer alguna regularidad con respecto al patrón de errores, si los sujetos realizan su selección con base en alguna característica específica del estímulo.

Para hacer más sencillo este análisis se elaboraron cuadros con 18 columnas, en las que se resume toda la información.

Tabla n° 7. Análisis cualitativo de las frecuencias de respuesta en la variable cierre visual. (ITEM) número de ítem; (Dx) Diagnóstico (N=normales D=foco derecho I=foco izquierdo G=generalizadas T=totales). (RC) Frecuencia de elección de la respuesta correcta. (A) (B) (C) (D) Opciones posibles (se indica la frecuencia elegida en cada opción). (χ^2) Valor de la ji-cuadrada, (gl) grados de libertad, (p) significancia; (S) frecuencia de respuestas correctas, (N) frecuencia de respuestas erróneas, (P) significancia de la prueba ji-cuadrada y finalmente la correlación estadística significativa indicada con un asterisco.

	Dx	RC	A	D	C	χ^2	gl	p		N	P		B	A	D	C
22	N	32	1	1						32	2		B			
	D	9	2	3						9	5		A	*		
	I	12	6	1						12	7		D	*	0	
	G	21	7	3	1	16.30	9	0.1		21	11	.025	C	*	*	*
	T	74	1	8	1					74	25					
ITEM		A	B	C	D					S	N			A	B	
23	N	32	2							32	2		A		*	
	D	11	3							11	3		B	*		
	I	13	6							13	6					
	G	27	5			6.28	3	0.1		27	5	0.1				
	T	83	1							83	16					
ITEM		B	C	A	D					S	N			B	C	A
24	N	29	5							29	5		B			
	D	8	5	1						8	6		C	*		
	I	16	3							16	3		A	*	*	
	G	27	3	1	1	10.58	9	0.5		27	5	0.25	D	*	*	0
	T	80	1	2	1					80	19					
ITEM	DX	RC	B	A		χ^2	gl	p		S	N	P		D	B	A
25	N	28	5	1						28	6		D			
	D	10	4		1					10	5		B	*		
	I	7	5	3	3					7	11		A	*	*	
	G	20	6	5	1	17.08	9	0.05		20	12	.025	C	*	*	0
	T	65	2	9	5					65	34					
ITEM		B	A	D	C					S	N			B	A	D
26	N	28	5		1					28	6		B			
	D	8	4	2						8	6		A	*		
	I	13	3	1	2					13	6		D	*	*	
	G	20	8	3	1	9.81	9	0.5		20	12	0.25	C	*	*	0
	T	69	2	6	4					69	30					

ITEM	Dx	RC D	A	B	χ^2	gl	p	S	N	P	D	C	A	B	
27	N	13	3	9	9			13	21		D				
	D	5	1	5	3			5	9		C				
	I	4	1	5				4	15		A				
	G	7	1	5	4	24.70	9	.01	7	25	0.5	B			
	T	29	3	24	16			29	70						
		0													
ITEM		A	B	D	C			S	N			A	B	D	C
28	N	18	1	6				18	16		A				
	D	5	5	3	1			5	9		B	0			
	I	5	1	2				5	14		D	*	*		
	G	16	1	2		14.51	9	0.2	16	16	0.25	C	*	*	*
	T	44	4	13	1			44	55						
		1													
ITEM		D	A	B	C			S	N			D	A	B	C
29	N	12	1	4				12	22		D		*		
	D	2	7	3	2			2	12		A				
	I	6	7	1	5			6	13		B	0	*		
	G	4	2	5	3	16.51	9	0.1	4	28	0.25	C	0	*	0
	T	24	5	13	10			24	75						
		2													
ITEM		C	B	A	D			S	N			C	B	A	
30	N	13	2	1				13	21		C			*	
	D	2	1	2				2	12		B	*		*	
	I	4	1	2				4	15		A				
	G	8	2	4		5.31	6	0.7	8	24	0.5				
	T	27	6	9				27	72						
		3													
ITEM		D	C	B	A			S	N			D	C	B	A
31	N	18	1	4	1			18	16		D			*	*
	D	3	8	2	1			3	11		C	0		*	*
	I	5	1	3				5	14		B				
	G	8	1	9	3	13.30	9	0.2	8	24	0.05	A			0
	T	34	4	18	5			34	65						
		2													
ITEM		A	C	B	D			S	N			A	C	B	D
32	N	8	2	1				8	26		A				
	D	4	1					4	10		C	*			
	I	3	1	1				3	16		B	*	*		
	G	12	1	3	1	8.66	9	0.5	12	20	0.5	D	*	*	0
	T	27	6	5	1			27	72						
		6													

Como puede observarse en la tabla anterior se muestran los items que resultaron con una P estadísticamente significativa para establecer diferencias, item 22, 25, 27 y 31. La P considerada fue corregida según el número de pruebas efectuadas.

En el item 25 los niños normales respondieron significativamente menor a lo esperado a la opción C; los niños con crisis parciales izquierdas respondieron significativamente en mayor ocasiones a la opción C; y los niños con crisis generalizadas respondieron significativamente con mayor frecuencia a la opción A. Dentro de la tabla en donde se muestran las frecuencias de respuestas correctas e incorrectas, en el item 25 se puede observar que los niños con crisis generalizadas contestan erróneamente con mayor frecuencia que el resto de los grupos.

En el item 27 el punto a destacar es que los niños normales y con crisis generalizadas respondieron con menor frecuencia a la opción C, pero a ésta misma opción respondieron significativamente con mayor frecuencia los niños con crisis parciales izquierdas y derechas.

En el item 22 en la tabla de frecuencia de respuestas correctas e incorrectas, los niños normales contestaron con menor frecuencia a las respuestas incorrectas. Dentro de la misma tabla pero en el item 31 los niños normales contestaron con mayor frecuencia a las respuestas correctas.

En la tabla siguiente se muestran las frecuencias de respuestas correctas e incorrectas de las puntuaciones globales de los 4 grupos, después del análisis no se encontraron diferencias significativas entre los 3 grupos de niños con epilepsia, las diferencias significativas se encontraron en el grupo de los niños normales (control), se encontró que respondieron significativamente en mayor ocasiones al estímulo correcto y significativamente en menor ocasiones al estímulo incorrecto.

