

01968

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

PROGRAMA DE MAESTRIA Y DOCTORADO EN PSICOLOGIA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGIA CLINICA

REPORTE DE EXPERIENCIA PROFESIONAL

EVALUACIÓN Y REHABILITACIÓN
NEUROPSICOLÓGICOS DE UN CASO CON
EPILEPSIA DE DIFÍCIL CONTROL,
CALLOSOTOMÍA E INFARTO DEL LÓBULO FRONTAL

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRIA EN PSICOLOGIA
PRESENTA

NOMBRE: Rosales García
María
FECHA: 16 de agosto de 2005
FIRMA: [Firma]

MARIA ROSALES GARCÍA

DIRECTOR DEL REPORTE: DR. MIGUEL ÁNGEL VILLA RODRÍGUEZ
COMITÉ TUTORIAL: MTRA. JUDITH SALVADOR
DR. GUILLERMINA YÁNEZ
DRA. EMILIA LUCIO
MTRA. ALICIA GÓMEZ
MTRO. HUMBERTO ROSELL
DRA. DOLORES RODRÍGUEZ

México D.F.

AGOSTO 2005

01346883





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.

AGRADECIMIENTOS

A la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

Al Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez (la voz de mi conciencia), por la orientación, consejos y enseñanzas que he recibido de su parte, lo cual me permitirá continuar mi desarrollo como profesional en el fascinante camino de la Neuropsicología.

A la Maestra Judith Salvador Cruz, por las valiosas observaciones y correcciones para mejorar el presente trabajo, pero principalmente por compartir sus conocimientos, tiempo y experiencia.

A los profesores de la Maestría en Neuropsicología Clínica: Alicia Gómez y Humberto Rosell, por su valiosa asesoría a lo largo del camino que compartimos.

A la memoria de la Maestra JULIETA HERES PULIDO

Gracias al CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE" del ISSSTE, especialmente a la Dra. Lilia Núñez Orozco, por todas las facilidades y apoyo que permitieron ampliar mi saber dentro del campo de la Neurología.

A los Médicos Adscritos y Residentes del departamento de Neurología por permitirnos llevar a cabo un trabajo interdisciplinario y por reconocer importancia de la intervención Neuropsicológica en beneficio de los pacientes.

A los Sinodales asignados:

Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez
Mtra. Judith Salvador
Dr. Guillermina Yáñez
Dra. Emilia Lucio
Mtra. Alicia Gómez
Mtro. Humberto Rosell
Dra. Dolores Rodríguez

A la base fundamental de mi aprendizaje... las personas con alteraciones neuropsicológicas, quienes me enseñaron a no condenarlos al estigma y al exilio social.

Especialmente a J.S., si no fuera por él, no tendría visión y misión en mi desempeño profesional.

DEDICATORIAS

A los seres más importantes en mi vida, por su comprensión, motivación, dedicación, sus sabios consejos, su amor y principalmente por creer en mí. Mil gracias Papá y Mamá. A Leo, Edy y a Tania... por el simple hecho de existir.

A mis compañeros y amigos de la Maestría, porque como grupo, hicimos la diferencia... Gracias por todas las experiencias que juntos compartimos y que quedarán por siempre en nuestros recuerdos.

A Jackie por ser un ejemplo de rectitud, honestidad, dedicación, empeño, lealtad, solidaridad, amistad y principalmente por ser mi "Ardillita".

A Vicky por transmitirme tu valor, alegría, confianza y fortaleza ante la vida. Caro y yo te lo agradecemos.

A Perlita por su paciencia, energía, perseverancia y perfeccionismo. A Elo por su ternura, sentido del humor y entrega.

A Erwing por ser para mí un maestro y compartir tus experiencias y conocimientos.

Ari, gracias por tu amistad, tus consejos y por estar a mi lado en los peores momentos, tú sigues aquí...

Mil gracias Ale y Jose por su maravillosa amistad e incondicional apoyo, por todos los momentos que hemos compartido y por lo que nos falta. Más que unas amigas ya forman parte de mi familia.

Anita: siempre estarás en mi corazón, a pesar de la distancia y del tiempo, siempre serás mi cómplice.

A Noel Plascencia, por ser mi amigo, maestro y jefe, gracias porque fuiste un gran apoyo en mi estancia en la Residencia y después de ella.

A los buenos amigos del "20 de Noviembre": Dr. Sauri, por su enseñanza en áreas diversas de la vida. Dr. Ramoncito Tapia, por las divertidas horas de trabajo y por compartir su "amplia experiencia" en el lenguaje. Dr. Coyac por ser un ejemplo de lucha diaria.

Denise, gracias por ser mi nueva familia, por cuidarme, apoyarme y soportarme. Gracias por tu amistad.

A mis nuevos maestros, los que ahora me guían, motivan y fomentan que continúe mi aprendizaje y constante actualización: MIS ALUMNOS.

*Hay momentos,
y es sólo cuestión de cinco o seis segundos,
en que sientes la presencia de la armonía eterna...,
es terrible la aterradora claridad
con que se manifiesta y el éxtasis que te inunda.
Si este estado durara más de cinco segundos,
el alma no podría soportarlo y tendría que desaparecer.
Durante esos cinco segundos
vivo una existencia humana completa,
y por ellos daría toda mi vida,
y no creo estar pagándolo demasiado caro...*

DOSTOIEVSKI

ÍNDICE

RESUMEN	i
INTRODUCCIÓN	1

PRIMERA PARTE: EPILEPSIA Y SUS CONSECUENCIAS

I. DEFINICIÓN DE EPILEPSIA	5
II. EPIDEMIOLOGÍA	6
III. ETIOLOGÍA	7
IV. CLASIFICACIÓN DE LAS EPILEPSIAS	11
V. MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LAS CRISIS EPILEPTICAS	13
VI. CONSECUENCIAS	15
1. Problemas Psicosociales	15
2. Trastornos Afectivos	18
3. Alteraciones Cognoscitivas	20
VII. TRATAMIENTO	26
1. Tratamiento Farmacológico	26
2. Tratamiento Quirúrgico de las Epilepsias Farmacorresistentes	29
VIII. ANATOMÍA DE LAS CONEXIONES CEREBRALES	33
1. Anatomía del Cuerpo Caloso	34
IX. SÍNDROME DE DESCONEXION	35
1. Lenguaje	37
2. Memoria	40
3. Estudios Sensoriales	42
4. Audición	43
5. Expresión Facial	44
6. La Conciencia en el Cerebro Escindido	45
7. Especificidad de las Fibras del Cuerpo Caloso	46
8. Plasticidad Callosa	47
X. FUNCIONES EJECUTIVAS	49
XI. REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA	54

SEGUNDA PARTE: PRESENTACION DEL CASO. METODO CLINICO

I. HISTORIA CLÍNICA	59
II. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA	69
1. Objetivo de la Evaluación	69
2. Pruebas Neuropsicológicas Aplicadas	70
3. Resultados. Hallazgos Neuropsicológicos	72
III. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA	79

TERCERA PARTE: PLAN DE INTERVENCIÓN

I. INTRODUCCIÓN	83
II. OBJETIVOS	85

CUARTA PARTE: DISCUSION Y CONCLUISIONES

I. DISCUSIÓN	90
II. CONCLUSIONES	97

REFERENCIAS	101
-----------------------	-----

APÉNDICE	108
--------------------	-----

RESUMEN

La epilepsia es una enfermedad crónica y recurrente, con una prevalencia de entre 1.5 y 2 millones de personas que sufren este mal en México. Además de los problemas físicos propios de la enfermedad, existe un amplio espectro de cambios conductuales y cognitivos en las personas que padecen este mal, y muchos casos llegan a presentar diversas alteraciones a nivel psicológico, social y laboral. Los tratamientos farmacológicos buscan que estas personas puedan prevenir completamente las crisis sin producir efectos secundarios indeseables, sin embargo, cerca del 20% de los pacientes son fármacorresistentes, es decir, no responden a los diversos ensayos terapéuticos, a lo largo de por lo menos dos años. Por lo tanto, la opción que puede emplearse en estos pacientes, que además padecen crisis graves que ponen en riesgo su vida y les provoca grandes limitaciones, es la cirugía. La cirugía de resección está indicada en los pacientes cuyas crisis tiene un inicio focal o regional, mientras que la callosotomía se realiza cuando las crisis son multifocales. Esta última se realiza con la finalidad de evitar la propagación interhemisférica de las descargas paroxísicas y con ello una generalización secundaria de las crisis.

El propósito de este reporte es comentar el caso de JS, un paciente de 27 años, de sexo masculino y que desde los primeros meses de nacido presentó crisis epilépticas, lo cual afectó su desempeño académico. Debido a que era fármacorresistente, a los 17 años le pusieron un electrodo de estimulación eléctrica, y como tampoco se observaron mejorías, se decidió someter a callosotomía, presentando posteriormente un deterioro en las funciones cognitivas. Se realizó una evaluación neuropsicológica utilizando la Exploración Neuropsicológica Básica, la Figura de Rey, La Prueba de Comprensión de Lenguaje Token Test y varias subpruebas del Test Barcelona. Los resultados de la evaluación indican una afectación de las funciones ejecutivas, como son la planeación, organización, verificación y regulación de su conducta, así como una disminución en la actividad volitiva, la motivación y formulación de metas. Estas alteraciones corresponden a un síndrome prefrontal, que son secundarias a un infarto frontal.

Se elaboró un programa de rehabilitación con la finalidad de propiciar el automonitoreo de sus actividades, pero además, se incidió favorablemente en parte de su familia, para que ellos puedan reorganizar la dinámica familiar y generar que JS pueda ser más independiente y se pueda insertar en el campo laboral y social, para mejorar su calidad de vida.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una enfermedad crónica y recurrente, con una alta prevalencia a nivel mundial, pues alrededor de 100 a 200 millones de personas la padecen. En México los aspectos epidemiológicos no se conocen suficientemente, sin embargo de acuerdo a algunos estudios se estima que hay una prevalencia de entre 1.5 y 2 millones de personas que sufren de este mal, particularmente en la población infantil, en donde se ha detectado que el 76% de los enfermos inician la epilepsia, en cualquiera de sus variedades, antes de la adolescencia (Programa Prioritario de Epilepsia, 2004, ¶1).

Además de los problemas físicos propios de la enfermedad, y que pueden ser de diferentes grados de severidad, la gente que la sufre, presenta diversas alteraciones a nivel psicológico, como: ansiedad, depresión, problemas de autoestima, inseguridad, etc., consecuencia de la "no aceptación" del problema y de una inadecuada integración social.

Asimismo, se pueden presentar alteraciones cognitivas en estos pacientes, las cuales van a depender de algunos factores propios de la epilepsia, como el foco epiléptico, la edad de inicio de la enfermedad, el número de años que se tiene con ésta, el número de crisis que se presenten en cada individuo, el adecuado control de la misma, etc. Pero también dichas funciones pueden verse disminuidas a consecuencia del efecto adverso de la medicación antiepiléptica y más aún, de las intervenciones quirúrgicas necesarias en los pacientes fármaco-resistentes.

Como se puede observar, tales condiciones deterioran la calidad de vida de los pacientes, entendiéndose como un concepto multidimensional, en relación al estado global de bienestar de un individuo, y que incorpora

los siguientes campos centrales: Psicológico, Social, Ocupacional y Físico (Jacoby, 2001; De Felipe-Oroquieta, 2002). Por lo tanto, la sintomatología y el nivel de función física, junto con los problemas afectivos y sociolaborales, generan que frecuentemente la percepción que tienen sobre su enfermedad sea de algo "incapacitante", por lo que subestiman sus capacidades y su nivel de funcionalidad, dejando de hacer actividades que probablemente pueden realizar y demostrando una gran insatisfacción vital general.

Esta situación y la postura que toma la familia ante el individuo con epilepsia, conlleva a que sea una persona totalmente dependiente, lo cual merma no solo la economía de la familia, también es un problema económico considerable a nivel de Salud Pública. Un cálculo realizado en el Servicio Nacional de Salud del Reino Unido en 1994, estimó costos que varían de \$3,272 a 8,300 dólares por paciente por año (Cockerell, 2001).

Por lo tanto, se hace necesaria la intervención interdisciplinaria, en donde no sólo se revise el adecuado control farmacológico de la epilepsia, sino que dependiendo de cada individuo, probablemente sea necesaria la intervención de psicólogos, psiquiatras, neuropsicólogos, terapeutas del lenguaje, etc., que lleven a cabo un programa de intervención que abarque las diferentes áreas de la persona (físicas, cognitivas, emocionales, familiares, etc.), favoreciendo su adecuada adaptación familiar, social y de ser posible laboral.

En este sentido, el trabajo que el neuropsicólogo debe realizar es una evaluación exhaustiva de los procesos cognoscitivos complejos, tales como atención, memoria, lenguaje, práxias, gnosias y funciones ejecutivas; además, es muy importante, no olvidar el estado emocional, la situación familiar, laboral y social, ya que aborda a cada individuo como un "ser biopsicosocial".

Una vez que se ha realizado la evaluación neuropsicológica, debe establecerse un plan de intervención en función tanto de los procesos que se encontraron con dificultades, como de los procesos que se encontraron preservados. Este plan debe de hacerse en función de las actividades premórbidas del sujeto y debe crearse para que pueda generalizarse a situaciones prácticas, es decir, que no sean únicamente tareas "del consultorio", sino que fuera de él, puedan aplicarse favoreciendo el nivel de adaptación y funcionalidad de la persona a su contexto.

Ahora bien, el presente trabajo es un "estudio de caso único", en el que se puede observar el trabajo conjunto del Neurólogo y el Neuropsicólogo en busca de una mejor calidad de vida para un paciente en particular.

Los estudios de casos individuales no se han vuelto obsoletos, por el contrario son de vital importancia por varias razones. En primer lugar, algunos trastornos pueden ser similares en ciertos aspectos, pero diferentes en otros y no pueden ser agrupados con garantías bajo una categoría sindrómica (Ellis y Young, 1992). Además, cuando uno está estudiando un trastorno que puede ser detectado sin métodos estadísticos (como la agnosia o la afasia), el estudio de un sujeto aislado proporciona una vívida y detallada descripción del deterioro que con frecuencia se pierde con el análisis de los datos del grupo (Rains, 2002). Como ya se mencionó anteriormente, es muy importante la evaluación individual, para del mismo modo llevar a cabo un plan de intervención, que no va a poder aplicarse a otra persona, ya que a pesar de que a dos individuos pueda diagnosticárseles con el mismo síndrome, es necesario conocer, no sólo los trastornos de conducta que sufre cada paciente, sino también las causas que los originan, y que pueden ser distintos, para poder diseñar el programa de rehabilitación que le corresponde (Cuetos, 2001).

Es importante mencionar, que estos estudios de caso, además están sustentados en una gran diversidad de métodos que favorecen una evaluación psicológica confiable y por lo tanto una adecuada rehabilitación neuropsicológica. Algunos de esos métodos son:

- **Anatómicos:** como la Tomografía Computarizada (TC), la Imagen por Resonancia Magnética (IRM), etc.
- **Funcionales:** Flujo sanguíneo Cerebral Regional, Tomografía por Emisión de Positrones (PET), Tomografía Computarizada por Emisión de Fotones (SPECT), Imagen Funcional por Resonancia Magnética (fIRM). Cabe mencionar que estos métodos tienen una alta especificidad espacial pero no temporal.
- **Neurofisiológicos:** Electroencefalografía (EEG), Potenciales Relacionados a Eventos (PRE), Electrocorticografía (ECo), etc. Estos métodos tienen una alta especificidad temporal pero no espacial.

Gracias al empleo de todos estos métodos de investigación neuropsicológica y al trabajo interdisciplinario, no sólo se puede obtener una intervención eficaz a cada individuo, sino que también se pueden llegar a realizar análisis teóricos importantes.

El caso que se presenta tiene gran relevancia, ya que primeramente muestra cómo se lleva a cabo el trabajo del neuropsicólogo y cómo el tener o no una adecuada rehabilitación influye en el funcionamiento cognoscitivo, emocional, familiar, social y laboral, de la persona que ha sufrido un daño neurológico.

PRIMERA PARTE: EPILEPSIA Y SUS CONSECUENCIAS

I. DEFINICIÓN DE EPILEPSIA

La epilepsia es una afección crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas), asociada eventualmente con diversas manifestaciones clínicas o paraclínicas.

Una crisis epiléptica es, a su vez, una crisis cerebral que obedece a la descarga excesiva y sincrónica de una agrupación neuronal hiperexcitable, y que se expresa por síntomas súbitos y transitorios de naturaleza motora, sensitiva, sensorial, vegetativa y/o psíquica, según la localización del grupo neuronal responsable.

Por lo tanto, la epilepsia consiste en una afección caracterizada por la repetición de crisis epilépticas. No hay epilepsia sin crisis manifestadas clínicamente, por muchas alteraciones que aparezcan en el EEG, como tampoco pueden catalogarse de epilepsia las crisis provocadas accidentalmente por la fiebre en el niño (crisis febril), o las que aparecen transitoriamente en el transcurso de una encefalitis o cualquier otra enfermedad aguda.

Es importante distinguir, además, una crisis epiléptica, resultante de una descarga neuronal excesiva, de otras crisis cerebrales que, si bien pueden ocasionar una sintomatología similar, no guardan ninguna relación con la epilepsia. Entre ellas destacamos las crisis sincopales por isquemia o anoxia cerebral transitoria; las crisis de origen tóxico, como estricnina o toxina tetánica; las crisis de origen metabólico, como en la hipoglucemia, insuficiencia hepática o en la intoxicación alcohólica; las crisis de origen psíquico, como crisis histéricas, estados de ansiedad,

ataques patológicos de rabia, y por último, las crisis de naturaleza hípnica como la narcolepsia, cataplexia, sonambulismo, etc.

La epilepsia no constituye una entidad nosológica definida, porque obedece a distintas etiologías, presenta diversas formas clínicas, y de evolución, ofrece diversas respuestas terapéuticas, etc., por lo que en la actualidad tiende a hablarse de las epilepsias. Esto implica que en la epilepsia debe hacerse un diagnóstico individual en cada caso, y en el diagnóstico figurarán datos acerca de la etiología, forma clínica, manifestaciones clínicas y electroencefalográficas, evolución, trastornos acompañantes, respuestas terapéuticas, etc. Por tanto, los medios diagnósticos serán imprescindibles, y para cada nivel diagnóstico precisaremos técnicas diferentes, y así, a nivel clínico tendremos, un diagnóstico de presunción basado en los datos anamnésticos y de exploración clínica, a nivel de diagnóstico de confirmación de la naturaleza de las crisis tendremos la electroencefalografía (EEG), y Técnicas afines, a nivel de diagnóstico etiológico, tendremos la Tomografía Axial Computarizada (TAC), la Resonancia Magnética (IRM), a nivel psicológico pruebas de personalidad y psicométricas, a nivel farmacológico las pruebas de laboratorio, de determinación de niveles plasmáticos, etc. (Portellano, et al., 1991).

II. EPIDEMIOLOGÍA

Las epilepsias afectan aproximadamente de 100 a 200 millones de personas alrededor del mundo. En Estados Unidos tiene una prevalencia de 6,5/1.000 y su incidencia es de 0,48/1.000, siendo la segunda enfermedad más frecuente del sistema nervioso central después las enfermedades vasculares. La prevalencia en México es de 18 por cada 1000 habitantes, observado en estudios realizados entre 1989 y 1994,

cuya metodología de investigación epidemiológica se basa en el protocolo de la OMS (Wieser, Burcet y Russi, 2000).

En un estudio realizado en la Ciudad de Tepatitlán, Jalisco (Cruz-Alcalá y Vázquez-Castellanos, 2002), se encontró una prevalencia de 6.8% por cada mil personas. Esta cifra es un poco más alta a la reportada en otros países como Japón Francia y Estados Unidos donde reportan una prevalencia de entre 4 y 5 por mil habitantes. Sin embargo, como podemos ver, difiere mucho de la prevalencia reportada para todo el país por Wieser et al. (2000) y por el Programa Prioritario de Epilepsia (2004), Probablemente esto se deba a que el estudio se realizó en una ciudad pequeña y es difícil generalizar los datos a todo el país.

Ahora bien, se ha observado que la epilepsia, está constituida en un conjunto heterogéneo de enfermedades y síndromes, entre los cuales un grupo importante representa el síntoma de una lesión cerebral. En un segundo grupo las causas genéticas juegan un papel importante en la patogénesis, y en un tercer grupo las causas no han sido determinadas (Wieser, Burcet y Russi, 2000).

III. ETIOLOGÍA

Al hablar de la etiología de la epilepsia conviene recordar que la epilepsia, por sí misma, no constituye una enfermedad específica, sino que es una expresión clínica de múltiples trastornos cerebrales cuya naturaleza puede ser o no conocida. Atendiendo a éste criterio, según conozcamos o no la causa de la afectación cerebral, se distingue entre:

➤ **Epilepsia Esencial o Idiopática.** Define toda forma de epilepsia en la que el trastorno cerebral causante de las crisis no tiene etiología definida. Con el progreso de la medicina y el perfeccionamiento de los

medios de diagnóstico y exploración, el número de epilepsias consideradas esenciales se va haciendo cada vez más reducido, empleándose en la actualidad como sinónimo de la Epilepsia Generalizada Primaria, caracterizada por crisis de "gran mal", ausencias típicas y mioclonías epilépticas masivas bilaterales, formas que pueden presentarse aisladamente o en asociación y que aparecen en los primeros años de vida (niñez y adolescencia), en ausencia de una etiología definida. Parece que el enfermo posee una mayor facilidad (llamada predisposición epiléptica) para presentar crisis en ausencia de agentes causales, o ante la presencia de mínimas lesiones que en otras personas no llegarían a generar una descarga neuronal excesiva. En ocasiones se observa en varios miembros de una misma familia (epilepsia familiar).

➤ **Epilepsia sintomática o Secundaria.** En ella, las crisis son la consecuencia de un trastorno cerebral ocasionado por una causa conocida. Estas causas son muy variadas y pueden actuar desde el mismo momento de la fecundación y durante toda la vida del individuo, así como tratarse en ocasiones de enfermedades hereditarias susceptibles de ocasionar epilepsia, asociada o no a otra sintomatología (Portellano, et al., 1991).

Ahora bien, según el momento en que se produce la afectación cerebral distinguimos entre causas prenatales, perinatales y postnatales.

Prenatales

a) Enfermedades hereditarias:

➤ Enfermedades secundarias a trastornos congénitos del metabolismo de los aminoácidos, como la fenilcetonuria, etc.

➤ Enfermedades debidas a trastornos congénitos del metabolismo de los hidratos de carbono, fundamentalmente la galactosiemia.

➤ Enfermedades degenerativas por trastornos congénitos del metabolismo de los lípidos, con depósitos de metabolitos anormales en las neuronas: enfermedad de Tay Sachs, leucodistrofia metacromática, etc.

➤ Facomatosis, la Esclerosis Tuberosa de Bourneville, la enfermedad de Von Ricklinhausen, y el Struge-Weber.

➤ Enfermedad de Unverricht-Lundborg o epilepsia mioclónica familiar.

b) Cromosomopatías: Trisomía 13/15 (Síndrome de Patau) y Síndrome de Down, aunque es menor su incidencia.

c) Malformaciones congénitas, como quistes porencefálicos, malformaciones arteriovenosas y aneurismas congénitos, agenesia de cuerpo calloso, etc.

d) Infecciones prenatales, principalmente rubéola, sífilis congénita y toxoplasmosis.

e) Lesiones cerebrales producidas por anoxia, sobre todo en casos de hipoglucemia e hiperbilirrubinemia, así como por insuficiencia placentaria.

f) Malnutrición

g) Traumatismos

Perinatales

- a) Procesos anóxicos o isquémicos cerebrales, ya sea por partos prolongados, o por rotura de bolsa, envejecimiento placentario, placenta previa, vueltas de cordón, etc.