<u>GRUPO</u>	1	0	total	χ^2	
normales	231	143	374		
p.derecha	67	88	155		
p.izquierda	88	120	208		
generalizada	170	182	352	28.41	p<.001
TOTAL	556	533	1089		

Tabla n° 8. Frecuencia de respuestas correctas en el total de items y resultado de la prueba de ji-cuadrada. 1=respuesta correcta 0=respuesta incorrecta.

IV. 5. DISCUSION.

La Epilepsia se define como un trastorno paroxístico de la función cerebral que produce manifestaciones neurológicas de diversa índole, que es crónico y recurrente, y que se origina en una descarga hipersincrónica de la actividad eléctrica en un grupo de neuronas del encéfalo (Trimble, 1988). Los mecanismos de hipersincronía de la actividad neuronal son indispensables para muchas conductas adaptativas; sin embargo, en determinadas circunstancias son la base de las descargas anormales en las crisis epilépticas (Roselli, 1992). La actividad neuronal es fundamental para procesos relacionados con el aprendizaje y con la retención de la información a largo plazo. Sin embargo, la activación patológica produce brotes hipersincrónicos y facilita los procesos de muerte neuronal (Roselli, 1992).

Durante la niñez se estructuran diversas habilidades a nivel cognoscitivo, en relación con el desarrollo del sistema nervioso y los aprendizajes. La coherencia entre el desarrollo de los dispositivos neurales y las habilidades aprendidas determinará la clase de habilidades que el niño adquirirá para usarlas de manera adaptativa. Esta homeostasis deseable puede ser interferida por la aparición de enfermedades neurológicas como la epilepsia (entrevista personal con el Dr. Azcoaga). El síndrome de Landau-Kleffner es quizá la epilepsia que más claramente muestra una relación entre una crisis epiléptica y la aparición de una alteración neuropsicológica específica (descargas bitemporales, predominantemente del lado izquierdo guardan relación con un síndrome afásico), (entrevista personal con el Dr. Azcoaga).

Los resultados globales de la ejecución de los niños en la prueba TPVNM demuestran que los niños normales tienen una mejor ejecución que los niños con crisis. Estos resultados sugieren que se acepta la hipótesis en la cual se establece que las descargas neuronales paroxísticas características de los niños con epilepsia producen alteraciones de las funciones psicológicas superiores, que diferencian su ejecución de los niños normales en la tarea de percepción visual que se analizó.

Se buscó conocer si algún tipo de crisis en particular presenta más alteraciones en alguna de las habilidades perceptuales que fueron definidas. Como se muestra en la tabla nº 5 el grupo de crisis generalizadas obtuvo un mejor puntaje en las variables de: cierre, discriminación, figura-fondo y memoria visual, y un inadecuado desempeño en relaciones espaciales. El grupo de crisis parciales izquierdas obtuvo un mejor puntaje en relaciones espaciales y un inadecuado puntaje en cierre visual. El grupo de crisis parciales derechas obtuvo un mediano rendimiento en cierre visual y relaciones espaciales y un inadecuado rendimiento en discriminación, figura-fondo y memoria visual.

Estos datos analizados desde la neuropsicología de Luria (1986), representan que las actividades mentales superiores se conciben como el resultado del trabajo concertado de conjuntos más o menos amplios de zonas corticales (y estructuras subcorticales conexas) de forma que cada formación aporta su componente funcional específico al conjunto (Peña-Casanova, 1994), traducido a nuestra investigación resulta en la razón por la cual los niños con crisis generalizadas

obtuvieron mejores puntajes en las tareas perceptuales que los niños con crisis focales; de alguna manera podemos expresar que la "lesión (o alteración) se encuentra más distribuída" por decirlo de alguna forma. Los dos hemisferios usando diferentes operaciones de codificación, permiten establecer la estructura profunda, la significación conceptual o lógica de la tarea a realizar (Springer,1990). Los niños con crisis focales en el hemisferio izquierdo se supondría que tienen un uso más eficiente del hemisferio derecho y por tanto su desempeño sería mejor en las tareas que impliquen síntesis globales como es el caso de las relaciones espaciales fallarían en las tareas que requieren una discriminación basada en análisis secuencial, como sería el caso del cierre visual. Los niños con crisis focales en el hemisferio derecho se supondría que fallarían en las tareas que impliquen percepción global y síntesis como es el caso de la percepción figura-fondo, la memoria visual y tendrían un desempeño relativamente mejor en las que implican análisis secuencial como en el caso del cierre visual. Los niños con crisis focales en el hemisferio derecho, fueron como grupo los que tuvieron un peor desempeño. Esto podría tener una explicación basada en el desarrollo de las funciones cognoscitivas, que en un primer momento evolucionan de lo más general a lo particular, y en el caso de la percepción se iniciaría por las percepciones globales, de *gestalten*, y hasta después se basan en el lenguaje

En el análisis de las variables (de percepción visual) con respecto a los grupos por edad como se mostró en la tabla nº 6 podemos concluir que se puede inferir que a medida que se va madurando en la edad las diferencias tienden a desaparecer entre los grupos estudiados. Ya que, como podemos notar los niños de 9 años presentaron mayores diferencias en un mayor número de variables que los niños más pequeños.

Desde los estudios de Dax (1836) y Broca (1863) surgió el concepto de "especialización hemisférica"; es decir existe una participación diferencial de cada hemisferio cerebral en la adquisición y en la realización de diferentes funciones cognoscitivas (Roselli,1992). En el niño parece existir un menor grado de asimetría funcional, e inclusive se ha propuesto el término "equipotencialidad" para referirse a la capacidad supuestamente similar de los dos hemisferios cerebrales para desarrollar habilidades cognoscitivas (Roselli,1992).

La asimetría funcional cerebral o especialización hemisférica se ha considerado como un índice de la maduración cerebral. Se ha propuesto la equipotencialidad funcional de los dos hemisferios cerebrales en el niño pequeño y el desarrollo progresivo de la especialización hemisférica con la edad. Es decir, en el niño los dos hemisferios cerebrales tendrían la misma potencialidad para el desarrollo de las funciones cognoscitivas, pero a medida que avanza su maduración la representación de aquellas se lateraliza hacia alguno de los hemisferios en particular (Springer,1990).

En lo que se refiere a la variable de cierre visual; primeramente se buscaron diferencias significativas entre los cuatro grupos de niños, se analizan los reactivos que tuvieron las correlaciones más altas y se analizan si de los reactivos contestados erróneamente había algún sesgo, es decir, si existía mayor frecuencia en la selección de algún item con base en alguna característica específica del estímulo.

Se encontró que los aspectos por los cuales se vieron afectadas las opciones seleccionadas por los niños, de forma general, se presentaron las siguientes características: en un primer nivel perceptual se hace una transposición directa del estímulo ejemplo hacia el estímulo respuesta, por lo que cuando la figura respuesta presenta cierto grado de giro o rotación la tarea se dificulta ya que se trata de un segundo nivel perceptual. Se observó que los niños con crisis parciales derechas e izquierdas no realizan la rotación de la figura probablemente debido a una alteración del manejo espacial. En la mayoría de los items las respuestas se dirigen hacia las figuras que cuentan con un mayor número de elementos unidos, cuando el espacio existente entre estos elementos métricamente es menor y cuando se encuentra más definida una serie de líneas en una sola estructura perceptual, lo que se podría interpretar como una dificultad de los niños para lograr una representación interna de la figura. Los resultados cualitativos encontrados en este aspecto apoyan las investigaciones de Gollin (1960) y anteriormente Piaget (1954), citados por Vurpillot (1970), quienes especifican que mientras menos lagunas presente un contorno la identificación será más acertada, ya que cada segmento es tratado como una figura independiente por lo que el cerebro no puede organizarlas en un "todo" estructurado.

Para el análisis del efecto de la alteración en la función perceptual, en niños con epilepsia, se propone con base en el marco teórico que el grupo que podría presentar alteraciones significativas en el cierre visual es el grupo de los niños con crisis parciales simples del hemisferio derecho (foco epileptógeno en parieto-occipital).

La superioridad del hemisferio derecho aparece cuando la tarea consiste en discriminar formas y colores, localizar estímulos, orientar líneas, reconocer figuras superpuestas y reproducir figuras inestructuradas (Roselli, 1992).

El cierre visual presenta la siguiente estructura psicológica (Luria, 1986).

TAREA.

- **orientación a la tarea**
- **atención**
- **comprensión del lenguaje (consigna)**
- **retención de la orden verbal para dirigir la acción posterior**
- **percepción visual del estímulo**
- **proceso activo de búsqueda (barrido visual) basado en la consigna**
- **distinción de características esenciales del estímulo (análisis y síntesis de la estructura percibida) código que sirve para situar el rasgo percibido dentro de su sistema adecuado y para darle un carácter general o categórico.**
- **comparación de características entre sí**
- **creación de una hipótesis adecuada (que permite conceptualizar la imagen)**
- **comparación de la hipótesis con los datos originales (autoregulación)**

Los niños epilépticos mostraron dificultades para seguir el esquema anterior; al parecer la estructura se desorganiza en el paso de la distinción de características esenciales del estímulo, lo que significa una alteración de la discriminación. El hemisferio derecho realiza un procesamiento sintético, unitario, de patrones globales. El hemisferio izquierdo realiza un análisis por extracción de rasgos o datos y un procesamiento secuencial (Peña-Casanova, 1997). Lo anterior explicaría el porque del bajo rendimiento de los niños con crisis parciales izquierdas en el cierre visual, ya que la alteración se encuentra en el análisis de rasgos y por lo tanto no se trata de una alteración de espacialidad, proceso que se realiza después del análisis en la estructura de la tarea.

En conclusión podemos observar que los resultados obtenidos en las diferentes pruebas estadísticas y cualitativas nos indican que: los niños con epilepsia presentan alteraciones de la percepción visual, las cuales es muy posible que afecten a actividades como lectura, escritura, geometría; ya que aquella función existe implicada en muchas de las actividades escolares.

Aunque no se plantea como objetivo del presente escrito sería importante la creación de un programa de estimulación temprana que consistiera en ejercicios de completamiento de figuras y/o discriminación de figuras incompletas de diversos campos semánticos; dicho programa se aplicaría a nivel de preescolar ya que en el sistema oficial de enseñanza en México la lecto-escritura se inicia en la primaria y así los niños diagnosticados con crisis epilépticas se verían estimulados en una función que se ha observado tienen alterada. Lo anterior nos llevaría muy posiblemente a un descenso en las tasas de deserción escolar en la población con el padecimiento citado.

Con base en lo anterior podemos inferir que no se trata de un deterioro global de la percepción visual, sino de una alteración particular en un eslabón de dicho proceso psicológico superior.

Aprovechando las técnicas avanzadas de registro de la actividad eléctrica del cerebro, la investigación de la epilepsia en niños constituye un campo interesante dentro de la neuropsicología del próximo milenio. Corresponde entonces a los estudiosos de las neurociencias relacionar los datos obtenidos por la alta tecnología de imagen con las observaciones clínicas detalladas y calificadas, para poder responder muchas de las incógnitas acerca de la relación entre las alteraciones cognoscitivas y la epilepsia, que hoy se resuelven con teorías puramente especulativas.

BIBLIOGRAFIA.