- b) Contusión cerebral secundaria a un parto traumático: precipitado, prolongado, detención en posición transversa, realización incorrecta de maniobras especiales, fórceps, dificultad en la expulsión de la placenta, etc.
- c) Hemorragia cerebral, por traumatismo cerebral, coagulopatía de consumo, bajo peso, deficiencia de vitamina K, trombocitopenia secundaria a la administración de fármacos a la madre, etc.
- d) Trastornos metabólicos de aparición en las primeras horas o días de vida, fundamentalmente hipoglucemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipo o hipernatremia, hiperbilirrubinemia, etc.

Postnatales

- a) Malnutrición durante la lactancia
- b) Convulsiones febriles prolongadas y repetidas
- c) Enfermedades infecciosas del SNC, fundamentalmente meningitis purulenta, meningoencefalitis, abscesos cerebrales o encefalitis, ya sean primitivas o secundarias a otras enfermedades como la postsarampionosa de Von Bogaert, etc.
- d) Enfermedades parasitarias como cisticercosis
- e) Traumatismos craneales
- f) Tumores cerebrales, como astrocitomas, oligodendrogliomas, espongiblastomas, meningiomas, tuberculomas o carcinomas metastásicos.

- g) Enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso: atrofia lobular (Enfermedad de Pick), Enfermedad de Alzheimer, esclerosis en placas, etc.
- h) Trastornos vasculares: arteriosclerosis cerebral, trombosis o embolia cerebral, etc.
- i) Intoxicaciones: botulismo, alcohol, cocaína, plomo, mercurio, arsénico, sulfato de magnesio, ajeno, anestesia, etc.

IV. CLASIFICACIÓN DE LAS EPILEPSIAS

La clasificación que a continuación se presenta, la propuso por primera vez Gastaut en 1970 y la *Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy* (1981) la ha modificado en repetidas ocasiones. Esta clasificación, que se basa sobre todo en la forma clínica de las crisis convulsivas y sus aspectos electroencefalográficos (EEG), se adoptó en todo el mundo y por lo general se hace referencia a ella como la *International Classification of Epileptic Seizures* (Adams y Victor, 2002, p. 310).

Clasificación internacional de las crisis epilépticas

- I. Crisis generalizadas (simétricas en ambos lados y sin inicio local)
 - A. Tónicas, clónicas o tónico-clónicas (gran mal)
 - B. De ausencia (pequeño mal)
 - 1. Sólo con pérdida de la conciencia
 - 2. Complejas: con movimientos clónicos, tónicos o automáticos breves

- C. Síndrome de Lennox-Gastaut
 - D. Epilepsia mioclónica juvenil
 - E. Espasmos infantiles (síndrome de West)
 - F. Atónicas (astáticas, acinéticas) (a veces con sacudidas mioclónicas)
- II. Crisis parciales o focales (las crisis inician a nivel local)
- A. Simples (sin pérdida del estado de alerta o alteración en la función psíquica)
 - 1. Motoras originadas en el lóbulo frontal (tónicas, clónicas, tónico-clónicas: jacksonianas; epilepsia benigna de la infancia; epilepsia parcial continua)
 - 2. Somatosensoriales o sensoriales espaciales (visuales, auditivas, olfatorias, gustativas, vertiginosas)
 - 3. Vegetativas
 - 4. Psíquicas puras
 - B. Complejas (con trastorno de la conciencia)
 - 1. Inician como crisis parciales simples y progresan hasta afectar el estado de conciencia
 - 2. Con trastorno de la conciencia desde el principio
- III. Síndromes epilépticos especiales
- A. Mioclono y crisis mioclónicas
 - B. Epilepsia refleja
 - C. Afasia adquirida con trastorno convulsivo
 - D. Crisis febriles y de otras clases de la lactancia y la infancia
 - E. Crisis histéricas

V. MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

Las crisis epilépticas son la consecuencia de una desviación en el equilibrio normal entre excitación e inhibición dentro del SNC. Teniendo en cuenta el gran número de factores que controla la excitabilidad neuronal, no sorprende que existan muchas formas diferentes de alterar este equilibrio y, por lo tanto, muchas causas distintas de crisis epilépticas y de epilepsia. Nuestro conocimiento de los mecanismos básicos que intervienen es muy limitado y por este motivo no existe un sistema riguroso, basado en los mecanismos, que organice todas las etiologías. Sin embargo, al menos conceptualmente, hay tres observaciones clínicas importantes que ponen de relieve cómo ciertos factores determinan que, en un paciente concreto, algunas circunstancias provoquen crisis epilépticas o epilepsia:

- 1) El cerebro normal bajo determinadas circunstancias es capaz de sufrir una crisis epiléptica, y existen diferencias entre los individuos respecto a la susceptibilidad o el umbral para las crisis epilépticas. Por ejemplo, la fiebre alta puede inducir crisis epilépticas en niños normales y que no desarrollarán nunca otros problemas neurológicos, sin embargo, las crisis febriles aparecen en un 3 a 5% de los niños. Esto sugiere que existen diversos factores endógenos subyacentes que influyen sobre el umbral para sufrir una crisis.
- 2) Algunos procesos tienen muchas probabilidades de producir un trastorno epiléptico crónico, por ejemplo, los traumatismos craneales penetrantes graves, que se asocian a un riesgo de desarrollar epilepsia de hasta el 50%. Al parecer estas lesiones provocan alteraciones anatomopatológicas permanentes en el SNC, que a su vez transforman una red neuronal presumiblemente normal en una anormalmente hiperexcitable.

Este proceso se conoce como epileptogénesis y los cambios específicos que provocan la disminución del umbral epiléptico pueden considerarse como factores epileptógenos.

- 3) Las crisis epilépticas son episódicas. Los pacientes con epilepsia sufren crisis epilépticas de forma intermitente y, según la causa subyacente entre crisis y crisis, muchos pacientes permanecen completamente normales durante meses o incluso años. Esto sugiere que existen factores desencadenantes importantes que inducen crisis epilépticas en los pacientes con epilepsia. De igual forma, los factores desencadenantes son responsables de crisis epilépticas aisladas en algunas personas sin epilepsia. Entre los factores desencadenantes se incluyen también aquellos debidos a procesos fisiológicos intrínsecos, como el estrés físico o psicológico, la privación de sueño o los cambios hormonales que se asocian al ciclo menstrual. También comprenden factores exógenos, como la exposición a sustancias tóxicas y a ciertos fármacos. Estas observaciones refuerzan el concepto de que muchas causas de las crisis epilépticas y de la epilepsia son el resultado de una interrelación dinámica entre factores endógenos, factores epileptógenos y factores desencadenantes. El papel potencial de cada uno de ellos debe ser considerado minuciosamente cuando hay que decidir el tratamiento más adecuado para un paciente con crisis epilépticas (Harrison, 1998).

La actividad epiléptica parcial puede comenzar en una zona muy restringida de la corteza cerebral y luego propagarse a las regiones colindantes, es decir, existe una fase de iniciación de la crisis epiléptica y otra fase de propagación de la crisis. Los estudios en modelos experimentales de estas fases sugieren que la fase de iniciación se caracteriza por dos sucesos concurrentes que tienen lugar en un agregado de neuronas: 1) descargas de alta frecuencia de potenciales de acción, y 2) hipersincronización. La actividad de descarga está producida por una

despolarización relativamente prolongada de la membrana neuronal prolongada de la membrana neuronal debida a la entrada de calcio extracelular (Ca^{2+}), que provoca la apertura de los canales de sodio (Na^{+}) dependientes de voltaje; la entrada de Na^{+} ; y la generación de potenciales de acción repetitivos. A continuación ocurre un potencial de hiperpolarización mediado por los receptores del ácido γ -aminobutírico (GABA) o por los canales de potasio (K), según el tipo de célula. Las descargas de un número suficiente de neuronas producen en el EEG una punta

En condiciones normales, la propagación de las descargas se evita gracias a una hiperpolarización normal y a la existencia de una región circundante de inhibición creada por las neuronas inhibitorias. Cuando la activación alcanza cierto nivel se produce un reclutamiento de neuronas vecinas mediante distintos mecanismos. Las descargas repetitivas provocan los siguientes cambios: 1) un aumento del K extracelular, que limita la extensión de la hiperpolarización y despolariza a las neuronas colindantes; 2) una acumulación de Ca^{2+} en las terminaciones presinápticas, potenciándose la liberación de neurotransmisor; 3) una activación, inducida por la despolarización del subtipo N-metil-D-aspartato (NMDA) del receptor del aminoácido excitador, lo que produce una mayor entrada de Ca^{2+} y activación neuronal. El reclutamiento de un número suficiente de neuronas conduce a una pérdida de la inhibición circundante y a la propagación de la actividad epiléptica hacia áreas contiguas a través de conexiones corticales locales, y hacia áreas más distantes a través de vías comisurales largas como el cuerpo calloso. (Harrison, 1998).

VI. CONSECUENCIAS

1. PROBLEMAS PSICOSOCIALES

La epilepsia, no sólo tiene una gran repercusión sobre la salud de los pacientes, sino que afecta a otras áreas de la vida de estos. Como muchas otras condiciones crónicas, es caracterizada por ser incierta. Su severidad y pronóstico son variables, y las crisis y sus manifestaciones son impredecibles. Ahora bien, una condición crónica de algunas enfermedades es la estigmatización, y la epilepsia, por razones históricas es una condición estigmatizante por excelencia. Por sus características inciertas y su significado social, el impacto de la epilepsia en la calidad de vida de una persona puede ser significativo (Baker, et al., 1997).

En muchas ocasiones los pacientes con epilepsia presentan desajustes emocionales que no están directamente relacionados con la epilepsia sino que son consecuencia de una deficiente manipulación de la enfermedad por parte del sujeto o del su ambiente. Quien la sufre, está sometido a toda suerte de agresiones sociales y familiares; en ocasiones vive su enfermedad con reacciones de ansiedad, angustia, depresión, temor o rechazo. Ahora bien, muchos de estos problemas se pueden generar por el manejo inadecuado de la familia ante la enfermedad, ya que pueden tomar 2 reacciones extremas que deben evitarse: la sobreprotección y/o el rechazo. Estas situaciones pueden generar un estado de dependencia, baja autoestima, inseguridad y, por lo tanto, deficiente control de la enfermedad. Además, esta persona estará invalidada para llevar una vida propia y bastarse así mismo. Los trastornos de personalidad del epiléptico se deben con frecuencia al poco apoyo de la familia, que es incapaz de movilizar respuestas emocionales satisfactorias en él (Portellano, et al, 1991; Riley, 1980).

Fuera del seno familiar, y desde la edad escolar, es posible que se presente rechazo por parte de los maestros. Esto se debe al

desconocimiento acerca del problema, indebidamente lo excluyen de recibir una educación, aduciendo que "el esfuerzo puede ser dañino", que "puede lastimarse dentro de la escuela debido a las crisis y que asusta a los compañeros". El resultado es un individuo carente de conocimientos para desenvolverse solo cuando llegue a la edad productiva (Núñez, 2004, ¶12).

Ahora bien, pesar de que la persona que sufre epilepsia haya logrado recibir una instrucción, a veces de nivel profesional, se enfrentará a la dificultad para obtener un empleo si informa que padece epilepsia. Si la oculta y tiene acceso al trabajo, existe el riesgo de presente una crisis en el trabajo y que se le niegue la posibilidad de progresar dentro del ámbito laboral sólo por ser epiléptico o puede ser despedido, con lo que regresa de nuevo a la dependencia económica de su familia.

En cuanto a las relaciones interpersonales, sufren de dificultad para ser aceptado por sus compañeros de escuela, si es que asiste a ella, pues suele ser objeto de la curiosidad y burlas de sus compañeros o del rechazo y el aislamiento. Al llegar al momento de buscar una pareja para formar una familia propia, la inseguridad y pobre autoestima dificultan el acercamiento. Puede intentarlo ocultando a la pareja la enfermedad, pero tarde o temprano, ésta se enterará y puede reaccionar adversamente por haber sido engañada, o si fue informada desde el principio, puede alejarse en ese momento.

Otro prejuicio que impide el acercamiento a los individuos del sexo opuesto es el de la transmisión genética de la enfermedad, que afortunadamente no existe en la mayoría de los casos, así como el temor a las malformaciones de órganos en el bebé por el tratamiento farmacológico, en el caso de la mujer epiléptica que se embaraza, lo cual es un riesgo calculado que puede evaluarse antes de la concepción (Núñez, 2004, ¶12).

Como se ha hecho evidente, la relación de sobredependencia familiar, el aislamiento de los pacientes del mundo social a lo largo de los años, así como otros factores asociados, constituyen frenos e inhibiciones al desarrollo afectivo normal de los pacientes, que pueden presentar una inmadurez psicológica o desarrollo emocional no correspondiente a la edad cronológica del sujeto (De Felipe-Oroquieta, 2002).

Las soluciones a los conflictos sociales de los pacientes con epilepsia, pasan por la puesta en marcha de algunas ideas, pero la principal es la consideración de estos individuos como enfermos "normales" no son ni locos, ni endemoniados. La información al propio enfermo y a los familiares, al igual que a los educadores; las nociones elementales sobre lo que debe de hacerse si acontece una crisis, la recomendación de practicar deportes que no conlleven peligros, etc., contribuirá de manera eficaz a la aceptación de esta enfermedad como una más (Villanueva-Gómez y Fernández-Miranda, 2002).

2. TRASTORNOS AFECTIVOS

Las discusiones sobre la "personalidad del paciente con epilepsia se han presentado desde XIX por la escuela francesa de psiquiatría, y prácticamente desde este momento se le atribuyeron síntomas psiquiátricos a todo paciente con epilepsia, tales como: la irritabilidad, la agresividad, la inestabilidad emocional, la conducta explosiva y los movimientos incordiados, para después agregársele a los síntomas anteriores la violencia, la religiosidad, el delirio ansioso y el estupor. Lamentablemente el concepto de la personalidad epiléptica fue generalizado en el pensamiento médico en la primera mitad del siglo XX, y no es hasta que comienzan los estudios con el Inventario Multifacético de la Personalidad (MMPI) que se varían estos conceptos, hasta considerar en

la actualidad que la personalidad de estos pacientes no difiere de la de otros pacientes con lesión cerebral después de un trauma, una encefalitis, o una operación de cerebro (González, 2000).

Por otro lado, se han encontrado diferencias en los rasgos de personalidad entre pacientes con epilepsia del Lóbulo Temporal (ELT) derecha e izquierda. Los pacientes con ELT derecha muestran más características emocionales, mientras que los pacientes ELT izquierdo exhiben más rasgos ideatorios. Muchas de las alteraciones observadas pueden ir en función del momento en que se presentan, es decir, algunas pueden ser ictales -durante la crisis-, postictales -después de la crisis- ó interictales -entre las crisis- (Heilman y Valenstein, 1993).

Entre los principales trastornos observados en los pacientes con epilepsia se puede observar:

- Cambios o trastornos de personalidad
- Agresividad
- Depresión
- Psicosis
- Ansiedad
- Desorden disociativo
- Alteración en el interés sexual

De los trastornos mentales mencionados anteriormente, la depresión es el más frecuente. Las depresiones interictales son mucho más variables que las postictales, tienen mayor consistencia en el tiempo y, por definición, presentan una mayor independencia de las crisis epilépticas. Sin embargo, es difícil diferenciar si las manifestaciones son postictales o interictales, ya que la depresión en los pacientes epilépticos son multicausales. Entre las causas que la pueden generar se encuentra la estigmatización, las frustraciones sociolaborales y personales. El 80% de los pacientes informa de sentimientos de depresión, y hasta un 40% de

los afectados padece depresión endógena. Además estos pacientes presentan una alta tasa de suicidio (De Felipe-Oroquieta, 2002).

Sin embargo, los trabajos epidemiológicos son muy escasos y tratan de resaltar diferentes aspectos, por ejemplo: en los estudios que tratan de destacar la mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos en las crisis parciales complejas o generalizadas del lóbulo temporal consideran que hay entre un 4% y un 9% de trastornos psiquiátricos de tipo psicótico, mientras que en las epilepsias focales, estos pueden estar entre un 15 y un 20%. Otros estudios, que no diferencian entre los tipos de crisis, consideran que la psicosis se puede presentar entre el 2 y el 9%. Pero otras manifestaciones como la depresión y la ansiedad pueden ser muy variables entre estos enfermos y llegar a cifras entre 7 y 40% o más (González, 2000).

La diversidad de los cambios en el comportamiento de los pacientes con epilepsia, reflejan el foco anatómico, los patrones de expansión, las diferencias biológicas y psicológicas de los pacientes, y en muchos casos, el efecto farmacológico (Campos-Catello y Campos-Soler, 2004).

3. ALTERACIONES COGNOSCITIVAS

Ahora bien, entre los muchos problemas que presentan estos pacientes se encuentran las alteraciones cognoscitivas. Está ampliamente documentado que la lateralización del foco o lesiones epiléptica guarda relación con una disminución de la puntuación en la escala verbal o Ejecutiva del WAIS. En algunos estudios, se pudo comprobar que en la epilepsia del lóbulo temporal se existía un descenso en la escala correspondiente al hemisferio lesionado (es decir, había disminución del CI Verbal en los casos de foco temporal izquierdo, y disminución del CI

Ejecutivo en epilepsia del lóbulo temporal derecho). Sin embargo otros estudios que no confirman esta lateralización y afirman que, independientemente del tipo de epilepsia, cuando hay lesión, estos tienden a manifestarse con un descenso generalizado en ambas subescalas de Wechsler (Feinberg y Farah, 1997).

Hay que tomar en cuenta las siguientes características del deterioro en la epilepsia:

1. No existe un patrón de deterioro específico en la epilepsia
2. Cuando se produce deterioro está causado por la lesión cerebral que subyace al cuadro epiléptico
3. Otros factores relativos a la enfermedad y su tratamiento pueden producir alteración en las funciones cognoscitivas (duración de la enfermedad, frecuencia de las crisis, tratamientos anticonvulsivos utilizados, etc.).
4. Los factores psicosociales pueden provocar un descenso en el potencial neurocognoscitivo (disminución de expectativas, actitudes educativas inadecuadas, etc.)
5. Las funciones cognoscitivas pueden fluctuar a lo largo del tiempo, por lo que conviene realizar evaluaciones neuropsicológicas periódicamente (Campos-Catello y Campos-Soler, 2004).

La existencia de escalas neuropsicológicas permite conocer ampliamente el funcionamiento cognoscitivo en la epilepsia: atención memoria, y lenguaje, entre otros.

Atención

Los estudios de atención en la epilepsia han reportado que los pacientes con crisis generalizadas presentan más déficit en tareas de atención sostenida que los pacientes con crisis parciales, aunque estos últimos mostraban más déficit en la capacidad de atención selectiva. En

general, estos déficits pueden deberse a los fármacos antiepilépticos en muchos casos (Loiseau P, Signoret J., y Strube, 1984, cit. en Maestú, et al, 1999).

Memoria

La memoria ha sido una de las funciones más investigadas ya que es la queja más frecuente de los pacientes epilépticos. El aprendizaje y la memoria dependen del lóbulo temporal y de estructuras diencefálicas (hipocampo, corteza entorrinal, corteza parahipocampal y corteza perirrinal) que operan en conjunto con la neocorteza. El daño en estas regiones provoca deterioro significativo de la memoria. Pauli, et al. (2000), encontró que los cambios químicos en imagen espectroscópica en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo correlacionaron con la con un déficit en la formación de la memoria verbal, del mismo modo, déficits de memoria verbal correlacionaron con cambios patológicos en el hipocampo derecho.

Muchos estudios se han centrado en la retención de nueva información, y pocos han reportando medidas de memoria para eventos pasados, por lo que Bergin (et al., 2000), estudio la eficiencia de la memoria remota en la epilepsia. Aplicó un cuestionario de eventos ocurridos entre 1980 y 1991 a pacientes con crisis parciales y con crisis generalizadas, un grupo con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) y otro con epilepsia extratemporal (EexT), y encontró que los pacientes con ELT tienen más problemas para recordar eventos pasados que los pacientes EexT, los cuales mostraron un desempeño similar a sujetos control. Ahora bien, los pacientes con ELT tienen con mayor frecuencia crisis parciales, lo que es tomado como una evidencia para explicar el deterioro de la memoria remota por aumento en las crisis parciales.

En un interesante estudio, se demostró por medio de un análisis de varianza, que las habilidades de aprendizaje y memoria están

deterioradas en pacientes con ELT por las descargas focales epilépticas, más que por las lesiones presentes, como la esclerosis del hipocampo, gliomas o angiomas cavernosos (Giovagnoli y Avanzini, 1999).

Lenguaje

El abordaje de los trastornos del lenguaje asociados a la epilepsia, ha sido muy complejo. En primer lugar, hay que distinguir entre los casos en los que el trastorno del lenguaje es un síntoma acompañante más, en el cuadro de una epilepsia sintomática; si es un efecto directo de la epilepsia en sí misma o incluso puede ser un efecto adverso de la mediación atiepiléptica, o (como sucede con frecuencia) una mezcla de estas situaciones.

Así, se han descrito numerosos casos de afasia epiléptica adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner), el cual se presenta en niños de entre 3 y 9 años, con maduración neurológica previa normal, en los que de forma brusca o progresiva aparece un trastorno del lenguaje, en general en forma de agnosia auditiva verbal, pero que asocia otros trastornos expresivos ulteriormente. El curso de esta afasia puede ser fluctuante y se asocia en el 100% de los casos a trastornos paroxísticos en el EEG, multifocales en vigilia y especialmente sobre regiones temporales, con tendencia a la generalización durante el sueño. La coexistencia con crisis epilépticas es variable (entre un 67-90%), sin embargo, pueden estar ausentes (Caraballo et al., 1999).

Además, se han descrito otras alteraciones lingüísticas como la anomia, o la hipergrafía, e incluso, estudios sobre alteraciones de la lectura mientras los pacientes sufrían una crisis de ausencia, mostraron que podía haber o no una detención en la lectura (dependiendo de la duración de la crisis), pérdida del punto de lectura, bradilexia, lectura disprosódica, sustitución de grafemas, reducción del volumen de lectura y repetición de frases. Cabe mencionar, que las crisis ocurrieron sin

autoconciencia por parte de los pacientes. Son interesantes estos hallazgos, dado que podrían ayudar a explicar algunos de los problemas escolares de los niños que sufren este tipo de crisis y que puede generarles problemas crónicos de aprendizaje (Poblano et al., 2001).

Resulta interesante la demostración de que en los pacientes con ELT, la función del lenguaje está representada en un extenso campo de las regiones adyacentes perisilvianas, y esto se ha observado más en pacientes con bajo CI y con habilidades deterioradas del lenguaje y la memoria, que en pacientes con niveles altos de funcionamiento cognoscitivo. Esta extensión de la representación extensa del lenguaje se asocia a lesiones del hemisferio izquierdo que ocurrieron al inicio de la vida de los pacientes (Devinsky, et al., 2000). En otros estudios, se ha reportado incluso, que en lesiones tempranas (antes de los 5 años) del lóbulo temporal izquierdo, ocurre una migración del lenguaje al hemisferio derecho, y se han reportado alteraciones visoespaciales en estos pacientes por un fenómeno de "saturación" que ocurre cuando el hemisferio hace más de lo que originalmente debía realizar (Loring et al., 1999).