- Addy, D.P. (1987) **Cognitive function in children with epilepsy.** *Developmental medicina and child neurology*; 29 :394-401.
- Ajuriaguerra, J. (1992) **Manual de Psicopatología del niño.** Masson. Barcelona.
- Aldenkamp, A.P. (1990). **Neuropsychological aspects of learning disabilities in epilepsy.** *Epilepsia*; 31 (suppl. 4) :9-20.
- Aldenkamp, A.P. (1993). **Withdrawal of antiepileptic medication in children: effects on cognitive function.** The Multicenter Holmfrid Study. *Neurology*.43:1.p.p.41-50
- Annegers J.F.(1994).**Epidemiology and genetics of epilepsy.***Neurologic Clinics*;12(1) :15-21.
- Anuario (1992).**Centro Nacional de Información y Documentación sobre Salud.**
- Ardila, A. (1992). **Neuropsicología Clínica.** Edit. Prensa creativa. Colombia.
- Ardila, R. (1978).**Psicología Fisiológica.** México, Trillas, pp. 63-75.
- Ardila, A., Ostrosky, F. (1991) **Diagnóstico del daño cerebral.** Enfoque neuropsicológico. Trillas. México.
- Azcoaga, J.(1979). **Alteraciones del aprendizaje Escolar.** Paidós. Argentina.
- Azcoaga, J. E.(1987) **Aprendizaje fisiológico y aprendizaje pedagógico.** Buenos Aires, El Ateneo, pp. 35-37.
- Azcoaga, J.E. (1983) **Las funciones cerebrales superiores y sus alteraciones en el niño y en el adulto.** Edit. Paidos. Buenos Aires.
- Barbizet, J., Duizabo, Ph. (1978) **Manual de Neuropsicología.** Barcelona, Toray- Masson.
- Bender, L. (1980) **Test Guestaltico Visomotor.** México. Paidos.
- Bernard, P. (1974) **Tratado de Psiquiatría.** Toray-Masson. Barcelona.
- Bertamino, F. (1989) **Remarks about familiarity in the petit mal.** *Boll-Lega-Ital-Epilepsia*, 66-67 (55-56).
- Binnie, S. (1990). **Learning disabilities in Epilepsy.** *Neurophysiological Aspects.Epilepsia*.(31) Suppl 4. p.p. 2-8.

- Bowman, O. (1990) **The effects of socioeconomic status on hand size and strength, vestibular function, visuomotor integration, and praxis in preschool children.** American Journal of Occupational therapy; jul. vol.44(7).
- Brailowsky, S. (1992) **El cerebro averiado.** Plasticidad cerebral y recuperación funcional. México, Fondo de Cultura Económica.
- Brailowsky, S. (1982) **Tratamiento farmacológico de la epilepsia** Rev. Fac. Medicina. México. vol. XXV, no. 1 :22-38.
- Breen, J. (1982) **Comparison of educationally handicapped students scores on the revised developmental test of Visual-motor Integration and Bender-gestalt.** Perceptual and motor skills; v54 n3 part2 p1227-30. jun.
- Cambier, J. (1980). **Propedéutica Neurológica.** Toray-Masson. Barcelona.
- Cambier, J. (1989) **Visual agnosia for objects.** Rev. Neurol. 145/8-9(640-645).
- Cerda, E. (1984) **Psicometría General.** Herder. Barcelona.
- Colarusso, R. Hamill, D. (1972) **Motor-free Visual Perception Test.** Academic Therapy Publications. California.
- Clark, W. (1975) **Psicofarmacología.** Prensa Médica Mexicana. México.
- Dam, M. (1990) **Children with epilepsy: The effect of seizures, syndromes and etiological factors in cognitive functioning.** Epilepsia.(31) suppl 4. p.p. 26-29.
- De la Cruz, D. Mendoza, V.M. (1990) **Manual para elaborar Proyectos de Investigación en Ciencias de la Salud.** UNAM. México.
- Deutsch, G. (1990) **Cerebro izquierdo, cerebro derecho.** Gedisa. Barcelona.
- Diccionario Enciclopédico de Educación Especial. (1986) Madrid, Santillana Tomo IV.
- Ellis-Young. (1992) **Neuropsicología cognitiva humana.** Masson. Barcelona.
- Elphick, M. (1990) **Effects of carbamazepine on dopamine mediated neuroendocrine responses.** Arch Gen Psychiatry, 47.
- Escartin, S. (1994) **Epilepsia.** Univ. Autónoma de Barcelona. Medicine; 33 :46-79
- Etzeberria, J. (1991). **Programación y Análisis Estadísticos con SPSS/PC+.** Paraninfo. Madrid.

- Farwell, J; Dodrill, C. (1985) **Neuropsychological Abilities of children with epilepsy.** *Epilepsia*; 26 (5) : 395-400.
- Fernández Guardiola, A. (1989) **La epilepsia: de los modelos experimentales a la práctica clínica.** *Bol. Inst Estud Med Biol*; 30 :547.
- Ferrer, R. Guardia, J.(1992) **Análisis de datos en ciencias del comportamiento.** Introducción al paquete estadístico SPSS/PC+.Signo. Barcelona.
- Filskov, S., Boll, T. (1986) **Handbook of Clinical Neuropsychology.** Vol. 1. Wiley- Interscience. New York.
- Frostig, M. (1980) **Test de Desarrollo para la Percepción Visual.** Manual Moderno, México.
- Gaddes, H. W. (1985) **Learning disabilities and brain function. A neuropsychological approach.** Springer-Verlag. U.S.A.
- Galindo, G. (1995) **Figura compleja de Rey para niños.** FES-Zaragoza, UNAM. México.
- Gallasi, R.(1990). **Cognitive effects of valproate.** *Epilepsy Res*; 5 :160-164.
- García, F. (1989) **Prevalencia de epilepsia en escolares.** *Rev. Inst. Nal. Neurología*; 4 (1) :13.
- Garoutte, B. (1983) **Neuroanatomía Funcional.** México, El Manual Moderno.
- Ginesetet, D. (1981) **Manual de Psicofarmacología.** Barcelona, Toray-Masson.
- Gollin, E. (1960) **Developmental studies of visual recognition of incomplete objects.** *Perceptual and motor skills.* 11. p.289.
- Goth, A. (1968) **Farmacología Médica.** Interamericana. México.
- Gordon, N. (1993) **Learning disorders and delinquency.** *Brain Dev*;15:3p.p.169-72.
- Guttman, G. (1976) **Introducción a la Neuropsicología.** Herder. Barcelona.
- Guzmán, E. (1983) **Neuropsicología.** Universidad Nacional de Colombia. Colombia.
- Hecaen, H. (1978) **Las perturbaciones de la percepción.** Paidós. Buenos Aires.

Heres Pulido, J. (1994) **Métodos de escrutinio inicial para la detección de trastornos cognocitivos**. F.E.S. Zaragoza. México.

Hermann, B.P. (1993) **Developing a Model of Quality of life in epilepsy: The contribution of Neuropsychology**. *Epilepsia*; 34 (suppl.4) :14-21.

Hermann, B.P. (1990) **Psychological predictors of psychopathology in Epilepsy**. *Br. J Psychiatry*; 156 : 98-105.

Jambaque, I. (1993) **Visual inattention in West syndrome: a neuropsychological and neurofunctional imaging study**. *Epilepsia*, 34/4.

Jeannerod, M. (1994) **Bilateral posterior parietal lesion**. *Neuropsychology*. Elsevier Science: Vol. 32, No. 4, pp. 381-398. U.K.

Joseph, R. (1988) **The right cerebral hemisphere: emotion, music, visual-spatial skill, body-image, dreams and awareness**. *J-Clin-Psychol*. 44/5 (630-673).

Junque, C; Barroso, J. (1994) **Neuropsicología**. Síntesis. Madrid.

Kasteleijn, N. (1990) **On-line detection of transient neuropsychological disturbances during EEG discharges in children with epilepsy**. *Dev Med Chil Neurol*. 32/1 (46-50).

Knoff, M. (1986) **Gifted children and visual-motor development: A comparison of Bender-gestalt and VMI Test performance**. *Psychology in the schools*; v23 n3 p247-51. jul.

Kolb, B., Wishaw, Q. (1986) **Fundamentos de Neuropsicología Humana**. Labor. Barcelona.

Lehman, J.(1982) **Acomparative analysis of the Bender-gestalt and Beery/Buktenica tests of Visual-motor Integration as a function of grade level for Regular education students**. *Psychology in the schools*;v19 n1 p52-54.

Levine-Shefner. (1991) **Fundamentals of Sensation and Perception**. Brooks/Cole Publishing Company. California.

López Antúnez, L. (1979) **Anatomía funcional del Sistema nervioso**. Limusa. México.

Luria, A. R. (1978) **Cerebro y Lenguaje**. Fontanella. Barcelona.

Luria, A. R. (1974) **El Cerebro en Acción**. Martínez Roca. Barcelona.

ESTA TEST NO PUEDE
SALIR DE AQUÍ

- Luria, A. R. (1986) **Las Funciones Corticales Superiores del Hombre**. Fontamara. México.
- Luria, A.R. (1987) **Sensación y Percepción**. Martínez Roca. Barcelona.
- Magoun, H. W. (1985) **El Cerebro despierto**. México, La Prensa Médica Mexicana.
- Manga, D., Ramos, F. (1991) **Neuropsicología de la Edad Escolar**. Visor. España.
- Marques, M.J. (1988) **Probabilidad y Estadística para Ciencias Químico-Biológicas**. Enep-Zaragoza. México.
- Mennemeier, M. (1994) **Contributions of the parietal and frontal lobes to sustained attention and habituation** *Neuropsychology*. Elsevier Science: Vol.32, No.6, pp.703-716.U.K.
- Meulders, M. (1980) **Manual de Neuropsicofisiología**. 1. Funciones Sensoriomotoras. Toray-Masson. Barcelona.
- Mitchell, W.G. (1993) **Effects of antiepileptic drugs on reaction time, attention and impulsivity in children**. *Pediatrics*; 91:1. p.p. 101-5.
- Moizeszowicz, J. (1988) **Psicofarmacología, psicodinámica II**. Aspectos neuroquímicos. Paidós, Buenos Aires.
- Moore, K. L. (1985) **Embriología Clínica**. México, Interamericana, pp. 440-448.
- Morales, M. (1990) **Psicometría Aplicada**. Trillas. México.
- Morin, P. (1984) **Visual and tactile agnosia**. *Rev-Neurol-Paris*. 140/4 (271-277).
- O'Leary, D.S. (1983) **Effects of age of onset of partial and generalized seizures on neuropsychological performance in children**. *J Nerv Ment Dis*; 171: 624-9.
- Olmos, G. (1983) **Tipos de epilepsia que afectan los procesos de aprendizaje**. XI Reunión Anual de Sociedad Mexicana de Salud Mental.
- Otero, E. (1979) **Aspectos neuropsicológicos de la epilepsia**. *Rev. Inst. Nal. Neurología*; 13 (2) : 92-105.
- Pellock, J.M. (1989) **Clínicas Pediátricas de Norteamérica**. México. Interamericana: vol.2.

Peña-Casanova, J. (1997) **Exploración y aspectos neuropsicológicos de los síndromes focales cerebrales progresivos**. Neurología. vol.12, supl.2.

Peña-Casanova, J. (1994) **Limitaciones de los grupos y de los síndromes neuropsicológicos clásicos en neurología**. Neurología. vol.9, no.6

Peña-Casanova, J. (1983) **Neuropsicología**. Toray-masson. Barcelona.

Quiros, J., Schrage, O. (1989) **Fundamentos neuropsicológicos del aprendizaje**. Panamericana. Buenos Aires.

Rosselli, M.; Ardila, A. (1992) **Neuropsicología Infantil**. Prensa Creativa. Medellín.

Rubio, F. (1988) **Epilepsia en niños**. Programa prioritario de Epilepsia, S.S.A. Mexico: Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Sattler, J. (1988) **Evaluación de la inteligencia infantil y habilidades especiales**. Manual moderno. México.

Seidenberg, M. (1988) **Neuropsychological correlates of academic achievement of children with epilepsy**. J of Epilepsy; Vol. 1 (1) 23-29.

Siewert, C., (1983) **The revised test of Visual-motor Integration: Its relation to the Test of Visual-motor Integration and Bender Visual-motor Gestalt test for regular education students**. Psychology in the schools; v20 n3 p304-06. jul.