Los estudios sobre funciones ejecutivas revelan que los pacientes con focalidad prefrontal muestran alteraciones en la planificación, inhibición y flexibilidad de la conducta, que influyen en la ejecución del acto motor.

Entre los factores que interactúan condicionando el rendimiento neuropsicológico de los sujetos se han reportado (Mauri-Llerda et al., 2001) los siguientes:

➤ **Etiología.** Como ya se había mencionado, la epilepsia, según su etiología, quedan clasificadas en idiopáticas o primarias y sintomáticas o secundarias. Lo que diferencia a ambos tipos es la presencia de algún

tipo de trastorno orgánico que las cause, como es el caso de las sintomáticas mientras que las epilepsias idiopáticas no están asociadas a ningún factor etiológico concreto. Cuando se comparan los niños epilépticos según la etiología de su epilepsia, se aprecia que el poder deteriorante es mayor en las epilepsias sintomáticas, siendo el CI de estos niños menor que el de los que padecen epilepsia primaria. Una justificación a esta diferencia de rendimiento cognoscitivo entre ambos tipos de epilepsia parece estar en el hecho de que los epilépticos secundarios tienen una mayor incidencia de problemas neurológicos, que son los causantes de un mayor deterioro y, por tanto, del descenso en el CI.

➤ **Edad de comienzo.** Un comienzo temprano de la enfermedad tiende a producir un descenso en el rendimiento cognoscitivo del epiléptico más acentuado que en los casos en los que la epilepsia aparece más tardíamente.

➤ **Años con crisis.** Existe mayor correlación de esta variable que la de la duración global de la epilepsia.

➤ **Tipo de crisis.** Los pacientes con crisis generalizadas tónico-clónicas muestran un rendimiento inferior en los test, que los sujetos que padecen crisis parciales. Los enfermos con crisis parciales complejas suelen presentar fundamentalmente problemas selectivos de memoria.

➤ **Número de crisis epilépticas.** A medida que los pacientes padecen mayor número de crisis, suelen presentar mayores problemas de tipo cognoscitivo. Se ha observado una correlación en la puntuación de los test realizados por individuos que han sufrido un número superior a 100 crisis convulsivas tónico-clónicas.

➤ **Tratamiento antiepiléptico.** Las reacciones individuales cognoscitivas de los fármacos antiepilépticos varían, pues pueden producirse en niveles bajos del fármaco o bien ser tolerables unos niveles muy elevados. Existe una clara correlación de las alteraciones neuropsicológicas con relación al número de fármacos administrados. Dentro de éstos, el fenobarbital produce más problemas cognoscitivos que la fenitoína, carbamazepina o el ácido valproico.

VII. TRATAMIENTO

El tratamiento de un paciente con un trastorno epiléptico es casi siempre multimodal y comprende el tratamiento de los procesos subyacentes que causan o contribuyen a las crisis, el evitar los factores desencadenantes, la supresión de las crisis recurrentes mediante tratamiento preventivo con fármacos antiepilépticos o cirugía, y la orientación de diversos factores sociales y psicológicos.

1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El plan de tratamiento debe ser individualizado, teniendo en cuenta los muy distintos tipos y causas de crisis, así como las diferencias en cuanto a eficacia y toxicidad de los fármacos antiepilépticos en cada paciente. Un neurólogo con experiencia en el tratamiento de la epilepsia debe diseñar y supervisar el cumplimiento del plan terapéutico; además, los pacientes que sufren una epilepsia rebelde o aquellos que precisan politerapia con antiepilépticos deben permanecer bajo cuidado periódico de (Harrison, 1998). En la tabla 1. se observan diferentes opciones de fármacos antiepilépticos que existen para los distintos tipos de crisis epilépticas.

Tabla 1. Fármacos antiepilépticos de elección

Crisis de comienzo focal	Crisis		Generalizadas	
	Tónico-clónicas generalizadas	Ausencias	Mioclónicas	Atónicas
PRIMERA LINEA				
Carbamazepina	Ácido valproico	Etosuximida	Ácido valproico	Ácido valproico
Fenitoína	Carbamazepina	Ácido valproico		
Ácido valproico	Fenitoína			
ALTERNATIVAS				
Lamotrigina	Fenobarbital	Acetazolamida	Clonazepam	Clonazepam
Gabapentina	Primidona	Clonazepam	Acetazolamida	
Fenobarbital		Fenobarbital		
Primidona				

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS

En la mayoría de los pacientes con epilepsia los fármacos antiepilépticos constituyen la base del tratamiento. La finalidad que se persigue es la de prevenir completamente las crisis epilépticas sin producir efectos secundarios indeseables, preferiblemente con un solo medicamento y con una dosificación que al paciente le resulte fácil seguir. El tipo de crisis epiléptica es un factor importante a la hora de elaborar el plan de tratamiento, puesto que algunos fármacos antiepilépticos presentan acciones diferentes frente a los distintos tipos de crisis.

Los fármacos antiepilépticos disponibles hoy día parecen actuar principalmente mediante el bloqueo de la iniciación o propagación de las crisis epilépticas. La fenitoína, la carbamazepina, el ácido valproico y la lamotrigina, inhiben los potenciales de acción dependientes del Na^+ actuando según la frecuencia, provocando un bloqueo preferencial de la actividad de alta frecuencia mantenida que es característica de las neuronas que producen descargas en un foco epiléptico (Harrison, 1998). A continuación se describe brevemente la acción de algunos fármacos:

➤ La fenitoína parece que también impide la propagación de la crisis epiléptica mediante la inhibición de los canales del Ca^{2+} dependientes del voltaje

➤ Las benzodiazepinas y los barbitúricos aumentan la inhibición mediante diferentes interacciones con los receptores del GABA.

➤ El ácido valproico aumenta la concentración cerebral del GABA, posiblemente mediante la interacción con enzimas que intervienen en la síntesis (descarboxilasa del ácido glutámico) y el catabolismo (transaminasa del GABA) del GABA.

➤ La gabapentina, que es un análogo estructural del GABA, parece que aumenta los niveles de GABA potenciando la síntesis y liberación de GABA, pudiendo producir también una disminución de la síntesis del glutamato.

➤ Los dos fármacos más eficaces para las crisis de ausencia, la etosuximida y el ácido valproico, probablemente actúan inhibiendo los canales de Ca^{2+} de tipo T en las neuronas talámicas.

En contraste con el número relativamente alto de fármacos antiepilépticos que pueden atenuar la actividad epiléptica, no existen hoy día fármacos para prevenir en seres humanos la formación de un foco epiléptico después de una lesión del SNC. El posible desarrollo de tales fármacos "antiepileptógenos" proporcionaría un medio importante de prevenir la aparición de epilepsia después de lesiones como los traumatismos craneales, los accidentes cerebrovasculares y las infecciones del SNC.

Además de la eficacia, otros factores que influyen en la elección del fármaco inicial para un paciente son su facilidad de dosificación (es decir,

una sola vez al día frente a 3 ó 4 veces al día) y sus potenciales efectos secundarios. Casi todos los fármacos antiepilépticos de uso frecuente pueden producir similares efectos secundarios dependientes de la dosis, como sedación, ataxia y diplopía. Es necesario un buen seguimiento del paciente para asegurarse que estos efectos se reconocen y traten rápidamente. La mayoría de los fármacos pueden producir también efectos tóxicos idiosincrásicos, como exantemas, depresión de la médula ósea o hepatotoxicidad (Harrison, 1998).

2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS EPILEPSIAS FARMACORRESISTENTES

Ahora bien, aproximadamente una tercera parte de los pacientes con epilepsia no responden al tratamiento con un solo fármaco antiepiléptico, y es necesario probar una combinación de fármacos para controlar las crisis. Los pacientes que sufren una epilepsia focal relacionada con una lesión estructural subyacente, o aquellos que presentan múltiples tipos de crisis epilépticas y retraso del desarrollo, son especialmente propensos a necesitar varios fármacos. Actualmente no existe una guía única para el uso racional de la politerapia, pero en la mayoría de los casos la combinación terapéutica inicial se lleva a cabo con dos de los tres fármacos de primera línea, es decir, carbamazepina, fenitoína y ácido valproico. Si estos fármacos no tienen éxito, está indicada entonces la adición de un fármaco nuevo como la lamotrigina o la gabapentina. Si no se consigue una mejoría, puede añadirse un tercer fármaco mientras se mantienen los dos primeros. Si hay respuesta, el fármaco menos eficaz de los dos primeros debe ser retirado gradualmente (Harrison, 1998). Dos o tres pruebas de la droga pueden ser realizadas en un periodo de dos años después de lo cual se referirá a un centro de cirugía para ser considerada la posibilidad de llevar a cabo algún

tratamiento quirúrgico; este periodo puede ser más corto en pacientes con crisis muy frecuentes (Portellano et al., 1991).

El 20% de los pacientes con epilepsia son resistentes al tratamiento médico a pesar de los muchos esfuerzos realizados para encontrar una combinación eficaz de fármacos antiepilépticos. En algunos de ellos la cirugía puede ser enormemente eficaz para reducir sustancialmente la frecuencia de sus crisis e, incluso, para conseguir un control completo (Portellano et al., 1991).

El tratamiento quirúrgico debe plantearse cuando las consecuencias de las crisis afectan de manera importante a la calidad de vida del individuo. Las consecuencias indeseables de la epilepsia pueden deberse a causas psicosociales, físicas y efectos indeseables del tratamiento. No sólo debe tomarse en consideración el número de crisis, la gravedad de las mismas es un factor que ha sido sistemáticamente ignorado y que en algunos pacientes con crisis infrecuentes provoca limitaciones de mayor trascendencia (Viteri, et al., 2000). La epilepsia crónica no controlada puede tener serias consecuencias médicas, incluyendo un riesgo mayor de trastornos del humor, lesiones físicas y muerte repentina inesperada (Peruca, 2001).

Existen dos tipos de cirugía: la de resección que se indica en los casos de un inicio focal o regional de las crisis; y la callosotomía, que se realiza cuando las crisis son multifocales, bilaterales o no localizadas (Campo et al., 1998). En el caso del presente trabajo, se hará referencia principalmente a este último tipo cirugía.

2.1 CALLOSOTOMIA

En primer lugar, es importante mencionar que la callosotomía es un procedimiento quirúrgico paliativo ya que no se pretende eliminar el foco

epileptógeno, sino que la sección de la parte anterior del cuerpo calloso impida la sincronía bilateral secundaria, es decir, la propagación interhemisférica de las descargas paroxísticas y con ello una generalización secundaria de las crisis. La callosotomía anterior está indicada en los pacientes con crisis generalizadas que presentan principalmente crisis con caídas (atónicas). Otras indicaciones son niños con epilepsia y hemiplejía infantil, encefalitis de Rasmussen, síndrome de Lennox-Gastaut y epilepsia multifocal. Una estadística multicéntrica demuestra que solamente 5% de los casos quedaron libres de crisis, en el 71% disminuyó la frecuencia de las crisis y en un 24% no hubo mejoría. Es importante tener en cuenta que no debe esperarse una eliminación de las crisis; realmente cabe esperar solamente una disminución de la gravedad de éstas, de manera que las crisis con caída se conviertan en crisis unilaterales. Por ello, los pacientes con caídas son los que más se benefician de este tipo de intervención (Wieser, Bucet y Russi, 2000).

Un aspecto que requiere todavía ser dilucidado es la conveniencia de la callosotomía parcial (anterior o posterior) o total para la obtención de un resultado satisfactorio en el control de las crisis, así como para evitar las secuelas neurológicas y neuropsicológicas. Actualmente, el procedimiento más usado es la sección anterior del cuerpo calloso, constituyendo en ocasiones un intento preliminar, que se completa si no se observa un control adecuado de las crisis (Campo P., et al, 1998). Sin embargo en otros reportes, se ha encontrado que la callosotomía total es más efectiva para el tratamiento de la epilepsia que la callosotomía parcial, aunque los niños reciben mayores beneficios que los adultos después de la callosotomía (Maehara y Shimizu, 2001).

Utilizando la técnica de microcirugía común, el procedimiento tanto de la sección parcial como la completa del cuerpo calloso puede ser ejecutada con mínima morbilidad y con la completa seguridad de que sea completa la división de las fibras callosas (ver Figura 1).

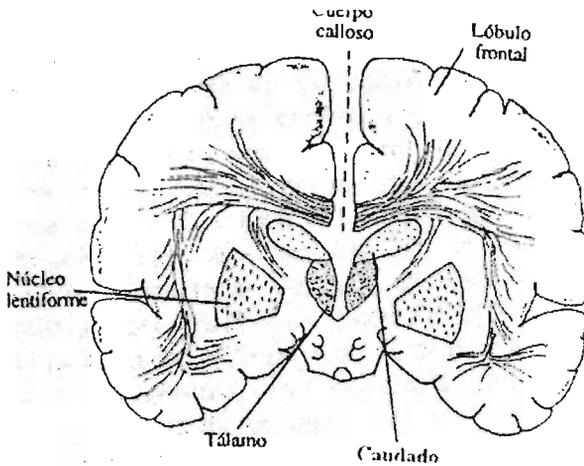


Figura 1. Separación Interhemisférica

Entre el 65% y 80% de los pacientes ha tenido una mejoría significativa en términos del control de crisis generalizadas. Los efectos neuropsicológicos de la división callosa han sido bastante bien caracterizados. Aunque demostrados en todos los pacientes, raramente han sido problemáticos y en casi todas las instancias ha sido de mayor peso el beneficio en términos del control de las crisis (Roberts, 1993).

Ahora bien, antes de la cirugía, debe realizarse una evaluación exhaustiva en el reconocimiento de los candidatos potenciales a cirugía. El objetivo de la evaluación de cirugía de la epilepsia es delinear la zona epileptogénica, definir como la región de la corteza es capaz de generar crisis. La remoción completa o la desconexión libre de crisis. La evaluación incluye historia clínica, EEG ictal e interictal, Imagen de Resonancia Magnética (IRM), tomografía computada por emisión de un solo fotón (SPECT), tomografía por emisión de positrones (PET), Tomografía Computarizada (TC) y evaluación neuropsicológica (batería

neuropsicológica, prueba de amictal sódico intracarotideo y evaluación psicosocial). Una recomendación para la cirugía es hacer cuando en la evaluación este exitosamente delineada la zona epileptógena y la resección propuesta se cree se tendrá un bajo riesgo de morbilidad neurológica y cognitiva. Dichos avances han revolucionada la identificación y evaluación de los candidatos a cirugía. Los pacientes ahora son considerados para cirugía cuando fueron rechazados una década antes. Los pacientes con enfermedades psiquiátricas, retardo mental, crisis multilobares o focos bilaterales, lesiones múltiples o estudios de neuroimagen normal, también como pacientes muy jóvenes o muy ancianos ya no son excluidos para considerar su cirugía (Portellano et al., 1991).

A continuación, se revisaran los hallazgos después de la callosotomía en los pacientes con epilepsia, pero antes, brevemente revisaremos la anatomía del cuerpo calloso.

VIII. ANATOMÍA DE LAS CONEXIONES CEREBRALES

Existen en el cerebro tres tipos de conexiones cerebrales: las de asociación, las de proyección y las fibras comisurales. Estas últimas unen a los dos hemisferios cerebrales; ellas son la comisura anterior, la comisura hipocámpica y el cuerpo calloso. Este une generalmente áreas homólogas de los dos hemisferios mediante fibras de tres tipos: paralelas, convergentes y divergentes (ver Figura 2).

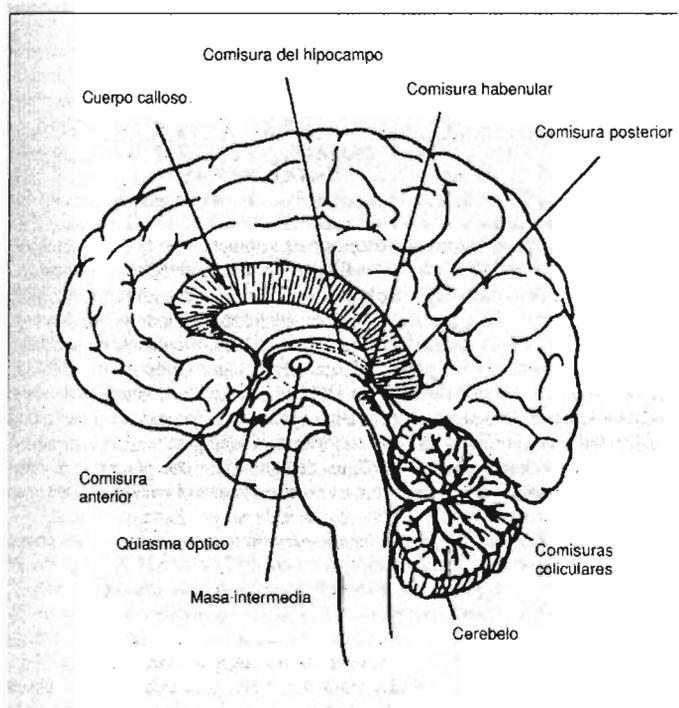


Figura 2. Representación de los principales sistemas de comisuras en el cerebro humano

1. ANATOMÍA DEL CUERPO CALOSO

El cuerpo caloso es la principal comisura interhemisférica. Relaciona la mayor parte del neopallio de ambos lados del cerebro. Alcanza su mayor desarrollo en el hombre. Está formado por un pico o rostro, la rodilla, el tronco y el esplenio (ver Figura 3). Las fibras que lo constituyen relacionan rostralmente a los lóbulos frontales, donde forman el fórceps anterior; posteriormente, a través del fórceps posterior conecta entre sí a los lóbulos occipitales y lateralmente pasan sobre la prolongación temporal de los ventrículos laterales formando el tapetum

que pone en relación a los lóbulos parietales y temporales (López-Antúnez, 1995).

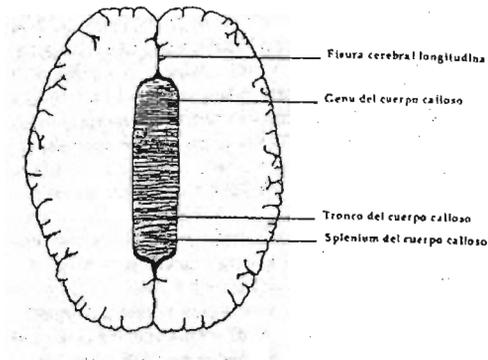


Figura 3. El cuerpo calloso

IX. SÍNDROME DE DESCONEXIÓN

A pesar de que el caso que revisaremos el no presentó un síndrome de desconexión, es necesario hacer una revisión sobre las características de dicho síndrome para poder hacer un diagnóstico diferencial en cuanto a dichas alteraciones. Por lo tanto, a continuación se hará una revisión del Síndrome de Desconexión (SD).

El SD fue descubierto por Roger W. Sperry en 1961 en pacientes que se habían sometido a una sección de fibras comisurales en un intento por controlar epilepsias intratables. A partir de entonces, se han llevado a cabo diversos estudios que han permitido determinar las características neurológicas y psicológicas asociadas al síndrome de desconexión interhemisférica.

Cuando el cuerpo calloso, elemento central para la integración de funciones que implican la interacción interhemisférica, se secciona quirúrgicamente sin dañar otras áreas del cerebro, se presenta el SD, también llamado síndrome de las comisuras cerebrales, síndrome del cerebro bisectado y escindido o síndrome de desconexión hemisférica. Este consiste fundamentalmente en la falta de transferencia interhemisférica de la información cuando ésta se presenta unilateralmente. La sección del cuerpo calloso permite, sin embargo, observar las funciones de los dos hemisferios cerebrales en forma independiente y sin que estos presenten lesiones focales.

Las investigaciones acerca de las consecuencias conductuales resultantes de la sección de fibras de conexión en el cerebro han sido abundantes. En 1874, Karl Wernicke describió la afasia de conducción, producto de la lesión de las fibras de conexión que se encuentran entre las zonas anterior y posterior a las zonas del lenguaje. En 1900, Hugo Liepman demostró la importancia de la lesión de las fibras callosas como factor subyacente al daño cerebral, señalando a las apraxias como una de las consecuencias principales del SD.

Sin embargo, uno de los tópicos más interesantes en el estudio del cerebro escindido es aquél que ha permitido estudiar respuestas que integran distintos tipos de modalidades sensoriales o cognoscitivas. Geschwind (1965) estudió los efectos clínicos de la desconexión de áreas corticales, dadas a partir de lesiones neocorticales naturales, refiriendo la presencia de afasias, apraxias, agnosias y otras alteraciones que implicaban la participación de varios sistemas sensoriales. Los estudios que realizaron Myers y Sperry en 1956 con gatos monos y chimpancés con respecto a los mecanismos intermodales, permitieron reafirmar que posterior a una sección de las fibras del cuerpo calloso y de la comisura anterior, la información visual y táctil lateralizada a un hemisferio no se transfería al hemisferio opuesto, ya que cada hemisferio recibe, en forma

predominante, información de la mitad opuesta del cuerpo, controlando los movimientos de dicha mitad (Zepeda y Brailowsky, 1996).

Con base en estos experimentos, se estudiaron pacientes con cerebro escindido como consecuencia quirúrgica, con el fin de observar su ejecución en tareas de diversa índole. Se analizaron respuestas relacionadas con el lenguaje, sensoriales, emocionales, de tiempos de reacción, de memoria, de atención visual, y de orientación espacial, entre otras. A continuación se examinarán algunos de estos resultados.

1. LENGUAJE

En 1965, Geschwind (cit. en Zepeda y Brailowsky, 1996), postuló que la agnosia y la alexia se podían producir desconectando el área posterior del lenguaje de la corteza de asociación visual por medio de una callosotomía. Los estudios consistieron básicamente en la presentación taquitoscópica de estímulos visuales en el campo visual izquierdo o derecho (la presentación taquitoscópica de estímulos consiste en mostrar información visual lateralizada a uno u otro hemisferio por medio de la exposición rápida de estímulos visuales a uno u otro campo visual). En sujetos normales, cuando el estímulo se mostraba al campo visual izquierdo, el hemisferio derecho percibía el estímulo e informaba al hemisferio izquierdo de la presencia de aquél por medio del cuerpo caloso, pero en los pacientes que tenían seccionadas las fibras comisurales, el hemisferio izquierdo parecía no estar informado de la presencia del estímulo (ver figura 4). Así mismo, si los estímulos se presentaban al campo visual derecho, la información sólo era recibida por el hemisferio izquierdo (hemisferio verbal). De esta manera, cuando se presentaba un estímulo al hemisferio derecho el paciente informaba no haber visto nada (dado que la información no se había recibido en el hemisferio en el hemisferio capaz de verbalizar).

CALLOSOTOMÍA Y TRANSFERENCIA INTERHEMISFÉRICA

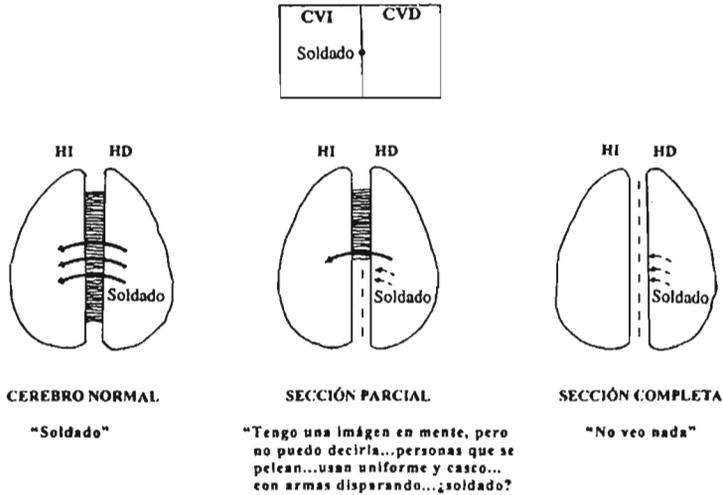


Figura 4. Callosotomía y transferencia interhemisférica

El proceso de lectura en el hemisferio derecho, es más lento que la lectura del izquierdo y al parecer utiliza una forma diferente de procesamiento, similar al reportado en pacientes con dislexia profunda. Se ha sugerido un lexicon hemisférico derecho más difuso, o una organización asociativa que dan origen a ciertos errores de lectura en los disléxicos profundos y en pacientes con alexia pura (Feinberg y Farha, 1997).