Sillanpaa, M. (1992) **Epilepsy in children: prevalence, disability and handicap**. Epilepsia; 33 (3) :444-449.

Smirnov, A. A., Luria, A. R. (1983) **Fundamentos de Psicofisiología**. Madrid, Siglo XXI, pp. 81-112.

Smirnov, A. A., Rubinstein, S. L., Leontiev. A. N. (1960) **Psicología**. México, Grijalbo, pp. 95-176.

Spencer, M.A. (1970) **Understanding Piaget**. Harper. New York.

Springer, S.P. Deutsch, G. (1990) **Cerebro izquierdo, cerebro derecho**. Gedisa. Barcelona.

Spreen, O. (1984) **Human Developmental Neuropsychology**. New York, Oxford University Press.

Tallis, J; Soprano, A.M. (1991) **Neuropediatría, Neuropsicología y Aprendizaje**. Nueva Visión. Buenos Aires.

- Tarnopol, L. (1990) **Dificultades para el aprendizaje**. Prensa Médica. México.
- Trimble, M. Reynolds, E. (1988) **Epilepsy, Behavior and Cognitive Function**. Wiley. London.
- Turner, J. (1981) **Desarrollo Cognitivo**. CEAC. Barcelona.
- Uriarte, V. (1983) **Neuropsicofarmacología**. Trillas. México.
- Vallejo, J. (1985) **Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría**. Barcelona. Salvat Editores.
- Velasco, M. (1993) **Effects of chronic electrical stimulation of the centromedian thalamic nuclei on various intractable seizure patterns: II. Psychological performance and back-ground EEG activity**. *Epilepsia*;34:6.p.p.1065.
- Villa, M.A. (1992) **Data: Un programa en GWBASIC para la captura de datos en archivos secuenciales**. Tópicos de Investigación y Posgrado, Vol. III, no.3.
- Vinken, P.J. (1992) **Handbook of clinical Neurology**. Elsevier. Amsterdam.
- Vurpillot, E. (1970) **Organización Perceptiva**. *Journal of Psychology*. 14. p.29.
- Vygotsky, L. S. (1988) **El Desarrollo de los Procesos Psicológicos Superiores**. Grijalbo. México.
- Wertsch, J. V.(1988) **Vygotsky y la Formación Social de la Mente**. Paidós. Barcelona.
- Zazzo, R. (1981) **Manual para el examen psicológico del niño**. Fundamentos. Madrid.
- Zorumski, C.F. (1991) **Insights into the structure and function of GABA-Benzodiazepine receptors**. *Am J Psychiatry*, 148.

APENDICE. Descripción del Test de Percepción Visual no Motriz (TPVNM).

FICHA TECNICA.

REFERENCIA: MVPT-Motor Free Visual Perception Test Manual. Academis Therapy Publications., Novato, California. U.S.A.

NOMBRE ORIGINAL: MOTOR – FREE VISUAL PERCEPTION TEST.

AUTORES: Ronald P. Colarusso y Donald D. Hammill.

OBJETIVO: medición de la capacidad general para el procesamiento de la percepción visual en niños.

POBLACION: se aplica a niños de 4 a 9 años de edad. El TPVMN fué estandarizado en una muestra no escogida de 881 niños normales de 4 a 9 años de edad, que residían en 22 estados de la Unión Americana. Se excluyó a los niños identificados como retardados mentales, impedidos sensorialmente, etc. El conjunto de datos incluía muestras de todas las razas, niveles económicos y zonas de residencia (urbana, suburbana, rural).

FORMA DE APLICACION: el TPVNM es un test de percepción visual de elección múltiple, que se administra en forma individual y que consta de 36 items. Lo único que se exige al niño es que señale de las cuatro opciones, la que él considera como respuesta correcta. No se le permite que trace ninguna figura. El examinador debe aconsejarle que mire las cuatro opciones antes de tomar la decisión final. Aunque la administración del TPVNM requiere menos de diez minutos, no es un test de tiempo prefijado, y el niño debe disponer de una cantidad razonable de tiempo (15 segundos) para hacer una elección. El examinador evalúa la respuesta marcando el espacio apropiado en la hoja de evaluación.

TEST DE PERCEPCION VISUAL NO MOTRIZ.

HOJA DE REGISTRO.

Nombre: _____

Edad: _____ Escolaridad: _____

No. Expediente: _____ Tel: _____

Tipo de Epilepsia: _____

Puntuación total: _____ (no. de aciertos).

Ejemplo. A B C D

Ejemplo. A B C D

Item 1 A B C D
2 A B C D
3 A B C D
4 A B C D
5 A B C D
6 A B C D
7 A B C D
8 A B C D

Item 22 A B C D
23 A B C D
24 A B C D
25 A B C D
26 A B C D
27 A B C D
28 A B C D
29 A B C D
30 A B C D
31 A B C D
32 A B C D

Ejemplo. A B C D

Ejemplo. A B C D

Item 9 A B C D
10 A B C D
11 A B C D
12 A B C D
13 A B C D

Item 33 A B C D
34 A B C D
35 A B C D
36 A B C D

Ejemplo. A B C D

Item 14 A B C D
15 A B C D
16 A B C D
17 A B C D
18 A B C D
19 A B C D
20 A B C D
21 A B C D

OBSERVACIONES. _____

VARIABLES: los autores determinaron qué habilidades abarcan el concepto de percepción visual. Se explican:

1.- Relaciones Espaciales: Implican la capacidad para orientar nuestro cuerpo en el espacio y para percibir las posiciones de los objetos en relación con nosotros y con otros objetos. La percepción de imágenes, figuras o diseños de diferente orientación uno con otro, etc.

2.- Discriminación Visual: Comprende la capacidad para discriminar rasgos dominantes en diferentes objetos: discriminar la posición, las formas, los colores y formas similares a letras.

3.- Figura-Fondo: Capacidad para distinguir un objeto de su fondo.

4.- Cierre Visual: Capacidad para identificar figuras incompletas cuando sólo se presentan fragmentos.

5.- Memoria Visual: Capacidad para recordar rasgos dominantes de un estímulo o para recordar las secuencia de varios estímulos.