Otros resultados han indicado lo contrario, es decir, que el hemisferio derecho posee un léxico auditivo y visual tan amplio como el izquierdo, pero que está severamente limitado en su capacidad para usar información sintáctica en cuanto a la comprensión. Sin embargo Sidtis, et al. (1981, cit en Zepeda y Brailowsky, 1996) hallaron que los sujetos podían interpretar correctamente la información presentada de forma lateralizada al hemisferio derecho, aunque no se transfiriera al hemisferio

izquierdo por medio del nombramiento del estímulo o de la comparación interhemisférica de información, lo cual demostró la presencia de un sistema semántico en el hemisferio derecho.

Pese a que uno de los hemisferios es inicialmente dominante en cuanto a las funciones del lenguaje, después de la sección de las fibras interhemisféricas algunos pacientes desarrollaron la capacidad de pronunciar palabras con el hemisferio derecho (Gazzaniga, 1970, cit. en Zepeda y Brailowsky, 1996). En estos experimentos fue notable el hecho de que los estímulos presentados al campo visual izquierdo (hemisferio derecho) pudieran ser nombrados. Se concluyó que los pacientes habían desarrollado el lenguaje en el hemisferio derecho, pero que aunque fueran capaces de nombrar un objeto presentado en el campo visual izquierdo, no podían juzgar si un objeto presentado al campo derecho era o no igual al presentado al campo izquierdo.

Los hallazgos mencionados indican que la función del lenguaje y su comprensión se encuentra en los dos hemisferios, pero que la habilidad de comunicación verbal y escrita se limita únicamente al hemisferio izquierdo.

Ahora bien, clínicamente, después de una desconexión cerebral, es común un breve periodo de mutismo, pero solo en un pequeño número de pacientes, el deterioro del lenguaje persiste indefinidamente. Sass (et al., 1990), describen por lo menos 3 distintos síndromes de alteraciones del lenguaje después de callosotomía, observado en sus pacientes:

a. Algunos presentaron desórdenes del lenguaje persistentes, caracterizados por disminución del lenguaje espontáneo, latencias prolongadas de las respuestas verbales, frases de corta duración y velocidad rápida al hablar. Puede presentarse alteración en la

comprensión de lectura, y disgrafía. Esto ocurrió en pacientes con dominancia hemisférica derecha y preferencia manual derecha.

- b. También se observó disfunción del habla manifestada por mutismo postcallosotomía con apraxia bucofacial. La escritura y la gesticulación estuvieron conservadas en la mano dominante, no se observaron parafasias u otros signos afásicos. Por lo tanto, el mutismo fue primariamente un desorden motor más que un desorden del lenguaje.
- c. Se observaron casos de discreto deterioro de la escritura en ausencia de dificultades del habla. Este deterioro aislado solo ocurrió en pacientes quienes tenían dominio manual izquierdo y hemisferio dominante derecho para el lenguaje. En tales pacientes, el control motor de la mano dominante ha sido localizado contralateralmente a las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo. Estas fueron desconectadas por el procedimiento quirúrgico. Debido a que los centros del lenguaje están intactos, estos pacientes puede aprender a escribir con la mano no dominante.

2. MEMORIA

Los pacientes que han sufrido una desconexión interhemisférica no presentan dificultades para realizar sus actividades cotidianas y sus déficits sólo son perceptibles en un ambiente de laboratorio o cuando se someten a pruebas específicas. Se ha encontrado que su memoria a corto plazo presenta deficiencias. Generalmente, los pacientes olvidan recados telefónicos o citas, no pueden recordar dónde han ubicado objetos personales, repiten varias veces las mismas anécdotas a las mismas personas, tienen una dificultad excepcional para reubicar su automóvil en un estacionamiento, etc.

Zaidel y Sperry (1974, cit. Zepeda y Brailowsky, 1996), estudiaron el funcionamiento mnésico de ocho pacientes que presumiblemente tenían

sección del cuerpo calloso, de las comisuras anterior e hipocámpica y de la masa intermedia, y de dos pacientes que tenían seccionados los dos tercios anteriores del cuerpo calloso y la comisura anterior. Para ello utilizaron pruebas de reproducción visual de figuras, relación temporal secuencial, retención lógica y verbal y recuerdo libre. En todos los pacientes se observó una ejecución por debajo de la norma tanto en las tareas que involucraban modalidades verbales, como no verbales.

Por lo tanto, se ha sugerido, que factores como daño extracomisural y la epilepsia -característica de todos los pacientes- podían potenciar o contribuir a las deficiencias en la memoria a corto plazo, pero que estos dos factores no podían ser los únicos responsables del fenómeno. Proponen que el déficit aparece, dado que la comisurotomía hace que los engramas o parte de los engramas almacenados en el hemisferio derecho están inaccesibles para el recuerdo verbal o cualquier otro recuerdo que implique la participación del hemisferio izquierdo. Y de forma similar, los elementos que se encuentren en el hemisferio izquierdo estarán inaccesibles para que el hemisferio derecho los procese. Esta hipótesis se ha reforzado a partir de datos que muestran que cada hemisferio representa la información de manera diferente y que cada uno sigue tácticas distintas para recordar la información (Phelps et al., 1991).

Otra serie de estudios referidos por Zepeda y Brailowsky (1996) sugieren que la comisurotomía tiene un impacto sobre los mecanismos de recuerdo libre, pero no sobre los mecanismos de memoria de reconocimiento. El recuerdo libre requiere que un sujeto recuerde información previamente presentada, sin que se le den pistas sobre el material, mientras que las tareas de reconocimiento requieren que el sujeto juzgue si ha visto -en el caso de palabras escritas- el estímulo en otra lista de palabras. Los autores refieren haber detectado diferencias previas y posteriores a la sección de la región posterior, más no anterior, del cuerpo calloso. Los déficits observados correspondieron a un

decremento tanto en el recuerdo verbal como visual. Estos resultados sugieren que la integridad de la comisura hipocámpica (localizada en la región posterior del cuerpo callos) es indispensable para el recuerdo libre, pero no así para el reconocimiento.

3. ESTUDIOS SENSORIALES

Con respecto a los sistemas visotáctil, visomotor, sensoriomotor y auditivo, Gazzaniga (1970, cit. Zepeda y Brailowsky, 1996), en experimentos similares a los realizados para el estudio del lenguaje con tareas visotáctiles, confirmó la importancia de la decusación de vías para la integración intermodal de la información. En dichos experimentos se presentaba un estímulo visual (por ejemplo, la imagen de una naranja) al hemisferio izquierdo del paciente; éste era capaz de nombrar correctamente el estímulo y de tomar una naranja de entre una serie de objetos que se encontraban fuera de su vista con la mano derecha. Sin embargo, si el estímulo visual se presentaba al hemisferio derecho y el paciente usaba su mano izquierda (con la mayor parte de sus proyecciones dirigidas al hemisferio derecho) para tomar el objeto, entonces la asociación intermodal fallaba: el paciente podía nombrar el objeto, pero no reconocerlo táctilmente de entre una serie de objetos.

Asimismo, encontró que los pacientes no podían nombrar los objetos que tomaban con la mano izquierda, pero sí podían describir algunas de sus características. Esto es, en tareas visomotoras, un hemisferio controlaba a la extremidad opuesta: la información visual presentada a un hemisferio no estaba disponible para que el otro hemisferio la analizara. Lo anterior ocurre a diferencia de lo que sucede con los sujetos normales, en quienes el sistema somatosensorial está completamente cruzado, con lo que las sensaciones de tacto en la mano derecha viajan al hemisferio izquierdo, mientras que las sensaciones de la mano izquierda viajan al hemisferio derecho. Así, cuando un objeto se coloca en la mano

izquierda, puede nombrarse debido a que la información táctil proyecta al hemisferio derecho, cruza al hemisferio izquierdo y entonces tiene acceso a las zonas del lenguaje.

Los experimentos sobre lenguaje y procesamiento visomotor indican que las respuestas intermodales son posibles, siempre y cuando los procesos sensoriales y sensoriomotores se lleven a cabo en el mismo hemisferio. Esto se debe a que algunos aspectos de la información táctil se proyectan tanto al hemisferio ipsilateral, como al contralateral a la estimulación, por lo que la información táctil se representa doblemente, con más intensidad al hemisferio contralateral, pero también débilmente la ipsilateral. Así mismo, se concluye que la callosotomía aísla las funciones del lenguaje en aquellos individuos con lateralización del lenguaje. El material verbal se percibe más agudamente cuando se presenta al campo visual derecho, probablemente porque la información viaja al hemisferio verbal. Así, el hemisferio dominante (usualmente el izquierdo) es capaz de hablar, mientras que el derecho, o no dominante, entiende instrucciones, lee palabras escritas y realiza correspondencias entre imágenes y palabras, pero no es capaz, en la mayoría de los casos, de verbalizar.

4. AUDICIÓN

El sistema auditivo cuenta con conexiones contralaterales e ipsilaterales; así, aunque el hemisferio izquierdo reciba la mayor parte de la información del oído derecho, también recibe información del izquierdo. Dada la conformación de dicho sistema, se han desarrollado pruebas tales como la de la "escucha dicótica", que consiste en presentar dos diferentes estímulos auditivos simultáneos (sílabas construidas por una consonante y una vocal) uno a cada oído, para estudiar si la predominancia de la información ocurre de manera ipsi o contralateral.

Sugishita et al. (1995) llevaron a cabo un experimento con la tarea de audición dicótica en la que sujetos normales y pacientes con sección de las fibras callosas debían informar verbalmente las sílabas que hubieran escuchado. Encontraron que los sujetos normales a los que se estimulaba binauralmente informaban de lo escuchado con el oído derecho; de cinco pacientes callosotomizados, dos presentaron supresión de percepción con el oído izquierdo, mientras que los tres restantes, no. Dado que los dos primeros pacientes tenían lesionado el esplenio y los tres segundos tenían lesionada toda o casi toda la parte posterior del tronco del cuerpo calloso, se sugirió que aquel era el segmento crucial que daba lugar al fenómeno de supresión del oído izquierdo, además de encargarse de transmitir las señales auditivas.

5. EXPRESIÓN FACIAL

Otros estudios, que han consistido en presentar a pacientes callosotomizados estímulos visuales (en este caso, caras familiares o no), han mostrado que el hemisferio derecho es dominante para realizar procesos perceptuales relacionados con la detección de caras verticalmente orientadas (Gazzaniga, 1989, cit. en Zepeda y Brailowsky, 1996), y dominante para determinar si una cara le es o no familiar al paciente.

Dado que el hemisferio derecho es superior al izquierdo para la tarea de detección de caras, se puede suponer que también es sobresaliente en cuanto a la habilidad para realizar expresiones faciales. De hecho, se ha demostrado que aunque los dos hemisferios son capaces de generar expresiones faciales espontáneas, sólo el hemisferio izquierdo puede generar expresiones faciales voluntariamente (Gazzaniga y Smullye, 1990, cit. Zepeda y Brailowsky, 1996).

6. LA CONCIENCIA EN EL CEREBRO ESCINDIDO

Una de las preguntas más interesantes que se han formulado acerca de las personas con el cerebro escindido es si tienen dos mentes conscientes separadas, una en cada hemisferio. Sperry estaba a favor de la hipótesis de la mente consciente única y unificada a partir de los dos hemisferios. Esta suposición implica que el sistema de fibras media la conciencia, dado que los dos hemisferios funcionan juntos como un todo integrado y no como un sistema doble o dividido. Esto es, los dos hemisferios perciben, piensan, recuerdan y hablan como una unidad, ya que mientras un individuo está hablando, su hemisferio derecho no está desocupado o distraído, sino que está enfocado activamente en mantener y respaldar el proceso cerebral implicado en el habla, añadiendo los tonos y expresión emotiva que el discurso requiere. Esta posición, sin embargo, sólo resulta válida para el cerebro que mantiene sus vías de comunicación interhemisférica intactas, ya que sostiene que las limitaciones que presentan los pacientes comisurotomizados para responder ante estímulos lateralizados, indican que los pacientes parecen vivir con dos distintos dominios de conciencia, ya que cada hemisferio experimenta sensaciones, pensamientos y recuerdos de manera privada, es decir, que son inaccesibles para la conciencia del otro hemisferio y concluye que ambos hemisferios en el estado de desconexión, son conscientes de manera separada.

Así, cada hemisferio parece tener su propia conciencia capaz de controlar la conducta del cuerpo, pero cada uno escindido y desconectado de los eventos que ocurren en el otro hemisferio. Bajo esta perspectiva la comisurotomía parece entonces dividir no sólo el cerebro, sino también la conciencia, ya que coexisten dos distintas esferas de conciencia subjetiva: una en cada hemisferio desconectado y cada una como un todo capaz de llevar a cabo conductas comparables a las realizadas por un sistema intacto. Sin embargo, Sperry señala que la experiencia consciente después de la desconexión hemisférica tiende a preservarse probablemente mediante sistemas diversos que implican la reduplicación

bisimétrica de las entradas sensoriales (por ejemplo, proyecciones sensoriales: cutáneas y auditivas) o mediante la integración cruzada del tallo cerebral intacto, y aunque la participación de dichas estructuras en la unificación de la conciencia sea sólo una hipótesis, indica que hay aspectos cognoscitivos, afectivos y atencionales que se transmiten de un lado al otro que permiten a los dos hemisferios desconectados funcionar en conjunto y en ocasiones como una unidad.

En cualquiera de los casos, los pacientes con sección de fibras comisurales han mostrado la capacidad de percatarse de situaciones que les son agradables o desagradables aunque no cuenten con el recurso que les permita verbalizar el por qué de su reacción (Zepeda y Brailowsky, 1996).

7. ESPECIFICIDAD DE LAS FIBRAS DEL CUERPO CALLOSO

En recientes años, las investigaciones de los efectos de la desconexión hemisférica han contribuido a la comprensión de trabajo de las áreas cerebrales involucradas en actividades mentales específicas.

Se ha notado que la separación de los dos tercios anteriores del cuerpo calloso producen pocos o ningún cambio en las habilidades. Si la separación anterior es más extensa, se observan alteraciones de la habilidad de transmisión de información sensorial de la información de la posición de las manos. En contraste, la sección del esplenio altera la transmisión de información visual entre los hemisferios, pues se aísla la información visual lateralizada. Después de la sección posterior, aunque hay una identificación explícita y denominación de los estímulos en el campo visual izquierdo, no es posible transmitir alguna información de orden superior (Feinberg y Farah, 1997).

Un estudio reciente realizado por Funnell et al., en 2000, demostró en un caso de descuido quirúrgico, la especificidad que tienen las diferentes áreas del cuerpo calloso. Así, el rostro conecta regiones frontales del cerebro y es poco probable que esté involucrado en la transferencia de información visual; mientras que la región del esplenio conecta regiones occipitales y probablemente transfiera la información de las palabras, pero no de información de tipo visual. Se describió que la parte anterior medial del esplenio transfiere información de imágenes, pero no de letras, y la porción ventroposterior se relaciona con la información de letras. Es decir, hay un grado remarcado de especialización dentro del cuerpo calloso.

8. PLASTICIDAD CALLOSA

El término plasticidad se refiere al proceso caracterizado por cambios adaptativos, estructurales y funcionales del sistema nervioso que se efectúan como consecuencia de la alteración de su ontogenia.

Se ha observado que algunos sujetos no han presentado manifestaciones de Síndrome de Desconexión después de una callosotomía, lo que se atribuyó al hecho de que el cerebro acaloso puede utilizar desde el nacimiento y posteriormente, mecanismos de reorganización cerebral (Kolb y Whishaw, 1995, cit. en Zepeda y Brailowsky, 1996) o mecanismos compensatorios que involucren principalmente a las fibras ipsilaterales. Un ejemplo de reorganización cerebral es el tamaño (más alargado que el normal) de la comisura anterior que se ha encontrado, postmortem, en pacientes acalosos, lo que sugiere que en ausencia del cuerpo calloso, la comisura anterior conecta regiones alejadas de la neocorteza que usualmente no une.

Se ha especulado, que la marcada plasticidad observada en personas con agenesia del cuerpo caloso y en pacientes callosotomizados en edades tempranas, puede estar relacionada a un periodo crítico en el desarrollo, coincidiendo con una fase de sobreproducción sináptica y redundancia que podría favorecer el reforzamiento de vías alternas. Los mecanismos de compensación parecen estar más limitados en la adolescencia tardía, cuando la distribución sináptica presumiblemente asume patrones adultos, y cuando se termina el proceso de mielinización, lo cual ocurre presumiblemente antes de los 16 años (Lassonde, et al., 1991).

Otra explicación que se ha dado a la capacidad de estos pacientes para nombrar los estímulos presentados a uno u otro hemisferio, es la posible existencia de una bilateralización del lenguaje, fenómeno que se ha observado en distintos sujetos. (Bogen, 1985, cit. en Zepeda y Brailowsky, 1996).

Estos mismos fenómenos de transmisión inter e intrahemisférica, se han observado en pacientes sometidos a una sección postnatal de las fibras calosas. Lassonde, Pfito y Lepore (1990, Zepeda y Brailowsky, 1996) compararon la evolución postoperatoria de pacientes jóvenes callosotomizados contra la de pacientes operados en la edad adulta. Cabe destacar que al momento de la cirugía, el cuerpo caloso de los jóvenes aún no había concluido su proceso de maduración. Los sujetos se sometieron a una serie de pruebas, la capacidad mostrada por los pacientes para llevar a cabo la tarea de apareamiento se explicó con la hipótesis de uso incrementado de vías ipsilaterales, paralelo al uso normal de vías contralaterales que permitieron a cada hemisferio tener una representación bimanual.

X. FUNCIONES EJECUTIVAS

Ahora bien, en relación al caso que nos compete en este momento, es necesario hacer una revisión sobre las funciones ejecutivas.

Los lóbulos frontales del cerebro y, en particular sus formaciones terciarias (incluyendo el córtex prefrontal) fueron las últimas partes de los hemisferios cerebrales que se formaron y que si bien apenas son visibles en los animales inferiores, se hacen apreciablemente mayores en los primates y en el hombre, ocupan hasta 1/4 parte de la masa total de los hemisferios cerebrales, pero no alcanzan la madurez en el niño hasta los 4 a 7 años. Debido a las conexiones que tiene de forma bilateral con las partes superiores de la formación reticular que modula el tono cortical y, también con las formaciones de la segunda unidad cerebral que son responsables de la recepción, análisis y almacenaje de la información, las zonas prefrontales están capacitadas para el control del estado general del córtex cerebral y el curso y control de las formas más complejas de la actividad del hombre (Luria, 1974). Entre las actividades más complejas atribuidas a los lóbulos frontales se encuentran la creatividad, el desarrollo de las operaciones formales del pensamiento, la conducta social, la toma de decisiones y el juicio ético y moral. Ahora bien, los tipos de déficit que se atribuyen a lesiones del córtex prefrontal incluyen una interacción de alteraciones emocionales, conductuales y cognoscitivas. Dentro de estas alteraciones en el funcionamiento cognoscitivo destacan los déficit ejecutivos (Tirapu-Ustárroz, et al., 2002).

El término funciones ejecutivas lo acuñó Lezak (1982, en Tirapu-Ustárroz, et al., 2002) para referirse a una constelación de capacidades implicadas en la formulación de metas, planificación para su logro y ejecución de la conducta de un modo eficaz. De acuerdo con esta autora, éstas FE pueden agruparse en torno a una serie de componentes: las capacidades necesarias para formular metas (motivación, conciencia de sí

mismo y modo en el que percibe su relación con el mundo), las facultades empleadas en la planificación de los procesos y las estrategias para lograr los objetivos (capacidad de adoptar una actitud abstracta, valorar las diferentes posibilidades y desarrollar un marco conceptual que permita dirigir la actividad), las capacidades implicadas en la ejecución de planes (capacidad de iniciar, proseguir y detener secuencias complejas de conducta de un modo ordenado e integrado) y las aptitudes para llevar a cabo esas actividades de un modo eficaz (controlar, corregir y autorregular el tiempo, la intensidad y otros aspectos cualitativos de la ejecución. Sholberg y Mateer (1989), consideran que las FE abarcan una serie de procesos cognoscitivos entre los que destacan la anticipación, elección de objetivos, planificación, selección de la conducta, autorregulación, autocontrol y uso de retroalimentación.

Ahora bien, existen varios modelos explicativos sobre el funcionamiento y control ejecutivo, como el de Memoria de Trabajo de Baddeley y Hitch, el Modelo Jerárquico de Struss y Benson, el Marcador Somático de Damasio y el Sistema Atencional Supervisor de Norman y Shallice (Tirapu-Ustárroz, et al., 2002). Sin embargo, dado que son teorías muy amplias, ahora solo nos enfocaremos en algunas otras teorías que expliquen la presencia de perseveraciones como síntoma de alteraciones del lóbulo frontal.

PERSEVERACIONES

La perseveración consiste de una repetición inapropiada de una conducta precedente cuando es esperada una nueva respuesta adaptada. Sandson y Albert (1984, en Cohen y Dehaene, 1998) distinguieron 3 tipos principales de perseveraciones, distinguidas por el nivel de complejidad de la conducta que esta afectada.

1. En el más alto nivel "adherencia a la tarea" (*stuck-in-set*). las perseveraciones reflejan rigidez conductual, una inhabilidad para cambiar de una tarea o estrategia de respuesta a otra, es decir, es un problema de inhibición. Se le llama flexibilidad mental a la capacidad de adaptar sus elecciones a las contingencias, y es difícil separarla del control inhibitorio, que es la capacidad necesaria para inhibir respuestas no adaptadas: de esta manera, lesiones prefrontales ocasionan una desinhibición (Gil, 2001).

2. En el nivel más bajo, la "perseveración continua" consiste de la repetición compulsiva de patrones motores elementales, tales como dibujar irrepresiblemente series de vueltas en lugar de un simple círculo.

3. Finalmente, en un nivel intermedio de complejidad, está la "perseveración recurrente", consistente de la repetición de una respuesta emitida previamente cuando se procesa una serie de estímulos consecutivos. Un típico ejemplo es la producción de una misma palabra en una tarea de denominación de objetos como se ha reportado en algunos pacientes afásicos.

En su estudio sobre perseveraciones verbales, Cohen y Dehaene (1998), encontraron:

- a) que la persistencia de actividad de tareas previas es una característica normal de muchos niveles del sistema de procesamiento.
- b) En los sujetos normales esta actividad persistente es sobre-regulada por el *input* actual y por lo tanto no es realmente observada.
- c) Cuando un nivel de procesamiento es deaferentado de su fuente normal de *input*, la actividad persistente ya no es superada sistemáticamente por el *input* actual y puede ejercer una mayor influencia en la conducta, por lo tanto, ocurren las perseveraciones.

d) El formato de las perseveraciones (fonemas, palabras) corresponde al formato específico del nivel de deaferentación, explicando los varios tipos de perseveraciones verbales. En pocas palabras, los autores sugieren que las perseveraciones resultan de una actividad persistente desencadenada por un *input* deficiente.

Ahora bien, Dell y Schwartz (en Cohen y Dehaene, 1998), argumentan que las perseveraciones ocurren cuando el elemento presente es activado de manera menos fuerte que los elementos previos. Afirman que la proporción relativa de perseveraciones entre errores de ordenación debe aumentar en varias circunstancias en las cuales la fuerza de las conexiones de *input* desde el nivel de representación presente, disminuye por pérdida de práctica, aumento en la velocidad del lenguaje o daño cerebral. Esta propuesta es parecida a la hipótesis de Cohen y Dehaene en cuanto a que la deaferentación puede ser una condición crucial para que ocurran las perseveraciones.

Sin embargo este mecanismo no es el único que puede originar perseveraciones en los pacientes. Es totalmente concebible que respuestas previas permanezcan activadas en un alto nivel anormal, debido al deterioro de algunos mecanismos inhibitorios o de chequeo (*check-off*) (Shattuck-Hufnagel, 1979, en Cohen y Dehaene, 1998). Cambell (1991, en Cohen y Dehaene, 1998) mostró que en sujetos normales el efecto inhibitorio de corto-encendido (*short-lived*) es superimpuesto en el prolongado decaimiento persistente de respuestas previas. Es posible que los pacientes con deterioro en el automonitoreo de su *output* del habla puedan fallar en la supresión de algunas respuestas perseverativas comparadas con sujetos normales.

ALTERACIONES EN LA PLANEACIÓN

Esta bien documentado que los pacientes con alteraciones del lóbulo frontal experimentan severas dificultades en el manejo común de situaciones de la vida diaria; su conducta es fragmentada e incompleta, con un gran número de acciones intrusivas e inútiles, sin propósito alguno. De acuerdo a Shallice y Burgess (1991, en Zalla, et al., 2001) los déficit en planeación y razonamiento estratégico, pueden ser explicadas por un defecto del "Sistema Atencional Supervisor", un proceso central multi-componente, localizado en la corteza frontal, involucrado en la ejecución de acciones no rutinarias.

Una hipótesis alternativa fue formulada por Grafman (1989, en Zalla, et al., 2001) quien afirmó que el deterioro de la planeación en pacientes con lesión del lóbulo frontal, resulta de una representación degradada de las unidades conceptuales, llamadas "unidades del conocimiento directivo". Una unidad de conocimiento directivo define la serie de relaciones entre actores y acciones, los objetivos jerarquizados, y el orden temporal de los eventos, con la finalidad de poner el conocimiento en acción. Estos rasgos estructurales caracterizan a todos los eventos complejos del conocimiento, tales como una acción o la narración.

Zalla et al. (2001) encontraron que el deterioro en la planeación puede ser detectado en el nivel de la formulación conceptual y repercutir en la ejecución del plan de acción, en pacientes con lesiones prefrontales.

XI. REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La rehabilitación neuropsicológica puede definirse como aquella que intenta enseñar o entrenar actividades dirigidas a mejorar el funcionamiento cognoscitivo y de la personalidad global tras una lesión o enfermedad, ya sea un daño cerebral estructural o funcional (Wilson 1991, en Ginarte-Arias, 2002). Tiene como objetivo fundamental la asistencia a la persona afectada con la finalidad de facilitar su proceso de recuperación, ayudándole a adaptarse a su situación, vivir de forma productiva e independiente y conseguir una calidad de vida lo más satisfactoria posible (Diller y Ben Yishay, 1987), en Junqué, Bruna y Mataró, 1998).

En los últimos años se han desarrollado diversos métodos de rehabilitación neuropsicológica, diseñados para mejorar las alteraciones cognitivas y minimizar el impacto de estos trastornos en la readaptación funcional e integración social del paciente afectado por una lesión cerebral. Sin embargo, todos consideran que la persona afectada y su familia deben participar conjuntamente con el equipo de rehabilitación multidisciplinario (neuropsicólogos, psicólogos, logopedas, fisioterapeutas, neurólogos, etc.), teniendo una implicación activa, ya que la motivación en el proceso de rehabilitación les preparará mejor para afrontar los cambios en el futuro. Cuando el paciente finaliza la rehabilitación y vuelve al entorno familiar, puede producirse en su recuperación un retroceso, el cual es menor si la familia ha sido previamente integrada en el programa de rehabilitación. De hecho, el mantenimiento a lo largo del tiempo de la mejoría que ha conseguido el paciente durante el proceso de rehabilitación, dependerá, en gran medida, de sus familiares y personas más cercanas (Junqué, et al., 1998).

Las áreas que deben valorarse en este tipo de pacientes son:

1. Estimación de la gravedad inicial
2. Valoración del funcionamiento premórbido del paciente
3. Evaluación de los déficit cognitivos
4. Identificación de las alteraciones emocionales y conductuales
5. Valoración de la independencia del paciente para realizar actividades cotidianas
6. Análisis de los resultados finales

Podemos considerar que la evaluación neuropsicológica es el primer paso de la rehabilitación, ya que mediante la rehabilitación vamos a delinear el perfil de las capacidades preservadas y afectadas, determinando el grado de influencia de estos déficit en la realización de las actividades de la vida diaria; así estaremos estableciendo una línea base con la que poder comparar la evolución y el éxito de nuestro programa de intervención.

Con la información recogida podremos planificar los objetivos y las metas de la rehabilitación. Es importante establecer objetivos específicos y relacionados con las actividades e intereses propios del paciente.

Los programas de rehabilitación neuropsicológica deben ser individualizados y enfocados a las necesidades de cada persona. Es conveniente llevar a cabo sesiones individualizadas para trabajar determinados aspectos cognoscitivos (entrenamiento de la atención, ej.), pero también deben existir sesiones de grupo en las que se pongan a prueba las técnicas y las estrategias que se han ensayado de forma individual y que sirvan para generalizar los resultados a situaciones más ecológicas.

Prigatano et al. (1986, en Junqué, 1998) han dividido en tres categorías los procedimientos de rehabilitación cognitiva que se llevan a cabo actualmente:

- a) el entrenamiento específico en las funciones cognitivas alteradas
- b) la utilización de compensación para minimizar los déficit, y
- c) el empleo de la sustitución para solventar un problema mediante métodos alternativos

En general los procedimientos de rehabilitación cognoscitiva podrían clasificarse en cuatro categorías principales:

- a) **Restauración ó restitución de la función:** Se utiliza cuando existe pérdida parcial de un área circunscrita, con disminución de una o varias de las funciones elementales (Ginarte-Arias, 2002). En este procedimiento se plantea el restablecimiento de las alteraciones específicas que afectan el funcionamiento en las actividades de la vida diaria. La rehabilitación que se basa en la restauración de la función alterada, plantea un restablecimiento de la función cognitiva afectada mediante entrenamiento. Este tipo de terapia se centra en las alteraciones neuropsicológicas, aisladas a partir de evaluaciones psicométricas o neuropsicológicas detalladas. La persona debe realizar prácticas repetidas y altamente estructuradas en determinadas tareas que se considera que ejercitan el área afectada. Dichas tareas, a menudo tienen poco parecido con las actividades del entorno de la vida diaria del paciente, pero se cree que ejercitan los procesos cognitivos requeridos para realizar las actividades funcionales (Junqué, et al., 1998).

- b) **Compensación conductual o adaptación funcional:** Se asume que la función alterada no puede restaurarse. Este procedimiento se basa en la discapacidad, intentando que el paciente aprenda a desarrollar estrategias y habilidades con la finalidad de reducir el impacto de la afectación en las actividades diarias (Rains, 2002). El planteamiento basado en las teorías de compensación conductual o adaptación funcional se centra más en las habilidades del

individuo que en sus dificultades, abordando los problemas sobre la base de la discapacidad, es decir, determinando cómo la alteración o el déficit que sufre el individuo afecta la realización de sus actividades diarias. En general, el objetivo e las técnicas compensatorias no es la recuperación de las habilidades cognitivas, sino facilitar el desarrollo de conductas que dependen de las funciones cognitivas alteradas. Kertez (en Heilman, 1979), explica esa compensación debido a que el Sistema Nervioso Central, tiene la capacidad de desarrollar nuevos contactos sináptico, enviando fibras colaterales para sinaptar en terminales vacantes, con lo que se soluciona el problema utilizando estructuras residuales.

- c) **Adaptación del entorno** o de la tarea que se lleva a cabo con la finalidad de mejorar al máximo la ejecución en las tareas de la vida cotidiana. También se plantea la posibilidad de manipulación del entorno o de la tarea con la finalidad de mejorar al máximo la ejecución, por parte del paciente, de las actividades de la vida diaria. Este planteamiento, junto con el aprendizaje de técnicas compensatorias, se halla en la base de la adaptación funcional a las dificultades que el paciente presenta.

- d) **Enfoque conductual**: se trata de aportar refuerzo a la conducta que lleva a cabo el sujeto para mejorar su aprendizaje, velocidad de ejecución o adaptación a su entorno. Los procedimientos conductuales en el tratamiento de las alteraciones cognitivas plantean la aplicación de técnicas conductuales mediante la utilización del refuerzo, para mejorar los problemas de memoria, atención velocidad de respuesta o actividades de la vida diaria que pueden presentarse como consecuencia del daño cerebral.

Ahora bien, uno de los varios modelos de rehabilitación es el Enfoque Integral o Ecológico, cuyo objetivo es la modificación del

ambiente y las actividades de recuperación, de tal forma que facilite la recuperación de habilidades y la adaptación al medio (Gordon, Hibbard y Kreuzzar, 1989, en Quintanar 2001).

Dicho modelo tiene sus fundamentos que las actividades y las experiencias que ocurren durante el tiempo de recuperación tienen una influencia sobre el curso de esa recuperación.

Bajo esta definición neuropsicológica como una actividad dirigida a facilitar la adaptación al medio ambiente, la persona con un daño cerebral es considerada como perteneciente a un contexto social, no como un mal producto que ha sido traído para ser reparado. De este modo se plantea reinsertar a la persona dentro de su ambiente y, finalmente, si es necesario ajustar ese ambiente. Esto sugiere un proceso continuo de reajuste de la persona a su ambiente y enfatiza poner más atención, por ejemplo, en las intervenciones de los entrenadores de trabajo. También se enfatiza adaptar las intervenciones al contexto cultural de la persona con disfunción cerebral.

SEGUNDA PARTE: PRESENTACIÓN DEL CASO

MÉTODO CLÍNICO

I. HISTORIA CLÍNICA

CASO JS

DENTIFICACION: JS	SEXO: Masculino
EDAD: 27 años	LUGAR DE NACIMIENTO: México, D.F.
LUGAR DE RESIDENCIA: México, D.F.	EDO. CIVIL: Soltero
ESCOLARIDAD: Primaria completa	OCUPACION: Ninguna
IDIOMA: Español	PREFERENCIA MANUAL: Ambidiestro de predominio zurdo
SERV. REMITE: Neurología	DX. NEUROLOGICO: Epilepsia, Trastorno de agresividad y "Retraso Mental"

MOTIVO DE CONSULTA: JS fue sometido hace 9 años a una callosotomía para control de las crisis epilépticas, posterior a la Qx, se observaron algunas dificultades en tareas que antes realizaba "correctamente", haciéndose más evidente un deterioro desde el año 2000. Por lo tanto, el servicio de Neurología solicita valoración neuropsicológica para confirmar "deterioro cognoscitivo".

PADECIMIENTO ACTUAL: La mamá de JS refiere que durante el embarazo de JS no presentó ningún problema. El parto fue a los 9 meses por cesárea por presentar pelvis estrecha. Refiere que el parto se retrasó 7 días de la fecha indicada y el Médico reportó que el producto presentó sufrimiento fetal agudo y le dieron reanimación. Sin embargo, ella refiere un Apgar de 9.

Al mes de nacido se observaron periodos en los que JS presentaba enrojecimiento y hacía "mucho esfuerzo", lo cual duraba unos cuantos

segundos y al pasar quedaba con el cuerpo "suelto", con debilidad en las extremidades derechas. A los 8 meses de edad, a estos eventos se agregó parpadeo rápido y frecuente, lagrimeo y mirada fija. Fue valorado en el Hospital Infantil de México, le realizaron EEG y le diagnosticaron epilepsia parcial motora izquierda. Iniciaron Tx. con fenitoina con persistencia de las crisis. Al año se agregó rivotril y se suspendió a los 3 meses por no presentar mejoría, se cambio por fenobarbital, el cual tomo por 6 meses y también se suspendió por no haber ningún cambio en las crisis. Durante sus primeros años se continuaron haciendo ensayos farmacológicos sin lograr ninguna mejoría.

A los 6 años, aproximadamente, las crisis se manifestaban por rigidez de todo el cuerpo sin pérdida del estado de alerta, ingresa al CMN Siglo XXI y agregan al tratamiento primidona, sin encontrar modificaciones favorables en las crisis; en esta época presenta hasta 6 eventos diarios.

Con forme pasaba el tiempo, las crisis continuaron, aunque poco a poco se fueron modificando, pues presentaba pérdida del estado de alerta. A los 12 años es visto por primera vez en la unidad de Neuropediatría de el CMN "20 de Noviembre", y se da diagnóstico de Crisis- Tónico-Clónico-Generalizadas de difícil control, presentando 6 a 8 eventos diarios. Tiene múltiples ingresos hospitalarios para ajuste de medicamentos sin mejoría, varios de estos ingresos fueron por intoxicación con los medicamentos, y al retirárselos entraba en estado epiléptico, llegando a presentar crisis cada 5 minutos, a decir de su mamá. Debido a este descontrol, a los 17 años fue canalizado al Hospital General de México donde se le colocaron electrodos de estimulación cerebral en tálamo, los tuvo durante 6 meses sin mejoría, por lo que al parecer se los retiraron (le realizaron cirugía para retirar, sin embargo en TAC de 1998, aparece objeto metálico que no debería observarse).

Seis meses después de retirar los electrodos (a los 18 años) fue intervenido de callosotomía en dos ocasiones, en la primera cirugía se seccionaron 3 centímetros del cuerpo caloso (a decir de la madre), al despertar después de la cirugía, presentó mutismo, no se movía y no reconocía a nadie. A los 15 días (permaneciendo en el mismo estado) volvieron a intervenirlo, separando otros 5 centímetros del cuerpo caloso, al parecer no realizaron comisurotoma. Después de la cirugía estuvo unos días en terapia intensiva, al despertar reconoció a su familia, hablaba bien y no quedó con ninguna secuela motora. Los médicos informaron a la familia que "el hueso" de la cabeza ya no resistía y le pusieron una placa (se desconoce de qué material).

En cuanto a las crisis, después de la cirugía éstas persistieron y continuaron con la misma frecuencia, agregándose la realización de sonidos guturales, conservando el estado de conciencia. Por este motivo regresa al Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" para continuar con el tratamiento farmacológico.

En el año 2000, a los 25 años, el servicio de neurología sospechó de pseudocrisis, por lo que se solicitó valoración por parte de psiquiatría, quienes dieron el diagnóstico de "retraso mental leve" (con poca capacidad para la realización de trabajos manuales) y trastorno de agresividad, e iniciaron tratamiento con risperidona a 1-0-1.

Como no presento mejoría ante el tratamiento, en octubre del 2002, se ingresa para video-EEG y se concluye la presencia de crisis motoras tónicas simples y pseudocrisis. Durante este periodo de hospitalización, el servicio de neurología realizó la exploración del estado mental, observándose que estaba orientado en persona y espacio, desorientado en tiempo; juicio, cálculo y abstracción alterados; alteración de memoria reciente y tardía; sin presencia de pseudopercepciones.

Su mamá refiere que las crisis en estos momentos son "más fuertes", pues antes no se caía y en últimas fechas se ha caído ya 3 veces golpeándose en la cara; la frecuencia al día es de 8 a 10 crisis.

En cuanto al estado neuropsicológico de JS, parece ser que después de la cirugía poco a poco se ha deteriorado, su mamá refiere que "esto no fue tan evidente al principio", las alteraciones las notaron dos años después de la cirugía, pues volvieron a internarlo y "cuando los psicólogos lo evaluaban nos dimos cuenta de que había cosas que se le dificultaban y que antes hacía bien, y en los últimos 3 años se ha hecho más evidente. Los problemas actuales que su familia refiere son: que se le olvidan las cosas, como tomarse los medicamentos o desayunar; antes dibujaba "bien" y escribía más rápido, cosa que ahora se le dificulta mucho; hay cosas que sí sabe pero le cuesta trabajo explicarlas verbalmente, en ciertos momentos habla muy rápido y se "traba"; sus movimientos de las manos son "más torpes". Además, JS está somnoliento todo el día por el efecto de los medicamentos.

Actualmente el Diagnóstico con que JS es enviado a este servicio es: Crisis motoras tónicas simples, trastorno de agresividad y retraso mental.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS: Además de lo relacionado con la epilepsia, el resto negado.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Abuelo materno fallecido a los 74 años por cirrosis, abuela materna fallecida a los 42 años por infección renal. Los abuelos paternos vivos, abuelo con D.M. tipo 2 e HTA, abuela con cardiopatía. Tiene dos hermanos sanos; 2 primos maternos con Sx. de Down y un primo paterno con epilepsia.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS: Historia del desarrollo y escolar. La mamá de JS refiere que a pesar de las crisis

Jorge tuvo un desarrollo normal, ella no recuerda la edad exacta en que se fueron presentando algunas conductas o habilidades, pero su desarrollo psicomotor fue normal, así como su lenguaje, que era "muy clarito". Entró al kinder a los 4 años y no presentó ningún problema al socializar con sus compañeritos. Con sus hermanos se llevaba muy bien, jugaban mucho principalmente con carritos, ellos sabían que a JS le daban crisis y lo cuidaban mucho. Entró a la primaria a los 6 años, tenía amigos y en general se llevaba bien con sus compañeros; iba bien en calificaciones, nunca reprobó algún examen y siempre fue bien hasta el cuarto año, en que su promedio era de ocho. Sin embargo, en 5º año lo empezaron a notar un poco más lento en la escuela, cuando le dictaban, cuando hacía una copia o en los exámenes, así como cuando hacía su tarea; refiere su mamá que "ya no aprendía como los otros niños, se le olvidaban las cosas como qué tenía que hacer de tarea, ponía menos atención pero no por dar lata, como que no se concentraba, como que no asimilaba". A pesar de estos problemas, sacó un promedio de 8 y parece ser que no fue por que la maestra lo ayudara a pasar el año. En 6º año los olvidos aumentaron y ahí sí "lo pasaron, yo creo que nada más para que terminara la primaria y ya". Los logros académicos de JS hasta ese momento con relación a su edad eran: una adecuada adquisición de la escritura, de la lectura y sobre cuestiones aritméticas sabía hacer sumas, restas y multiplicaciones sencillas.

Cuando terminó la primaria, los maestros le dijeron a su mamá que no lo inscribiera en la secundaria, pues no le iba a ir bien, que los niños no iban a aceptarlo y lo iban a hacer consciente de su problema; además que él no tenía la capacidad, que mejor le buscaran una escuela especial.

La señora Aurora refiere que en ese momento no sabía de la existencia de ninguna escuela especial y que en realidad no buscó mucho, había una en la que enseñaban oficios, pero ella y su esposo no quisieron por el riesgo en que ponían a su hijo, ya que había carpintería, herrería,

etc. También le hablaron de albergues protegidos, pero no lo aceptaron por ser menor de 15 años, así que su familia se concentró más en que "lo curaran" y no en que recibiera algún tipo de educación.

Por lo tanto, JS está en su casa desde los 12 años, como sus papás trabajaban en esa época, sus tías maternas eran las que lo cuidaban, de vez en cuando lo ponían a hacer rompecabezas, a iluminar, le compraron juguetes didácticos y siempre estaba jugando o viendo caricaturas, no le gustaba hacer cosas relacionadas con la escuela y menos de matemáticas.

Después de la cirugía, a los 20 años, entró a una escuela especial particular, estuvo 2 años en ella, "hacía copias, iba bien, pero dejó de ir porque se cerró la escuela". A los 22 años entró a un Centro de Atención Múltiple, ahí le daban clases de serigrafía, de cocina, etc., pero como le daban las crisis y siempre se dormía, el Director le dijo a su mamá que no lo llevara hasta que le controlaran las crisis. También fue cerca de 3 meses a clases de dibujo, pero a la maestra "no le gustaba mi hijo o no sé", lo quería cambiar a otro horario en el que no había más niños, y ya no lo pudieron llevar.

Hasta hace un mes (abril 2003), JS estaba todo el día solo en su casa, se levantaba a las 12:00 a.m., tendía las camas, desayunaba, lavaba los trastes, los acomodaba, veía la tele y se dormía, luego se levantaba, comía y se dormía. Sin embargo, debido a las caídas que ha sufrido JS, su mamá se lo lleva al lugar donde trabaja, es una tienda de abarrotes y un pequeño restaurante, por lo que ahora se levanta a las 6:00 de la mañana y la acompaña a su trabajo, él ve tele, en ocasiones le ayuda a lavar trastes y si no busca algún lugar para dormirse.

Sus pasatiempos favoritos son ver caricaturas, hacer paisajes con plumones, jugar con el Game Boy, armar rompecabezas y ver libros de dinosaurios, de hecho se sabe los nombres de muchos de ellos, sus

características principales y por qué son diferentes unos de otros. Él tiene su propio cuarto y es muy ordenado, "como obsesivo", a decir de su mamá, todo lo tiene guardado en sus cajas originales y no le gusta que le toquen sus cosas, además siempre ve las mismas películas, la guerra de las galaxias, los cazafantasmas o de dinosaurios; con los programas de T.V. también pasa que los ve aunque sean repetidos, incluso se sabe lo que van a decir. De igual forma ocurre con la música, de un disco siempre pone una sola canción; también es "obsesivo en algunas ideas", ya que si, por ejemplo, una película le gustó, todo el día pasa diciendo "chida la película ¿verdad?", y aunque refiere su mamá que le dice "ya me habías dicho", persiste con esa idea.

DINÁMICA FAMILIAR: La familia de JS está constituida por su mamá la señora Aurora de 48 años, quien estudió la secundaria completa y actualmente trabaja haciendo comida en un restaurante. Su papá es el señor Jorge, de 48 años, también estudió la secundaria completa y es empleado federal, trabaja en el área administrativa. Tiene dos hermanos más chicos, Rubén de 23 años, quien estudió la preparatoria y que trabaja como empleado de una tienda de artículos de oficina; y Hugo de 21 años que actualmente está estudiando la preparatoria.

La relación con sus hermanos fue buena hasta que dejaron de tener cosas en común, como las caricaturas y los juegos, pues en el momento que ellos entraron a la secundaria empezaron a tener otras actividades, por ejemplo, salían a la calle y él no, pues ellos ya no querían andar cuidándolo. Su mamá refiere que de pequeños sus hijos no decían nada de JS, lo veían normal, y cuando él estaba hospitalizado o iban a las consultas, les preparaba comida y los dejaba solos, nada más les llamaba por teléfono para ver cómo estaban. Ella no se daba cuenta, pero a Hugo esta situación le afectó mucho, empezó con problemas en la secundaria por ser muy rebelde y peleonero. Lo enviaron al psicólogo y él le dijo a la señora que la conducta de Hugo era normal por la adolescencia, pero que

además sentía que JS era el consentido, que las crisis eran mentira (hasta la fecha así piensa) y que estaba enojado con ella por dejarlos solos.