VALIDEZ: correlaciones altas con los siguientes tests visomotores

1.- Test de desarrollo de la percepción visual de Marianne Frostig (Frostig y col., 1964)

2.- Subtests de copia y apareamiento de los Tests de aptitud del Metropolitan (Hildreth y col., 1965).

3.- Análisis de las dificultades para la lectura de Durrell (Durrell, 1955).

APLICACIONES: cuando el examinador está interesado en el rendimiento perceptual de un niño en particular. Se interpretan con confianza los puntajes de 10 a superiores. Los puntajes inferiores se interpretan como: retardo mental, déficit de atención, deterioro sensorial y/o confusión con respecto a las instrucciones.

Cuando el test se utiliza como medio de investigación y el interés radica en la conducta de grupo, generalmente no es necesaria la corrección para suposiciones.

NORMAS: se proporcionan las edades perceptuales (EP).

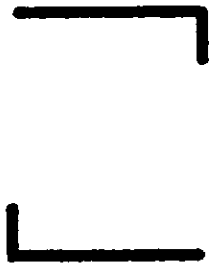
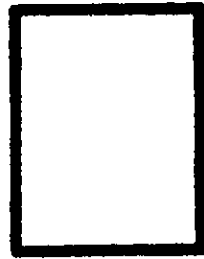
EDADES PERCEPTUALES PARA LOS PUNTAJES BRUTOS.

PUNTAJES BRUTOS.

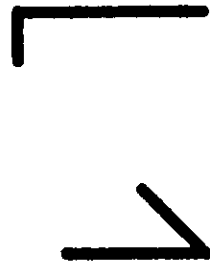
EDADES PERCEPTUALES.

36	-----	-
35	-----	-
34	-----	-
33	-----	-
32	-----	-
31	-----	-
30	-----	> 9-0
29	-----	(7-11) 8-8 (>9-0)
28	-----	(7-5) 8-2 (>9-0)
27	-----	(6-11) 7-11 (8-8)
26	-----	(6-8) 7-5 (8-2)
25	-----	(6-2) 6-11 (7-11)
24	-----	(6-0) 6-8 (7-5)
23	-----	(5-10) 6-2 (6-11)
22	-----	(5-8) 6-0 (6-8)
21	-----	(5-5) 5-10 (6-2)
20	-----	(5-2) 5-8 (6-0)
19	-----	(5-0) 5-5 (5-10)
18	-----	(4-9) 5-2 (5-8)
17	-----	(4-6) 5-0 (5-5)
16	-----	(4-3) 4-9 (5-2)
15	-----	(4-0) 4-6 (5-0)
14	-----	(<4-0) 4-3 (4-9)
13	-----	(<4-0) 4-0 (4-6)
12	-----	<4-0
11	-----	-
10	-----	-
9	-----	-
8	-----	-
7	-----	-
6	-----	-
5	-----	-
4	-----	-
3	-----	-
2	-----	-
1	-----	-
0	-----	-

Ejemplo 22-32



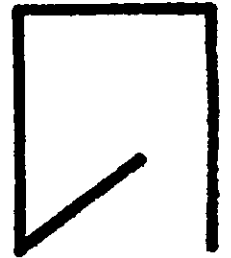
A



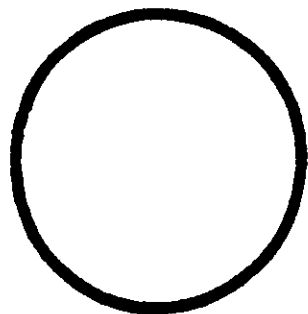
B



C



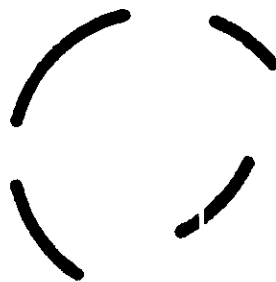
D



A



B

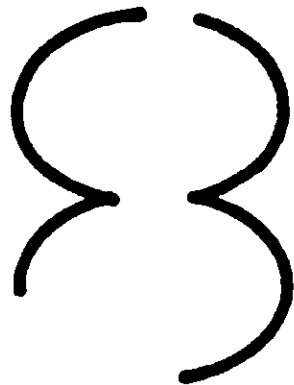


C

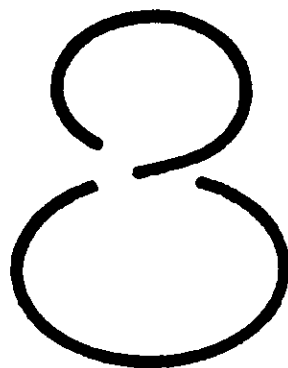


D

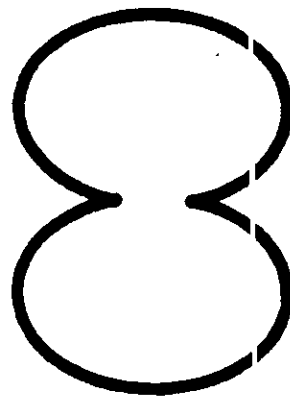
Item 23



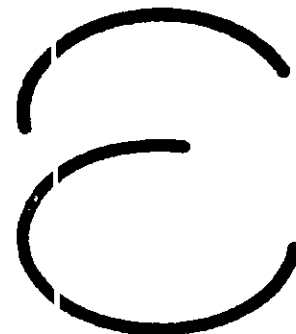
A



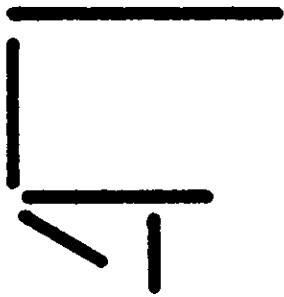
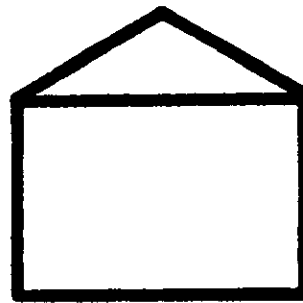
B