Actualmente, la relación con Hugo no es buena, se pelean mucho incluso a golpes, "no se soportan". Hugo le ha dicho a su mamá que no es posible que siga cuidando tanto a Jorge a pesar de todo lo que le ha hecho, pues en varias ocasiones JS ha golpeado a su mamá, y demuestra mucha agresividad hacia ella. Con su hermano Rubén no hay tanto problema, él sí lo acepta y dice que se va a hacer cargo de JS, aunque en general no conviven mucho. Su mamá refiere que tanto sus hermanos como su papá no hablan mucho con él, dice que está integrado, se sienta a la mesa a comer con ellos, pero que le hablan solo lo esencial, porque a él le cuesta trabajo expresarse, y ellos no le entienden o no le hacen caso. Así, a pesar de la agresividad que en ocasiones JS muestra hacia su mamá, ella es la persona con la que más convive y más en estos momentos, en los que él se va a trabajar con ella.

ESTUDIOS REALIZADOS:

TAC (marzo 1998). Reporte de radiología (sic):

- Se observa artefacto frontal, de densidad cálcica, lineal-globoso.
- Artefacto de densidad metálica a nivel del agujero de Monro derecho, que atraviesa por lóbulo parietal izquierdo y llega al agujero, lineal.
- Asimetría de cuernos frontales, ventrículos de predominio derecho que evita la adecuada valoración de la rodilla y cuerpo del cuerpo caloso.
- Zona de infarto perilesional secundario al infarto pop. parietal izquierdo.

- Ganglios basales, tálamo y sistema vascular sin alteraciones.

Reporte de Neurología del mismo estudio: Asimetría del sistema ventricular, con agrandamiento de ventrículo derecho, imagen hiperdensa brillante en ventrículo derecho, sin reforzamientos anormales con el medio de contraste. Posteriormente, se preguntó al Médico Adscrito de neurología qué es el artefacto frontal reportado, y se especula que puede ser un electrodo de estimulación que no se retiró, pero esto no se puede confirmar. También observan infarto en **lóbulo frontal** y no parietal como se reportó.

EEG (24-09-02): Se observan brotes de ondas agudas y algunos complejos punta-onda lenta en regiones centrales derecha e izquierdas no sincrónicas.

EEG (10-08-01): Actividad anormal por presencia de ondas agudas en inversión de fase para región temporal izquierda con generalización secundaria, con ritmo de fondo lento para la edad del paciente.

MEDICAMENTOS:

Actuales

Carbamacepina (200 mg, 2-2-2). Reacciones secundarias y adversas: Somnolencia, anorexia, astenia, hipotonía, lasitud, mareos, lipotimias, náuseas, vómito, vértigo y reacciones cutáneas alérgicas.

Valproato de Magnesio (400 mg, 4-4-4).

Topiramato (1-1-1): Reacciones secundarias y adversas: como monoterapia se ha observado parestesia, dolor de cabeza, mareo, fatiga, somnolencia, pérdida de peso, náusea y diarrea. Como terapia adjunta se ha encontrado vértigo, ataxia, desórdenes del habla, lentitud psicomotora,

visión anormal, dificultad con la memoria, confusión, parestesia, diplopía, anorexia, nistagmo, náusea, disminución de peso, problemas de lenguaje, dificultad con concentración/atención, depresión, dolor abdominal astenia y problemas de talante.

Risperidona (1/2-0-1/2): Reacciones secundarias y adversas: Se reporta insomnio, agitación, ansiedad, dolor de cabeza.

Clonacepam (1/2-0-1/2): Se ha observado baja concentración, inquietud, confusión y desorientación. Con el tratamiento a largo plazo en ciertas formas de epilepsia, es posible un aumento en la frecuencia de las convulsiones. Se han observado reacciones paradójicas como excitabilidad, irritabilidad, comportamiento agresivo, agitación, nerviosismo, hostilidad, ansiedad, alteraciones del sueño, pesadillas y sueños vívidos. Pueden ocurrir desórdenes reversibles como habla lenta o confusa (disartria), coordinación reducida de movimientos y pasos (ataxia) y problemas de la visión (visión doble, nistagmo).

Consumió

Epamin: Reacciones secundarias y adversas: Hay nistagmo, diplopía, vértigo, ataxia, disartria, confusión mental, mareo, insomnio, nerviosismo, calambres y cefalea.

Primidona: Reacciones secundarias y adversas: Se han comunicado disturbios visuales, náuseas, cefalea, vómito, nistagmus, ataxia y mareo pero suelen ser pasajeros aún cuando aparezcan de forma pronunciada.

II. EVALUACIÓN NEUROPSICOLOGICA

1. OBJETIVO DE LA EVALUACIÓN:

La evaluación neuropsicológica, se llevó a cabo con la finalidad de:

1. Describir con detalle las consecuencias del daño neurológico que JS presenta, en términos de funcionamiento cognoscitivo, trastornos de la conducta, cambios emocionales y de la personalidad, siempre basándose en su nivel premórbido.
2. En cuanto al funcionamiento cognoscitivo, especificar tanto las limitaciones, como las habilidades preservadas. Además, qué componentes de los procesos cognoscitivos son los que están afectados y qué estrategias emplea JS para resolver las tareas.
3. Valorar su nivel de independencia para la realización de actividades cotidianas.
4. Identificar los factores pronósticos de la evolución y de la recuperación que se pueden alcanzar con la intervención.
5. Con la información recogida en la evaluación, se podrán planificar los objetivos y las metas de la rehabilitación
6. Finalmente esta evaluación, servirá como línea base para comparar la evolución y el éxito del programa de intervención.

2. PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS APLICADAS

La evaluación se realizó el 18 de octubre y 14 de noviembre del año 2002, el 16 de enero y el 3 de mayo del 2003. Debido a que la familia de JC es de escasos recursos, no tienen coche, viven bastante retirado del CMN "20 de Nov." y ambos padres trabajan, las sesiones tuvieron que programarse los mismos días que acudía a otras consultas o a estudios de laboratorio, aunque no es la forma ideal de evaluación.

Tomando en cuenta la escolaridad de JS, se aplicó el protocolo de evaluación conformado por las siguientes pruebas de rastreo para explorar el estado de las funciones mentales:

➤ Exploración Neuropsicológica Básica (Heres J. y Villa M., 1989) de la cual se anexa perfil (ver Apéndice 1). La aplicación de ésta exploración se realizó el 18 de octubre,

➤ Prueba de Comprensión de Lenguaje Token Test de Renzi y Faglioni (1978), con una puntuación de **24/36**, lo cual indica una alteración moderada.

➤ Figura Compleja de Rey (1987), con puntuaciones en copia de **27/36**, y en la evocación de **15.5/36**. La copia coincide con el tipo IV, es decir, que va construyendo los detalles contiguos unos a otros procediendo como si construyera un rompecabezas; no hay elemento director de la reproducción, terminando la figura de forma distorsionada en cuanto a las proporciones (ver apéndice 2).

Posteriormente se aplicaron pruebas más específicas como:

➤ Test de Atención y Aprendizaje de Molino de Bezares, para evaluar el aprendizaje visual, observándose un aprendizaje correcto hasta la serie de

5 estímulos, cuando fueron 6 los estímulos aprendió la serie hasta el ensayo 10, y ya no puedo aprender un estímulo más, fracasando con 7 estímulos y provocando la desorganización de los estímulos ya aprendidos.

➤Subprueba de repetición verbal del Test Barcelona (Peña-Casanova, 1991), tanto de sílabas, pares de sílabas, logatomos, palabras pares mínimos, palabras y frases, con la finalidad de evaluar la discriminación fonémico-silábica independientemente de semántica (sílabas, pares de sílabas y logatomos), la discriminación fonémico -semántica (pares de palabras), manipulación de unidades lexicales (repetición de palabras) y la manipulación de combinaciones de sintagmas (repetición de frases).

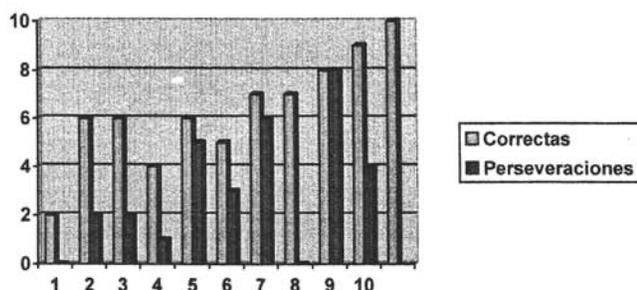
➤Subprueba de lectura-verbalización del Test Barcelona (Peña-Casanova, 1991), para evaluar el sistema de análisis visual, el reconocimiento visual lexical y la conversión grafema-fonema.

➤Subtest de Dictado del Test Barcelona (Peña-Casanova, 1991), para evaluar la capacidad de transformación auditivo-gráfica.

➤Subprueba de Memoria Verbal inmediata y diferida del Test Barcelona (Peña-Casanova, 1991).

➤Subprueba de Memoria Visual de reproducción diferida del Test Barcelona (Peña-Casanova, 1991).

➤Aprendizaje de Palabras del Test Barcelona (Peña-Casanova, 1991), se observa en la curva de aprendizaje que la repetición de la información en cada ensayo favoreció el aprendizaje y disminuyó en número de perseveraciones . A continuación se muestra la gráfica de aprendizaje (grafica 1):



Grafica 1. Curva de aprendizaje de las Palabras de Rey

Cabe aclarar que las subpruebas del test Barcelona se interpretaron de forma cualitativa, para analizar cada uno de los procesos cognoscitivos, pero tomando en cuenta la escolaridad de JS, no puede evaluarse cuantitativamente pues no cumple con las mismas características del grupo control.

3. RESULTADOS

HALLAZGOS NEUROPSICOLÓGICOS

PROCESOS COGNOSCITIVOS

➤ **PRESENTACIÓN Y CONDUCTA:** JS es un joven cuya edad aparente es menor a la cronológica, su rostro es poco expresivo, y se presenta a la consulta externa acompañado de su mamá; siempre es puntual, bien vestido y aseado; su mamá refiere que es independiente en cuanto que se viste solo, si se llega a ensuciar la ropa por su propia iniciativa se cambia, y se baña solo, aunque tienen que generalmente tiene que insistir para que lleve a cabo esas conductas. No hay datos de negligencia espacial ni somática. En cuanto a su actividad motora se observa temblor discreto en ambas manos, al parecer secundario a topiramato (ver pag. 67); en algunos momentos se observó un movimiento voluntario (si se le pide que

deje de moverla lo hace), constante, de la pierna izquierda, el cual aumenta cuando una tarea se le dificulta. Cabe mencionar, que JS es zurdo, desde pequeño siempre utilizó la mano izquierda para tomar objetos, para escribir, lavarse los dientes, etc.; sin embargo, cuando ha estado internado y le canalizan la mano izquierda, puede realizar dichas actividades con la mano derecha.

A lo largo de toda la evaluación se mostró fluctuación en su interés ante las tareas realizadas, ya que en algunas se veía apático e indiferente y ante otras se entusiasmaba, principalmente cuando se trabajaba con material relacionado a "dinosaurios". A pesar de esto casi siempre se mostró colaborador, con un poco de ansiedad ante tareas que le resultaban difíciles. Cabe mencionar, que su mamá refiere que tiene periodos de agresividad, principalmente con ella y con su hermano Hugo, esta agresividad aumenta cuando se le olvida tomar la risperidona; sin embargo, a lo largo de la evaluación no se presentó ninguna manifestación de agresividad. También reporta su mamá ciertas conductas obsesivas, como el arreglo de sus cosas. Siempre se mostró respetuoso de las convenciones y de las reglas sociales. El sentido de la realidad se observó normal durante estas sesiones, no hay confabulaciones, ilusiones o alucinaciones. JS sabe que tiene epilepsia, y también refiere que hay cosas que se le olvidan, se da cuenta que se le dificulta un poco escribir bien, y que al hablar "me trabo", sin embargo, no parece ser algo que le preocupe.

➤ **ORIENTACIÓN:** Se encuentra orientado en persona, aunque no sabe el año en que nació; bien orientado en espacio, y en tiempo sabe bien la fecha en que estamos, aunque se observan leves dificultades relacionadas con el "sentido del tiempo", todo esto nos habla de que es una persona consciente de su persona y de su entorno

➤**ATENCIÓN:** En cuanto a la atención, se encuentra conservada la atención selectiva, la dirigida, la sostenida se encuentra fluctuante, pues después de cierto tiempo realizando una actividad, comienza a distraerse y hay que regresarlo a la tarea en cuestión o dar un breve descanso antes de continuar. El volumen de la atención se encuentra disminuido, pues al aumentar el número de elementos presentados, comete omisiones, repercutiendo en la memoria de trabajo verbal y visual. El control mental está deteriorado secundario a un problema de inercia patológica pues muestra constantes perseveraciones, ya que no puede inhibir ciertos elementos de la serie para pasar a los siguientes.

➤**LENGUAJE. Impresivo:** La comprensión de material verbal sencillo está preservada, pero cuando aumenta el volumen de la información se observan dificultades, es decir, el problema es secundario a alteraciones en la memoria de trabajo.

Expresivo: En el lenguaje espontáneo se observa generalmente bradilalia, la cual es la representación verbal de la bradipsiquia que JS presenta. Su habla se caracteriza por ser disprosódico y con omisiones literales (“enganos” por vénganos, “hagas” por hágase, “pedona” por perdona), sin embargo, éstas no son sistematizadas, es decir, no están relacionadas solo con ciertos fonemas. Se observa que hace poco uso de elementos gramaticales, como artículos y preposiciones. En su discurso se observan de forma persistente perseveraciones, ya sea de fonemas, palabras o frases (ver apéndice 3). La fluidez verbal se observó disminuida (ver apéndice 4).

Ante la repetición de series automatizadas empieza a hablar muy rápido, se le empiezan a encimar las palabras, pierde el orden (tanto de los días de la semana como de los meses del año), baja el volumen de su voz y termina las palabras en murmullos, por lo que inmediatamente vuelve a empezar la serie, esto lo hace en repetidas ocasiones. Se

observó que se sabe los nombres de todos los días de la semana y de todos los meses del año. Si se pide que haga por escrito las series ó se le dan tarjetas con los nombres de los meses para que él los acomode en el orden correcto, se observa sigue perdiendo el orden correcto de éstos. Esto nos indica lo que indica que no es un elemento de memoria el que hace que las series automatizadas estén alteradas, es más bien el componente que tiene que ver con la organización temporal de los elementos.

La denominación está conservada. La repetición de palabras se encuentra conservada, pero se observan alteraciones en la repetición de sílabas (*bata-mata* por *bata-pata*), palabras y frases fonémicamente similares, así como de pseudopalabras (*basonina* por *basomida*, *sonupo* por *sotupo*, etc.). No se observan alteraciones en la evocación categorial. Todas estas alteraciones del lenguaje expresivo, están afectadas secundariamente a un problema en la inhibición y en la regulación, por eso no puede controlar la velocidad de su habla, y esto también explica las perseveraciones que presenta.

Lectura: En la lectura se observan algunas elisiones (ha por hay) y desplazamientos literales (rama por arma); y cuando llega a percatarse de su error repite el elemento hasta que le salga bien, esto tanto en la lectura lexical como fonológica. Cabe mencionar, que la lectura no es un hábito en él, y se limita a revistas de video-juegos o de caricaturas, centrándose principalmente en las ilustraciones, a decir de su mamá.

Escritura: En cuanto a la escritura se observan perseveraciones de letras (cazadoreres, manazana por manzana, sotutupo), adiciones y omisiones (comsio por convenció, biziceta por bicicleta) de letras, y rotaciones espaciales (due por que), paragrafías morfológicas (famtasma por fantasma, tojamo por togamo) y literales (dos por los, boteca por botella) tanto al dictado como a la copia; en esta última hay cierta escritura servil,

es decir que hace sus propios grafismos mezclados con una copia de los trazos; también se observó disortografía, pero puede explicarse por el nivel de escolarización. La escritura espontánea está muy reducida por agramatismo.

Ahora bien, todos estos problemas observados en la escritura, son explicados principalmente, por un problema de desautomatización de dicho proceso, ya que JS no practica la escritura con cierta regularidad desde hace unos 5 años. Es importante mencionar, que solo algunas veces se da cuenta de sus errores al escribir e intenta borrar para corregir, aunque no siempre lo logra, lo cual también nos demuestra que hay fallas en la verificación de su conducta.

➤ **CÁLCULO.** Se observa un adecuado reconocimiento de guarismos, así como de los operadores aritméticos; sin embargo tanto en el dictado como en la lectura de números con más de 3 dígitos se observan dificultades. De las operaciones aritméticas sólo realiza sumas sencillas, la sustracción no sabe hacerla, así como la multiplicación y la división. Por lo tanto, la solución de problemas se vio afectada secundariamente al desconocimiento y desautomatización de las operaciones aritméticas. Estos problemas son secundarios al nivel académico de JS y a que no ha requerido en sus actividades cotidianas el manejo del cálculo más elemental.

➤ **MEMORIA:** Se observan problemas en la memoria de trabajo y a corto plazo verbal. El problema central se encuentra en la recuperación de la información previamente almacenada, ya que la inducción verbal favorece el reconocimiento del material consolidado. Cabe mencionar que la memoria también se ve afectada secundariamente cuando el número de elementos recordar aumenta, lo cual ocurre por un volumen de la atención disminuido, pues al no codificarse completamente la información,

el recuerdo se ve afectado y no se ve favorecido por estrategias de reconocimiento, lo que indica que no se almacena dicha información.

En el aprendizaje se observa que no hace uso de estrategias de seriación, por lo que su recuerdo es desordenado; además, se observan intrusiones de material previo y un gran número de perseveraciones, sin embargo, la repetición favorece el aprendizaje.

En la memoria visual y visoespacial también se encontraron alteradas a consecuencia de un volumen limitado. La memoria visual a corto plazo, ante modelos con un número considerado de elementos, se ve afectada pues, hay problemas de omisión, perseveración y ubicación incorrecta de elementos, así como problemas en la conservación de la proporción de los estímulos.

En cuanto a la memoria a largo plazo se observan alteraciones en la memoria declarativa, principalmente en el ámbito episódico (autobiográfico y en relación con la memoria de origen); también los hechos antiguos (socioculturales) están deteriorados. En la evaluación no se observaron alteraciones en la memoria no declarativa o de procedimientos (hábitos, habilidades).

>GNOSIAS: En la exploración de gnosias visuales, auditivas y táctiles no se observó ninguna alteración, hay un adecuado reconocimiento de los estímulos.

Para estudiar los efectos de la callosotomía, se utilizaron métodos para estimular aisladamente cada uno de los hemisferios. Esto se realizó con modalidades sensoriales visuales, auditivas y táctiles, y no se observó síndrome de desconexión.

➤ **PRAXIAS:** Referente a las praxias, se observaron alteraciones en el aprendizaje y producción de secuencias, no debidos a la selección y combinación de los movimientos alternos, sino a alteraciones en el ritmo o velocidad con que ejecuta el movimiento, pues comienza bien y poco a poco va haciéndolo más rápido, por lo que pierde la melodía cinética, aunque en el momento que se da cuenta de los errores para, y vuelve a empezar lentamente haciéndolo bien.

La construcción de modelos bidimensionales a la orden está conservada, aunque se observa una reducción de las capacidades grafomotoras. Cuando se presentan modelos visoespaciales de mayor complejidad, se observan problemas de planeación y organización, ciertos errores en la angulación, un trazo incoordinado (probablemente secundario a medicamentos –pag. 67-), fragmentado y perseveraciones. Sin embargo, la figura es un conjunto reconocible.

➤ **FUNCIONES EJECUTIVAS**

PENSAMIENTO. El contenido del pensamiento es coherente y su curso sin fuga de ideas. Se observó un pensamiento funcional.

JUICIO es concreto cuando lo emite de forma independiente, pero se si le dan algunas claves facilitadoras, mejora y alcanza la abstracción en las situaciones que le resultan más familiares.

PLANEACIÓN, VERIFICACIÓN Y REGULACIÓN. Se observan alteraciones en la planeación y organización de su conducta verbal y no verbal. La verificación y la regulación se muestran con grandes dificultades, en tareas aislada intenta corregir su ejecución, pero generalmente no lo logra. Hay un problema de inercia patológica, es decir,

no puede inhibir su conducta, lo que genera perseveraciones verbales, motoras, y conductuales.

CATEGORIZACIÓN. No se observó dificultad en la formación de conceptos, pudiendo incluso asignar etiquetas a las categorías realizadas.

➤ **ESTADO EMOCIONAL**

En general, durante todas las sesiones JS se mostró apático, indiferente, poco expresivo, con poca motivación para el desarrollo de las tareas, aunque siempre colaboró. Se observa que tiene tendencia a la abulia, a la falta de iniciativa para comenzar alguna tarea. Durante las sesiones, ante algunas tareas que le resultaban difíciles se mostró ansioso, moviendo constantemente la pierna izquierda. Se refieren algunos problemas de agresividad que se controlan con la risperidona.

III. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

De acuerdo a los resultados de esta evaluación, y tomando en cuenta el nivel académico de JS, se observó alteración en las siguientes funciones cognitivas:

- Disminución en el volumen de la atención y en la atención sostenida. La capacidad de atención mejora cuando se le presenta menos información o se fragmenta.
- Alteración en el control mental secundario a un problema de inercia patológica.

- Dificultades en la comprensión verbal, secundario a problemas en la memoria de trabajo y en ocasiones al desconocimiento de ciertos hechos del mundo.
- Se observaron dificultades en el lenguaje expresivo, secundarias a una alteración en la regulación e inhibición de la conducta verbal.
- Se aprecia una afectación en la organización temporal de los eventos, lo cual impacta secundariamente a las series automatizadas.
- Escritura espontánea reducida por agramatismo.
- Constantes perseveraciones en la escritura y en la lectura, secundario a los problemas de regulación y verificación de su conducta.
- Problemas de memoria a corto y a largo plazo, tanto verbal como visual, el eslabón afectado es la recuperación de la información, pues con ayuda externa se ve favorecido el reconocimiento del material almacenado.
- Pensamiento funcional. Con perseveraciones en ciertas ideas.
- Alteraciones de las funciones ejecutivas, específicamente en la planeación, regulación e inhibición de la conducta, así como falta de iniciativa y motivación lo que afecta secundariamente a otros procesos cognoscitivos. En cuanto a la verificación se observa un poco fluctuante, no siempre hace uso de ella.
- Ha presentado cambios de personalidad, presentando periodos de agresividad, y disminución en la conducta volitiva, cierta apatía, indiferencia ante ciertos eventos o situaciones.

Por otra parte, los procesos que están conservados son:

- Selección y dirección de la atención, la orientación temporal, espacial y personal.
- La comprensión del lenguaje siempre y cuando las oraciones sean cortas y con un vocabulario que él entienda.
- En cuanto algunos procesos del lenguaje como lectura y escritura no son del todo normales, pero tiene las bases, como es el conocimiento de las letras, su sonido, su ubicación tanto para hablar como para escribir, el significado de la mayoría de las palabras.
- En cuanto a memoria, si bien hay alteraciones a nivel de la recuperación de la información, tanto en MCP como en MLP, con ayuda externa puede recuperar la información almacenada, por lo que el uso de estrategias le favorecerá.
- Del mismo modo, logra el aprendizaje, aunque no tiene estrategias adecuadas para realizarlo eficientemente, pues actualmente la repetición es lo único en que se ayuda y esto le lleva mucho tiempo.
- Las gnosias visuales, auditivas, estereognosia, grafestesia, tacto epicrítico se encuentran preservadas.
- La verificación de algunas de sus conductas en ocasiones es adecuada, a veces se da cuenta si va bien o no en las tareas a realizar, e intenta regular su conducta, lo cual no siempre logra.

Se puede concluir que JS tiene un cuadro compatible con Síndrome Prefrontal. Un factor común, que está involucrado en la alteración de algunos procesos como lenguaje expresivo, escritura, lectura, etc., es el

de las funciones ejecutivas: planeación, verificación, regulación e inhibición de la conducta. Otras alteraciones que presenta JS relacionadas a deterioro prefrontal son: la memoria de trabajo, disminución del volumen de la atención, mantenimiento de la atención sostenida, apatía, falta de motivación y de conducta volitiva.

TERCERA PARTE: PLAN DE INTERVENCIÓN

Dados todos los problemas que JS presenta, se buscará mejorar su calidad de vida. Un factor común, que está involucrado en la alteración de algunos otros procesos, es un problema en la inhibición y regulación de su conducta. Por lo tanto, será el primer eslabón con el que se trabajará en la intervención, para posteriormente pasar a la habilitación de otros procesos que requieren antes que nada, una adecuada regulación, y que no fueron adquiridos, o la adquisición no fue desarrollada completa y adecuadamente. Así, se busca la modificación de las conductas desadaptativas que presenta, de tal forma que pueda integrarse a su núcleo familiar, a un núcleo social y en la medida de sus posibilidades, a un medio laboral.

Ahora bien, tomando en cuenta los resultados de la evaluación neuropsicológica, y el método de rehabilitación ecológico, aprovechamos que la mamá trabaja en una tienda y que se lo lleva, para que JS hiciera ciertas actividades. Para plantearnos estas tareas, tomamos en cuenta la adaptación realizada a la teoría de Vigotsky (en Quintanar, 2001) sobre la "zona de desarrollo próximo", modificado para la rehabilitación neuropsicológica y conocido como "zona de recuperación".

Por lo tanto, le pedimos que mientras estuviera en la tienda, realizara ciertas actividades, inicialmente bajo supervisión y después sin ella. Así, tomando en cuenta la preservación en la formación de categorías para ciertos tipos de información, le pedimos que:

- Acomodara las cosas en el refrigerador, por tipo de mercancía, por marca y por tamaño. Ej. Que el "boing", lo acomodara por tamaños y sabores, al igual que la leche lo hiciera por marca y por tamaño.

- Que junto con su mamá, realizara un inventario de todos los tipos de artículos que hay en la tienda y que buscara la forma en que debía de clasificarlos.
- Por otra parte, a la hora de la comida le pedimos que ayudara a su mamá a poner las mesas, incluyendo el orden adecuado en que van los cubiertos, y posteriormente que ayudará a limpiar y recoger los trastes.

La finalidad de estas tareas (que resultan ser más “naturales”) es que para realizarlas se involucran una gran cantidad de procesos cognoscitivos, entre los cuales se encuentran varios de los que están afectados. Sin embargo, al aplicarla en las actividades de la vida diaria no le resulta aburrido ni tedioso, y por el contrario, obtuvo un beneficio que generó una motivación extrínseca para realizar estas conductas, y es el pago por las actividades que realiza.

Esta rutina la comenzó a llevar cabo durante un mes antes de que suspendiera las sesiones de intervención, y su mamá refiere que los primeros días le costó un poco de trabajo la realización de dichas actividades, pues no estaba familiarizado con todos los objetos, pero que lo ha hecho bastante bien. Lo que le cuesta trabajo es establecer comunicación con otras personas, pues a veces no entiende lo que le piden (no sabe nombres de algunos objetos, o no comprende algunos términos del lenguaje), y también es difícil que otros le entiendan pues estaba acostumbrado a pronunciar mal las palabras y muy rápido y como la familia sabía a qué se refería no lo obligaban a pronunciar correctamente. Por lo que ahora tiene que repetir varias veces algunas palabras hasta que lo hace correctamente y la gente entiende lo que dice.

Por otro lado, el percibir que en la tienda le pagan por las actividades que realiza, generó en él acciones propositivas, ya que le pidió

a sus hermanos que le paguen 15 pesos por arreglar sus habitaciones. Su objetivo es ahorrar para comprarse juguetes y revistas, de esta forma, ahora se empieza a plantear metas y su conducta empieza a regularse voluntariamente en función de los eventos que lo motivan.

Ahora bien, un factor que se observó que lo ha aislado, es el hecho de que no le entienden cuando habla y que en ocasiones el tampoco entiende lo que le dicen. Sin embargo, JS no muestra un error sistemático en la articulación, como se observó, el problema es que pierde la regulación de la velocidad de la articulación por una alteración en la inhibición. Y lo mismo ocurre en otros procesos en los que presenta perseveraciones.

Por lo tanto, tomando en cuenta que el eslabón que afecta a gran parte de los procesos cognoscitivos es el de las Funciones Ejecutivas, se planteó trabajar en las sesiones de intervención, con actividades que favorecieran el desarrollo de éstas. El programa de actividades se planteó tomando en cuenta que el proceso afectado no es "uniforme", sino que está formado por diferentes eslabones, que están organizados de forma jerárquica y que al no funcionar uno, puede alterar el funcionamiento de los otros eslabones.

El eslabón que se trabajaría primero es el de la verificación y regulación de su conducta, ya que al estarse automonitoreando constantemente, podría disminuir las perseveraciones, así como adquirir el autocontrol que le falta para poder inhibir las respuestas inadecuadas.

OBJETIVO GENERAL: Generar una conducta conciente en cada una de las cosas que hace, para que pueda monitorear su conducta, corregirla en el caso de ser necesario, evitar las perseveraciones, poder controlar su

lenguaje en cuanto a dicción, velocidad y prosodia; así como el control de sus impulsos, que lo llevan a presentar conductas inadecuadas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Lograr que siempre hable a la misma velocidad, con un patrón adecuado de ritmo y melodía es decir, que lo haga un poco más lento de lo que lo hace ahora, generando el adecuado uso de la prosodia.
2. Aumentar y mantener constante el volumen de su voz.
3. Concientizarlo en que repite constantemente fonemas, palabras y oraciones.
4. Evitar que repita constantemente un fonema, palabra u oración incorrecta.
5. Que ya no sea necesario que verbalice el error ni como lo va a corregir, que lo piense y que lo haga, pero en una sola ocasión.
6. Por medio de retroalimentación externa (generada por otras personas), disminuir las ideas perseverativas, es decir, inhibir las conductas no deseadas o no esperadas.
7. Que él mismo vaya controlando el impulso de emitir una respuesta que previamente ya dijo, y que se detenga y vea qué otras opciones de respuesta puede dar que no haya dado antes.
8. Que su lenguaje espontáneo sea más elaborado (no telegráfico).
9. Que pueda generalizar todas las actividades a situaciones de la vida diaria.

TAREAS

a) Lo primero es trabajar con canciones que a él le gusten, de tal forma que se aprenda correctamente su pronunciación, así como la melodía y el ritmo. De esta forma, verá que al seguir ese ritmo no se "traba".

b) La repetición de frases junto con el terapeuta para que mantenga el mismo ritmo. Estas frases irán de sencillas a complejas, tanto en el volumen, como en el uso de palabras poco comunes.

c) Leer textos breves y de su interés. Inicialmente los textos estarán separados en sílabas y las pausas entre palabras se marcarán con una raya.

Cuando JS esté habituado a este procedimiento se sustituirá lo gráfico con golpes. Mientras él va leyendo, el terapeuta (que lee en silencio el mismo texto) va estableciendo, con golpes en la mesa, la velocidad y ritmo al que debe leer, manteniendo un adecuado uso de los signos de puntuación.

Al término de la lectura, se le preguntará de qué se trató el texto, y deberá hablar manteniendo un adecuado ritmo, en caso de hacerlo rápido, aplicar el uso de golpes para regular su emisión del lenguaje. Además, estaremos trabajando también con memoria de trabajo.

Dominada ésta tarea, el propio JS golpeará con sus dedos mientras va leyendo, para posteriormente leer sin tener que regularse externamente con los golpes. De esta forma, al tener que esperar un golpe y posteriormente golpear el mismo, va inhibiendo el impulso de hablar tan rápido y al mismo tiempo va interiorizando el ritmo, la melodía y la duración de los silencios.

TAREAS

a) Lo primero es trabajar con canciones que a él le gusten, de tal forma que se aprenda correctamente su pronunciación, así como la melodía y el ritmo. De esta forma, verá que al seguir ese ritmo no se "traba".

b) La repetición de frases junto con el terapeuta para que mantenga el mismo ritmo. Estas frases irán de sencillas a complejas, tanto en el volumen, como en el uso de palabras poco comunes.

c) Leer textos breves y de su interés. Inicialmente los textos estarán separados en sílabas y las pausas entre palabras se marcarán con una raya.

Cuando JS esté habituado a este procedimiento se sustituirá lo gráfico con golpes. Mientras él va leyendo, el terapeuta (que lee en silencio el mismo texto) va estableciendo, con golpes en la mesa, la velocidad y ritmo al que debe leer, manteniendo un adecuado uso de los signos de puntuación.

Al término de la lectura, se le preguntará de qué se trató el texto, y deberá hablar manteniendo un adecuado ritmo, en caso de hacerlo rápido, aplicar el uso de golpes para regular su emisión del lenguaje. Además, estaremos trabajando también con memoria de trabajo.

Dominada ésta tarea, el propio JS golpeará con sus dedos mientras va leyendo, para posteriormente leer sin tener que regularse externamente con los golpes. De esta forma, al tener que esperar un golpe y posteriormente golpear el mismo, va inhibiendo el impulso de hablar tan rápido y al mismo tiempo va interiorizando el ritmo, la melodía y la duración de los silencios.

Mientras realizamos estas tareas, puede irse controlando el volumen de la voz.

d) Otra tarea que ayudará a que se vayan cumpliendo los objetivos antes mencionados, es inducirlo a que él inicie una conversación.

Esto se hará con preguntas sencillas tales como ¿cómo te fue hoy?, ¿qué hiciste ésta semana?, ¿cuáles son tus pasatiempos favoritos? De ésta forma se fomentará el lenguaje espontáneo y se irán haciendo las correcciones correspondientes. Además, esta actividad puede irse complejizando e incluso cambiar de lugar, si en un principio era en el consultorio, esto puede realizarse con personas de su familia.

Ahora bien, durante esta tarea específica o en otras circunstancias, para cumplir el objetivo 3, tanto el terapeuta como la familia le harían ver que hay cosas que ya dijo. Primero se le preguntará ¿eso ya lo habías dicho? ¿por qué lo repites?. Hay que hacer que él tome conciencia sobre lo que ha comentado y lo que no.

e) En la realización de series automáticas se observa una inercia patológica que no lo deja terminar una serie completa. Cuando JS empieza a hablar más rápido se observan errores en la dicción de las palabras y va progresando hacia un murmullo que ya no se entiende, por lo que vuelve a iniciar la serie.

En el momento que cometa una equivocación, (que se trabe), se le pedirá que no repita hasta que identifique cuál fue el error y genere propuestas de acción correctas que sean aprobadas por el terapeuta, de tal forma que solo repita una vez más la palabra incorrecta y que lo haga bien.

Posteriormente y como se vaya observando que evoluciona, se le pedirá que si se equivoca ya no diga en voz alta cuál fue el problema,

simplemente que lo piense y lo corrija, pero que si lleve a cabo un análisis silencioso antes de intentar dar una respuesta.

Ahora bien, hay que identificar si repite varias veces alguna idea para llamar la atención y que le hagan caso, pues generalmente el emite un comentario, pero nadie le da réplica, no existiendo comunicación con su familia. Por lo tanto, cuando empiece a repetir, deberá hacerse un comentario más o menos amplio en relación al tema, para que él cambie a otro tema y no se quede adherido a una sola idea.

FORMA DE REGISTRO: La forma de registro, será por medio de grabación de video y de audio. Además, se utilizará una tabla de frecuencias para evaluar el número de perseveraciones a lo largo de la intervención (ver Apéndice 5).

Además, hay otro formato de registro para las diferentes tareas que se trabajen con JS (ver Apéndice 6).

CONTINUIDAD: La intervención se programará en un primer momento, hasta que JS elimine las perseveraciones y pueda regular adecuadamente la velocidad su habla.

Las sesiones serán dos veces por semana, sin embargo, se pedirá que muchas de estas tareas también las realice en casa, con ayuda de su familia, para lo cual, se les entregará un pequeño manual que contenga las tareas a realizar, los objetivos y formatos de. Dependiendo de la respuesta de JS y de su familia, después puede trabajarse con el eslabón de planeación y con memoria de trabajo.

CUARTA PARTE: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

1. DISCUSIÓN

Como se puede ver, se ha revisado un caso bastante complejo debido a que son muchos los factores que han influido en el funcionamiento cognoscitivo actual de JS. Resulta difícil en estos momentos poder determinar que alteración es secundaria a que factor, si a una lesión cerebral desde el nacimiento (lo cual se puede relacionar con la zurdera y el lenguaje bilateralizado que éste joven presenta, y que se ha reportado como consecuencia de una lesión cerebral a muy temprana edad), si a las crisis epilépticas, a una proceso educativo inadecuado, a las manipulaciones quirúrgicas que ha sufrido, o a la falta de estimulación, que como ya mencionaba Portellano (1991), ocurren por una sobreprotección o por cierto rechazo por parte de la familia.

Además, la literatura refiere que en la epilepsia son diversos los factores que influyen en el déficit de desarrollo cognoscitivo tales como: la edad de inicio del padecimiento, el tiempo de evolución, el número de crisis, la duración de las mismas y los múltiples tratamientos farmacológicos, aunado a una pobre socialización y estimulación, recurso básico para el desarrollo adecuado de las mismas, así como de la personalidad.

Las crisis de JS comenzaron y evolucionaron en el tiempo en el que se desarrollan, integran y consolidan las funciones mentales, así como el inicio del aprendizaje académico. Por lo que JS presentó un déficit en el neurodesarrollo que afectó secundariamente un adecuado aprendizaje escolarizado y esto a su vez disminuyó la estimulación necesaria para que a pesar de los problemas orgánicos desarrollara más los procesos cognoscitivos afectados o los compensara. Además, hay que tomar en

cuenta las manipulaciones quirúrgicas por las que JS a pasado, y que si bien no presenta un síndrome de desconexión callosa, si presenta un infarto en el área frontal, probablemente por la manipulación, no se sabe si es secundario la estimulación eléctrica o a la callosotomía. Tampoco hay que olvidar, que aún no se logra un control adecuado de las crisis, y que por el contrario, han empeorado en cuanto a severidad, pues su mamá refiere que ahora ha llegado a golpearse en la cara y la cabeza durante las crisis, situación que antes de la cirugía no se presentaba.

Es importante mencionar que el éxito de la desconexión del cuerpo calloso en el tratamiento de las epilepsias de difícil control depende de un gran número de factores, y no va a eliminar en la mayoría de los casos a las crisis, más bien su importancia ha resultado de mucha ayuda sobre la calidad de vida en general de los pacientes, ya que disminuye los riesgos de sufrir accidentes y poner en riesgo su vida, además, las secuelas de la cirugía si bien podrían serles en un primer momento extrañas a los pacientes, no son tan severas como para preferir dejarlos con las crisis incontrolables (Sass, Spencer, Westerveld y Spencer, 1992).

Oros factores que también han afectado el desarrollo de JS, son los mencionados anteriormente por Mauri-Llerda (2002), y que son la edad a la que él comenzó con las crisis, los años con crisis, el tipo de crisis, el número de crisis y el tratamiento antiepiléptico. Como se recordará, parece ser que desde el mes de nacido presentaba crisis, aunque estas se diagnosticaron hasta los 8 meses, lo cual parece indicar, que si presentó una lesión cerebral probablemente en el momento del parto, donde se reportó sufrimiento fetal agudo y muy probablemente haya presentado hipoxia. Así que tenemos a un joven que ha consumido antiepilépticos durante toda su vida, en forma aislada y combinada, lo cuál también tiene repercusiones en las funciones cognoscitivas tales como lenguaje, atención, concentración, etc. (Harrison, 1998)

Por otro lado, es importante resaltar, que la cirugía puede tener mucho más beneficio sobre las funciones cognoscitivas de los pacientes, si la intervención quirúrgica se realiza a tiempo, antes de que los pacientes pasen muchos años con las crisis, que éstas vayan aumentando en cuanto a frecuencia y severidad y por lo tanto que también aumente la dosis y número de fármacos empleados, pues como hemos revisado, todos estos factores van a provocar mayores alteraciones en el desarrollo de las funciones neuropsicológicas. Lo ideal, hubiera sido que en JS, cuyas crisis iniciaron durante la infancia y en el cual se observó que era fármaco-resistente, no se hubiera esperado mucho tiempo a ver si funcionaban o no los fármacos, de esta forma, la intervención quirúrgica hubiera evitado tanto los efectos de las propias descargas como de los fármacos, y la plasticidad cerebral hubiera favorecido un mejor desarrollo neurológico y de las funciones cognoscitivas.

De acuerdo a la literatura (Wieser, et al., 2000; y Campo, 1998), JS no cumplía los criterios para que le realizaran la callosotomía, y lo ideal hubiera sido que dejaran pasar un año antes de completar la sección del cuerpo calloso. Sin embargo, se observa que no quedó la secuela más común a este tipo de intervenciones, como es el Síndrome de desconexión callosa. Estos hallazgos se pueden deber a diferentes factores:

- a) que no se hallan seccionado todas las fibras del cuerpo calloso;
- b) que las comisuras que quedaron intactas se hallan reorganizado y retomado las conexiones del cuerpo calloso y continúen llevando información al hemisferio contrario (Kolb y Whishaw, 1995, en Zepeda y Brailowsky, 1996);
- c) el momento en que se practico la cirugía, ya que se ha reportado que cuando se realiza a edades muy tempranas tanto las comisuras como las vías ipsilaterales tienen mayor capacidad de

retomar funciones (Lassonde, et al., 1999), aunque éste no es el caso de JS pues la cirugía se la realizaron a los 18 años; y

d) que ante lesiones muy tempranas en las áreas del lenguaje, se ha observado que dicha función es retomada total o parcialmente por el hemisferio contralateral (generalmente el derecho), pudiendo tener una representación bilateral del lenguaje, así la información presentada a cada hemisferio de forma aislada, tiene acceso a las áreas del lenguaje y se puede emitir una respuesta adecuada (Rasmussen y Milner, 1977). Este último factor, podría ser el caso de JS, pues aunque generalmente es zurdo, ante la imposibilidad del uso de la mano izquierda, puede utilizar perfectamente la derecha, lo cual también se ha asociado a una bilateralidad secundaria a una lesión cerebral temprana.

Ahora bien, su familia ha reportado que después de la cirugía han notado alteraciones en ciertas funciones que antes no tenía, lo cual ha sido corroborado con la evaluación neuropsicológica, en donde se encontraron varias alteraciones cognoscitivas, que tienen como factor común el deterioro de las funciones ejecutivas, lo cual podría explicarse por el infarto frontal reportado en la TAC. Además, secundario a las alteraciones de las funciones ejecutivas, se observan algunas otras áreas que están funcionando inadecuadamente, como el lenguaje expresivo, la escritura, la lectura, etc.

Es importantes mencionar, que en el momento de revisar el expediente clínica de JS se menciona en una sola ocasión el infarto, pero la nota dice que es parietal. Al observar los hallazgos neuropsicológicos, se pidió que se revisaran los estudios de imagen, y es cuando se sabe que hay un infarto frontal y no parietal. Sin embargo, se desconoce cuando ocurrió, si desde el momento en que se implanto el electrodo de

estimulación, cuando se realizó la callosotomía o si es independiente de estos procedimientos quirúrgicos.

Es probable que este infarto haya ocurrido después de la callosotomía o que sea resultado de una complicación de la cirugía, esto explica el deterioro cognoscitivo que se ha venido observando en JS y que es compatible con un Síndrome Prefrontal, que incluye la alteración de las funciones ejecutivas y por lo tanto, un defecto en la realización de conductas dirigidas a metas.

En JS, el gran problema que se observa es que no es muy común que integre la información acerca de su contexto para a partir de eso formularse metas voluntariamente. Cuando se le pide que lleve a cabo determinada tarea, no se formula estrategias conductuales para realizarlas, por lo tanto no organiza las actividades específicas con las cuales debe iniciar el camino para completar una meta.

Otro gran problema que presenta, es que cuando ejecuta determinada conducta, no lleva a cabo una monitorización que le permita saber el estado actual de la actividad que lleva a cabo y una evaluación de los resultados, lo cual le permitirá verificar si va a alcanzar la meta propuesta o no. También tiene dificultades para cambiar el curso de su conducta (flexibilidad mental) y corregir o regular los errores que comete para lograr su objetivo. Esto lo lleva a cometer errores y a tener todo tipo de conductas perseverantes, y no ser conciente de ello.

Además, se observaron otras alteraciones también secundarias a alteraciones prefrontales, y que igualmente están estrechamente relacionadas con la modulación de la conducta. Uno de estos procesos básicos es la atención, y si bien JC no muestra dificultades para seleccionar los aspectos específicos del ambiente destacables para su tarea actual, si tiene una disminución en el volumen de la atención, lo que

genera que no puede atender a un número muy grande de estímulos pues entonces no los toma en cuenta a todos y se le escapa información relevante. Junto con esto, tiene dificultades en la memoria a corto plazo, en ocasiones relacionadas a la falta de atención a todos los estímulos, pero además por la falta de estrategias para organizar y recuperar la información. Sin embargo, reconoce bien los elementos que espontáneamente no puede recordar.

Finalmente, otros elementos que apoyan el Síndrome Frontal, son las alteraciones relacionadas con la motivación y emoción. JS como ya se ha mencionado, se muestra apático, con disminución de su conducta volitiva, con muy poca motivación e iniciativa para plantearse metas. Además, se refiere que ha tenido periodos en los que su conducta es muy agresiva y solo puede controlarse con medicamento.

Por lo tanto, a pesar de todos sus problemas se considera que JS puede obtener muchos beneficios de la intervención, teniendo como prioridad, que establezca una adecuada comunicación con su entorno, para que no este tan aislado del contexto que le rodea. Así, se intenta favorecer que se haga menos dependiente de su familia y que comience a realizar actividades adecuadas que le permitan un desarrollo psicológico general.

Ahora bien, para formular y llevar a cabo un programa de rehabilitación más eficaz, se utilizaron dos tipos de estrategias:

a) La primera proviene de los modelos de la Psicología y la Neuropsicología Cognitiva, ya que nos ayudara a determinar los diferentes componentes de los procesos cognoscitivos y se establecerá la jerarquía de las tareas a realizar. Fernández-Guinea (2001), recomienda que se debe comenzar por aquellos aspectos más básicos para ir incorporando poco a poco elementos de niveles superiores más complejos. Por

ejemplo, en el caso de la intervención de la atención debe comenzarse por la atención focalizada, para pasar a la atención sostenida, selectiva, alternante y se terminaría con la atención dividida.

b) Sin embargo, si solo utilizamos este tipo de estrategias, se corre el riesgo de que a JS se le dificulte traspasar las actividades realizadas en el consultorio a sus actividades de la vida diaria. Por lo tanto, también se utilizarán estrategias planteadas por el modelo de rehabilitación Ecológica. En donde se plantea que muchas de esas tareas de rehabilitación deben estar en manos de la familia y de la gente que le rodea al paciente. De tal forma que las estrategias utilizadas son totalmente útiles y aplicables en el contexto en que realmente se desenvuelve cada persona.