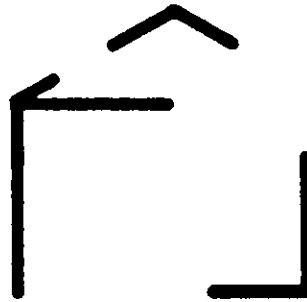
C



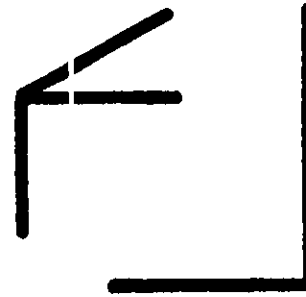
D



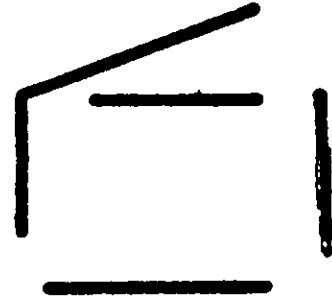
A



B



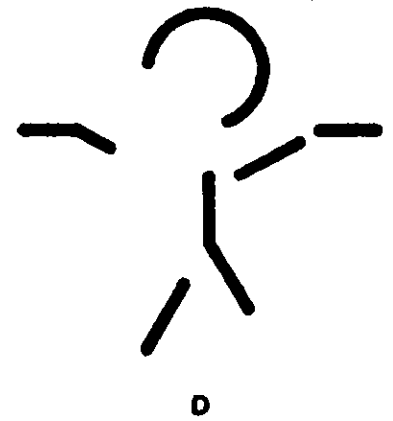
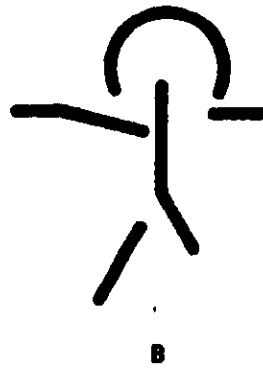
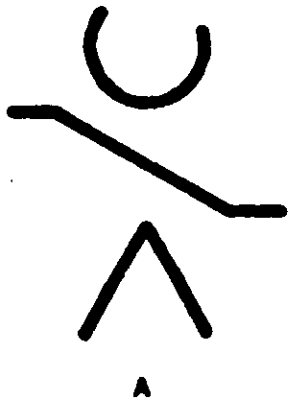
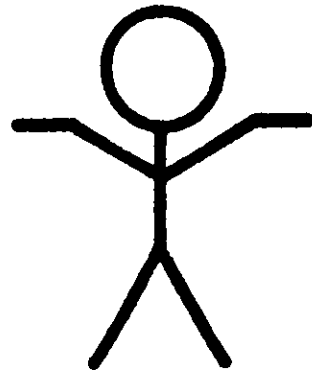
C

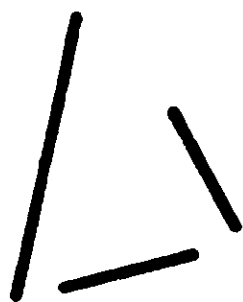
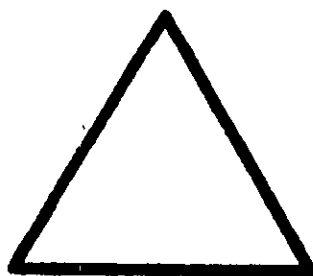


D

Item 24

Item 25

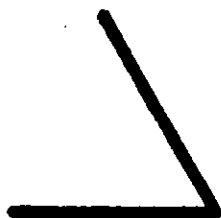




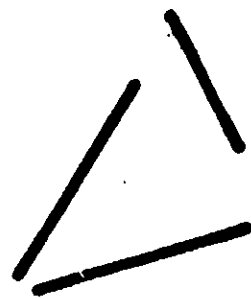
A



B



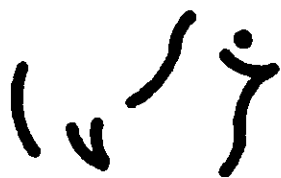
C



D

Item 26

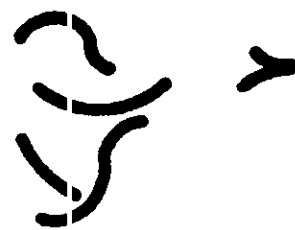
Item 29



A



B



C



D

1. The first part of the document
 discusses the general principles
 of the system and its objectives.
 It outlines the scope of the
 project and the roles of the
 various stakeholders involved.

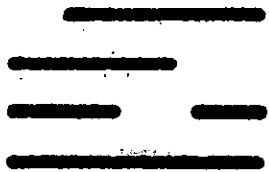
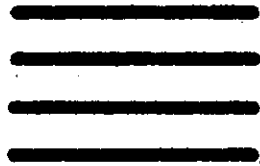
2. The second part of the document
 provides a detailed description
 of the system architecture and
 the components that make up
 the system. It includes a
 list of the hardware and
 software requirements.

3. The third part of the document
 describes the implementation
 process and the steps that
 were taken to develop the
 system. It includes a
 timeline of the project and
 a list of the milestones.

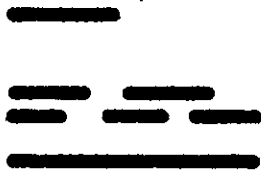
4. The fourth part of the document
 discusses the results of the
 system and the impact it has
 had on the organization. It
 includes a list of the
 benefits and a list of the
 challenges that were
 encountered.

5. The fifth part of the document
 provides a summary of the
 key findings and conclusions
 of the project. It includes
 a list of the recommendations
 for future work and a
 list of the references.

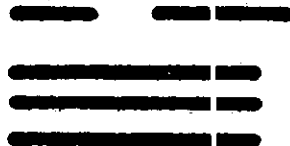
6. The sixth part of the document
 is a list of the references
 used in the document.



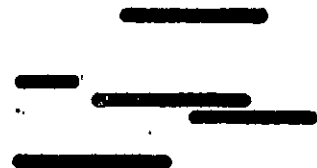
A



B



C



D