Además, para plantear las tareas que se sugirieron a JS, se tomó en cuenta la adaptación realizada a la teoría de Vigotsky (en Quintanar, 2001) sobre la "zona de desarrollo próximo", modificado para la rehabilitación neuropsicológica y conocido como "zona de recuperación". Este concepto se refiere al tipo de actividades que deben planearse, ya que si son demasiado fáciles la persona puede aburrirse y hasta causar resentimiento en contra del terapeuta, por darle una tarea infantil o con muy poca responsabilidad; además, si tales tareas se pueden hacer de forma independiente y fácilmente, puede ser que no contribuyan a la recuperación. Alguien a quien sólo se le permite este tipo de actividad está siendo sobreprotegido. Si una actividad es demasiado difícil la persona puede frustrarse y enojarse y eventualmente desanimarse y deprimirse. Una actividad que justamente facilita la recuperación, es aquella que es un reto y que la persona puede hacer con algo de ayuda (física, o direcciones, o recordatorios o algunas otras estrategias cognitivas).

Ahora bien, no hay que confundir este modelo "Ecológico", en el que se realizan tareas acordes con el medio ambiente, con actividades que

cualquier persona pudiera sugerirle al paciente, ya que para eso el neuropsicólogo realizó una evaluación neuropsicológica, y por lo tanto, las actividades se basan en las funciones preservadas para generar la habilitación o la rehabilitación de las funciones que no lo están. Además, estas actividades en el medio ambiente, se están apoyando en el trabajo del consultorio para fortalecer esas mismas funciones alteradas.

El tipo de tareas que se plantearon para JS en su medio ambiente natural, además de permitir una mayor convivencia con su mamá, le permitirá la socialización con la gente que acude a la tienda, lo que ayudará mucho en su adaptación social, y lo obligará a buscar formas para comunicarse mejor con la gente. Además, resultó ser que el sueldo que obtiene por su trabajo, funcionó como una motivación extrínseca, que lo llevó a buscar otra fuente de ingreso al pedirle a sus hermanos que le pagaran por hacerles el aseo de sus habitaciones; con esto ha descubierto que lo que hace puede ser retribuido económicamente y que va a poder ahorrar para comprar las cosas que le interesan. Este es un punto que debe irse trabajando para que además de lo económico, encuentre otros eventos motivadores que generen que siempre se mantenga activo y se vaya propiciando cierta independencia y autonomía. Por lo tanto, la interacción con el medio ambiente es lo que le permitirá aprender más cosas y aplicarlas a su vida diaria.

2. CONCLUSIONES

Desafortunadamente para JS, no pudo continuar acudiendo a las sesiones pues la distancia del hospital a su casa –en Aragón- genera problemas de tiempo, economía y laborales, pues no es fácil que le concedan permiso a su mamá para faltar. Además, existen algunos otros problemas entre los padres de JS, lo que también orilló a la mamá a dejar de acudir a las sesiones, pues los conflictos con su esposo iban

aumentando, y él no se logró involucrar con éste proceso y en general, no ha logrado ningún vínculo afectivo con JS.

Sin embargo, con las pocas sesiones que se trabajó y con la implementación del programa de trabajo en la tienda, si se alcanzaron a ver algunas modificaciones en el comportamiento de JS, como es el surgimiento de situaciones que lo motivan a realizar voluntariamente ciertas conductas. Además se observó que ya fue aumentando la verificación de su conducta, aunque la regulación no siempre es efectiva, sin embargo es un gran avance que ya no haga las cosas sin que le interese si están bien o no, ahora tiene monitorea su conducta e intenta corregirla.

Además, se logro crear conciencia en la mamá de JS y de sus hermanos, para que no lo dejen en ese estado de apatía, que a pesar de no poder acudir a sesiones de rehabilitación, ellos pueden fomentar ciertas conductas en su propio ambiente, ya sea en su casa o en el trabajo de su mamá, esto bajo la supervisión del Servicio de Neuropsicología, a donde acudirá cada que tenga cita en otros servicios, y en donde se revisará que puntos del manual de intervención se han llevado a cabo, si han funcionado, si ha generado modificaciones en la conducta de JS y si es necesario plantear otras actividades que continúen ayudando a su desarrollo psicosocial.

De las cosas más importantes que se lograron, es que la mamá de éste joven reconoció el aislamiento al que su misma familia lo ha condenado, pues muchas veces él intenta hablar con la familia, pero a veces no le entienden y no hacen el esfuerzo por comprenderlo; en otros momentos las temáticas de JS no les interesan y tampoco le prestan atención. El ignorarlo ha creado que no se esfuerce por mejorar su lenguaje para lograr una mejor comunicación, no solo con su familia, sino con otras personas.

También se logro que entendieran que a pesar de su enfermedad y de los problemas cognoscitivos que presenta, puede realizar ciertas actividades que le permitan ser un poco más independiente y poco a poco puede irse integrando a un grupo laboral e incluso de amistades, que le brinden afecto y que le generen otro tipo de motivaciones.

Además, se sugirió la posibilidad que acudan a terapia familiar, pues esta familia está un poco desintegrada por el problema de salud de JS, ya que su mamá lo ha sobreprotegido y lo ha hecho muy dependiente de ella, lo cual genera que sus hermanos lo rechacen pues sienten que todas las atenciones han sido para él. Actualmente, sus hermanos están muy interesados en acudir a terapia para solucionar estos conflictos y encontrar la mejor forma de relacionarse con su hermano y ayudarlo a que tenga mejores condiciones de vida.

Entre las principales dificultades encontradas en el desarrollo de este trabajo, se encuentra que en general el CMN "20" de Nov., se encuentra con una gran sobrepoblación de pacientes, lo que hace que el personal y las instalaciones en ocasiones sean insuficientes para atender a toda la gente que lo necesita, por lo que en ocasiones sus citas para llevar a cabo la evaluación o la intervención son muy lejanas unas de otras. Además, mucha de la gente que acude es de escasos recursos y acuden de otros estados del país, por lo que les resulta muy difícil acudir a citas aisladas, siempre buscan que en un día puedan aprovechar y pasar a diferentes consultas, lo cual también hace que la continuidad en el quehacer neuropsicológico no sea el adecuado. En el caso particular de JS, este tipo de situaciones influyeron bastante en el tiempo que nos llevamos en la evaluación y en la intervención.

Otro factor que obstaculizó este trabajo fue la a negación del Padre de JS para acudir al Servicio de Neuropsicología y tener más información de lo que ocurre con su hijo y de qué forma puede ayudarle, además, no

estaba de acuerdo en que las sesiones de intervención se llevaran a cabo de forma más constante. Aquí nos encontramos con que hay problemas de pareja originados por el estado de salud de JS, los cuales a su vez influyen en la falta de adaptación familiar y social que vive éste joven, y mientras no se solucionen, la calidad de vida de su hijo no podrá mejorar.

Ahora bien, hemos observado que la Neuropsicología puede aportar grandes avances en cuanto a rehabilitación de aquellas personas que han presentado alguna lesión cerebral y que como consecuencia tienen alteraciones cognoscitivas, emocionales, familiares y sociales. Ahora bien, los alcances del programa de intervención, dependen de un gran número de factores, y el éxito de éste, va a depender de que el neuropsicólogo los tome en cuenta en el momento de la evaluación, que como se había mencionado, es el primer paso en la rehabilitación. Además, no podemos olvidar que esta ardua labor no se puede llevar a cabo de forma aislada, siempre necesitamos el trabajo en conjunto con otras disciplinas que permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes, en la medida de lo posible.

Finalmente, las reflexiones obtenidas con el presente reporte, conducen a la necesidad a nivel nacional de echar a andar programas de difusión para que la población en general aprenda más sobre los pacientes epilépticos y se valla erradicando el estigma que aún excluye de muchas actividades a los pacientes que la sufren. Además se hace evidente la necesidad de crear talleres de información a la familia de quien sufre de este mal, así como a sus profesores y gente cercana, de tal forma que conozcan más sobre la enfermedad y de cómo es que pueden ayudar a que, independientemente del problema de salud, ellos puedan tener un desarrollo psicológico, social y ocupacional adecuado, pudiendo ser personas satisfechas con su vida.

REFERENCIAS

- Adams M. y Victor A. (2002). *Principios de Neurología*. México, D. F.: McGraw-Hill.
- Baker G., Jacoby A., Buck D., Stalgis C., y Monnet D. (1997). Quality of life of people with epilepsy: a european study. *Epilepsia*, 38: 353-362.
- Begley C., Famulari M., Annegers J., Lairson D., Reynolds T., Coan S., Dubinsky S., Newmark M., Leibson C., So E., y Rocca W. (2000). The cost of epilepsy in the united states: an estimate from population-based clinical and survey data. *Epilepsia*, 41: 342-351.
- Bergin P., Thompson P., Baxendale S., Fish D., y Shorvon S. (2000). Remote memory in epilepsy. *Epilepsia*, 41: 231-239.
- Campo P., León-Carrión J., Domínguez-Roldán J., Revuelta M., y Murillo-Cabezas F. (1998). Evaluación neuropsicológica pre-postoperatoria en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia. *Revista de Neurología*, 27: 616-625.
- Campos-Catello y Campos-Soler. (2004). Neuropsicología y Epilepsia. *Revista de Neurología*, 39: 166-177.
- Caraballo R., Yépez I., Soprano A., Cersósimo R., Medina C., y Fejerman. (1999). Afasia epiléptica adquirida. *Revista de Neurología*, 29: 899-907.
- Cohen L. y Dehaene S. (1998). Competition between past and presente. Assesment and iterpretation of verbal perseverations. *Brain*, 121: 1647-1659.

Cockerell O. (2001). Consideraciones farmacoeconómicas en la epilepsia. En G. Mallarkey y K. Palmer (Ed.), *Temas de Epilepsia* (pp. 189-209). México, D. F.: Adis International.

Cruz-Alcalá y Vázquez-Castellanos. (2002). Prevalencia de algunas enfermedades neurológicas en la Ciudad de Tepatitlán, Jalisco, México. *Revista Mexicana de Neurociencias*, 3: 71-76.

Cuetos. (2002). *Evaluación y rehabilitación de las afasias. Aproximación Cognitiva*. Madrid: Panamericana.

De Felipe-Oroquieta J. (2002). Aspectos psicológicos de la Epilepsia. *Revista de Neurología*, 34: 856-860.

Devinsky O., Perrine K., Hirsch J., McMullen W., Pacia S., y Doyle W. (2000). Relation of cortical language distribution and cognitive function in surgical epilepsy patients. *Epilepsia*, 41: 400-404.

Ellis y Young (1991). *Neuropsicología Cognitiva Humana*. Barcelona: Masson.

Espinosa Z. (2001). Propuestas actuales de clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 2011; 2: 273-279.

Feinberg T., y Farah M. (1997). *Behavioral neurology and neuropsychology*. United States of America: McGraw-Hill.

Fernández-Guinea. (2001). Estrategias a seguir en el diseño de los programas de rehabilitación neuropsicológica para personas con daño cerebral. *Revista de Neurología*, 33: 373-377.

Funell M., Corballis P., y Gazzaniga M. (2000). Insights into the functional specificity of the human corpus callosum. *Brain*, 123: 920-926.

Gil R. (2001). *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Masson.

Ginearte-Arias Y. (2002). Rehabilitación cognitiva. Aspectos teóricos y metodológicos. *Revista de neurología*, 34 (9): 870-876.

Giovagnoli A., y Avanzini G. (1999). Learning and memory impairment in patients with temporal lobe epilepsy: relation to the presence, type, and location of brain lesion. *Epilepsia*, 40: 904-911.

González (2000). Epilepsia, Psiquiatría y sociedad. I Congreso Virtual de Psiquiatría. **Recuperado el 22 de mayo de 2005, en: <http://www.psiquiatria.com/congreso/mesas/mesa29/conferencias/introducción.htm>**

Harrison. (1998). *Principios de Medicina Interna*. México, D. F.: McGraw-Hill.

Heileman y Valenstein. (1993). *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press.

Jacoby A. (1999). Cómo valorar la calidad de vida en los pacientes con epilepsia. En G. Mallarkey y K. Palmer (Ed.), *Temas de Epilepsia* (pp. 189-209). México, D. F.: Adis Internacional.

Junqué C., Bruna O., y Mataró M. (1998). *Traumatismos craneoencefálicos. Un enfoque desde la Neuropsicología y la Logopedia*. Masson.

Lassonde M., Sauerwein H., Chicoine A. y Geoffroy G. (1991). Absence of disconnection syndrome in callosal agenesis and early callosotomy: brain reorganization or lack of structural specificity during ontogeny?. *Neuropsychologia*, 29: 481-495.

López A. (1995). *Anatomía funcional del Sistema Nervioso*. México, D. F.: Limusa.

Loring D., Struss E., Hermann B., Perrine K., Trenerry M., Barr W., Westerveld M., Chelune G., Lee G., y Meador K. (1999). Effects of anomalous language representation on neuropsychological performance in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 53: 260-264.

Luria A. R. *El cerebro en acción* (1974). Barcelona: Martínez Roca.

Maehara T., y Shimizu H. (2001). Surgical outcome of corpus callosotomy in patients with drop attacks. *Epilepsia*, 42: 67-71.

Maestú F., Martín P., Sola R., y Ortiz T. (1999). Neuropsicología y deterioro cognitivo en la epilepsia. *Revista de Neurología*, 28: 793-798.

Mauri-Llerda J., Pascual-Millán L., Tejero-Juste C., Iñiguez C., Escalza-Cortina I., y Morales-Asín F. (2001). Alteraciones neuropsicológicas en epilepsia. *Revista de Neurología*, 32: 77-82.

Núñez. (2004). Epilepsia hoy. **Recuperado el 15 de abril de 2005, de <http://www.epilepsiahoy.com/medicos.html>**.

Pauli E., Eberhardt K., Schafer I., Tomandl B., Huk W., y Stefan H. (1999). Chemical shift imaging spectroscopy and memory function in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 41: 282-289.

Phelps, E., Hirs W., y Gazzaniga M. (1991). Deficits in recall following partial and complete commissurotomy. *Cerebral Cortex*, 1: 492-498.

Peña-Casanova J. *Programa integrado de Exploración Neuropsicológica "Test Barcelona"*. (1991). Barcelona: Masson.

Peruca E. (2001). Farmacorresistencia en la epilepsia. En G. Mallarkey y K. Palmer (Ed.), *Temas de Epilepsia* (pp. 189-209). México, D. F.: Adis Internacional.

Poblano A., Jorge I., Muñiz A., y Garza S. (2001). Absence seizures effects on reading reveled by video-electroencephalograpy. *Revista de Investigación Clínica*, 53: 136-140.

Portellano J., Coullaut, J., Díez A., García de León M., Rodríguez P., y Sánchez J., (1991). *Las Epilepsias. Un estudio Multidisciplinario*. Madrid: Ciencias de la Educación Preescolar y Especial.

Programa Prioritario de Epilepsia. (2004 ¶ 1). **Recuperado el 15 de abril de 2005, de [http: www.epilepsiamexico.gob.mx/que_es.htm](http://www.epilepsiamexico.gob.mx/que_es.htm)**

Quintanar R. Y Solovieva Y. (2001). *Métodos de rehabilitación en la neuropsicología del adulto*. Colección neuropsicología y rehabilitación.

Rains. (2002). *Principios de Neuropsicología humana*. México: McGraw Hill.

Rey A. Figura de Rey. (1987) *Test de copia de una figura compleja. Manual*. Madrid: TEA, Investigación y Publicaciones Psicológicas.

Riley, T. (1980). Lying about epilepsy. *New England Journal Medicine*, 303: 644-649.

Roberts D. (1989). The role of callosal section in surgical treatment of epilepsies. *Neurosurgery Clinics of North America*, 4: 293-300.

Sass K., Novelly R., Spencer D. Y Spencer S. (1990). Postcallosotomy language impairments in patients with crossed dominance. *Journal Neurosurgery*, 72: 85-90.

Sass K., Spencer S., Westerveld M. y Spencer D. (1992). The neuropsychology of corpus callosotomy for epilepsy. En T. Bennett (Ed.). (1992). *The neuropsychology of epilepsy*. New York: Plenum Press.

Sholberg M. y Mateer C. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation*. New York: The Guilford Press.

Tirapu-Ustárroz J., Muñoz-Céspedes J., y Pelegrín-Valero C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34: 673-685.

Villanueva-Gómez F., y Fernández-Miranda M. C. (2002). Sociedad, ley y epilepsia. *Revista de Neurología*, 35 (supl 1):150-155.

Viteri C., Iriarte J., Schlumberger E. y Manrique M. (2000). Tratamiento quirúrgico de las epilepsias: criterios de selección de pacientes y resultados. *Revista de Neurología*, 30: 141-153.

Wieser H., Burcet J., y Russi A. (2000). Indicaciones del tratamiento quirúrgico de la epilepsia. *Revista de Neurología*, 30: 1190-1196.

Zalla T., Plassiard C., Pillon B., Grafman J. y Sirigu. (2001). *Action planning in a virtual context after cortex prefrontal damage. Neuropsychologia*, 39: 759-770.

Zepeda A., Brailowsky S. (1996). Síndrome de desconexión: déficits asociados al cerebro escindido. *Revista Mexicana de Psicología*, 13: 107-118.

APÉNDICES

APÉNDICE 1 PERFIL DE LA EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA BÁSICA PERFIL A1 (EDAD: 20-40 ESCOLARIDAD: 7-15 AÑOS)

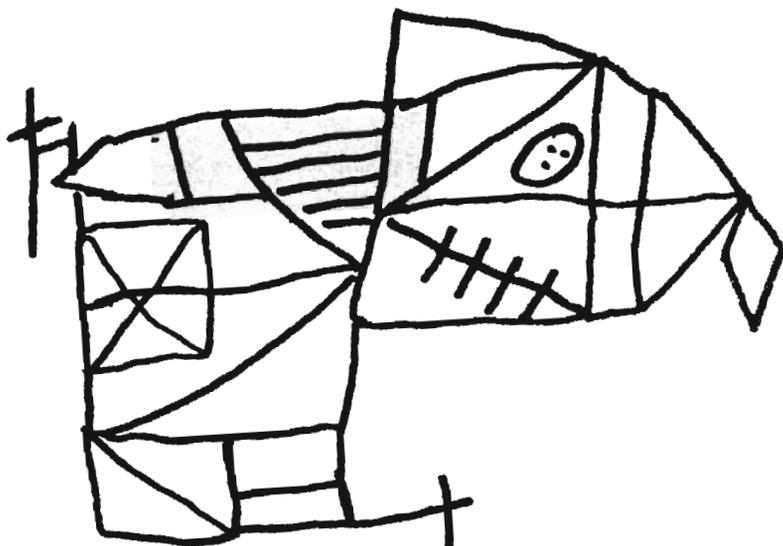
	SUBPRUEBAS	INFERIOR	L	NOMAL	
ATENCION AUDITIVA VISUAL TACTIL	DIGITOS OD	0 1 2 3	4	5 6 7 9	
	DIGITOS OI	0 1 2	3	4 5 7 8	
	TEST "A"	0 10 13 15 17	18	19	
	TEST ALBERT	0 15 25 35 38	39	40	
	AT TACTIL OBJ MD	0 1 2 3	4	5	
	AT TACTIL OBJ MI	0 1 2 3	4	5	
	AT TACTIL TEXT MD	0 1 2 3	4	5	
	AT TACTIL TEXT MI	0 1 2 3	4	5	
	GRAFESTESIA MD	0 2 4 6 8	9	10	
	GRAFESTESIA MI	0 2 4 6 8	9	10	
	RECONOC DIGITAL MD	0 2 4 6 8	9	10	
	RECONOC DIGITAL MI	0 2 4 6 8	9	10	
	EXTINCION DOBLE MD	0		1	
	EXTINCION DOBLE MI	0		1	
	EXTINCION SIMUL MD	0		1	
	EXTINCION SIMUL MI	0		1	
	TACTO EPICRITICO MD	0 1 2 3	4	5	
	TACTO EPICRITICO MI	0 1 2 3	4	5	
	ORIENTACION	ORIENT PERSONA	0 1 2 3 5		6 7
		ORIENT LUGAR	0 1 2 3	4	5
ORIENT TIEMPO		0 1 3 5 6	7	8	
MEMORIA	MEMORIA RECIENTE	0 1	2	3	
	REPET PALABRAS	0 1 2 3	4	5	
	MEM INMED PALABRAS	0 1 2 3	4	5	
	REPET SERIES PALAB	0 1 2 3 4	5	6	
	MEM INMED SERIES P	0 1 2		3	
	REPET FRASES	0 1 2		3	
	REPET ERROR SEMANT	0 1 2		3	
	MEM INMED FRASES	0 1 2		3	
	MEMORIA VISUAL	0 1 2 3 4	5	6	
	CUBOS DE KNOX	0 1 2 3	4	5 6 7	
	MEM VOSUOESPACIAL	0 1 2 3	4	5 6 7	
	MEMORIA REMOTA	0 1 2 3	4	5	

	SUBPRUEBAS	INFERIOR	L	NOMAL
LENGUAJE	INFORMACION GENERAL	0 1 3 4 5	6	7 8 9 10
	FLUIDEZ GRAMATICAL	0 2 4 6 8	9	10
	CONTENIDO INFORMATIVO	0 2 4 6 8	9	10
	RITMO	0 1		2
	MELODIA	0 1		2
	SERIES AUTOMAT OD	0 1 2		3
	SERIES AUTOMAT OI	0 1 2		3
	COMPR ORD SIMPLES	0 1 2 3 4	5	6
	COMPR ORD COMPLEJ	0 2 4 6 8	9	10
	DENOMINAC OBJETOS	0 1 2 3 4		5
	DENOMINAC LAMINAS	0 1 2 3 4		5
	COMPLET DENOMINAND	0 2 4 7 9		10
	LECTURA DE LETRAS	0 1 2 3 4		5
	COMPR ESCR FRASES	0 1 2 3 4		5
	COMPR ESCR TEXTOS	0 1 2		3
	LECTURA DE FRASES	0 1		2
	MECANICA DE ESCRITURA	0 1 2		3
	DICTADO DE LETRAS	0 1 2 3 4		5
	DICTADO DE PALABRAS	0 1 2 3 4		5
	DICTADO DE FRASES	0 1 2 3 4		5
	COPIA DE PALABRAS	0 1 2 3 4		5
	COPIA DE FRASES	0 1		2
	ESCRIT SERIES AUTOM	0 1		2
	COMPLET SERIES ESCRIT	0 1 2		3
	ESCRITURA NARRATIVA	0 1 5 10 11	12	13 17 19 30
	PRAXIAS	ALTERNANCIA GRAFICA	0 1 2 3 4	5
ALTERNANCIA PREMOT MD		0 1 2 3 4	5	6
ALTERNANCIA PREMOT MI		0 1 2 3 4	5	6
COORD RECIPROCA		0 1		2
MIMICA USO OBJETOS		0 2 4 6 9		10
PRAXIAS OROFONAT		0 3 6 8 9	10	11
MIMICA DE ACCIONES		0 3 6 9 10	11	12
USO DE OBJETOS		0 1 2 3		4
GEST SIMB COMUNIC		0 1 2 3	4	5
PRAXIAS CONSTR ORD		0 3 6 9 11	12	13 14 16 18
PRAXIAS CONSTR COP		0 4 8 12 13	14	15 16 17 18
DISEÑOS GEOMETRICOS		0 4 8 9 10	11	12 13 14 16
DISEÑO TRIDIMENS		0 1 3 4 5		6
PRAXIAS DEL VESTIR		0 1		2

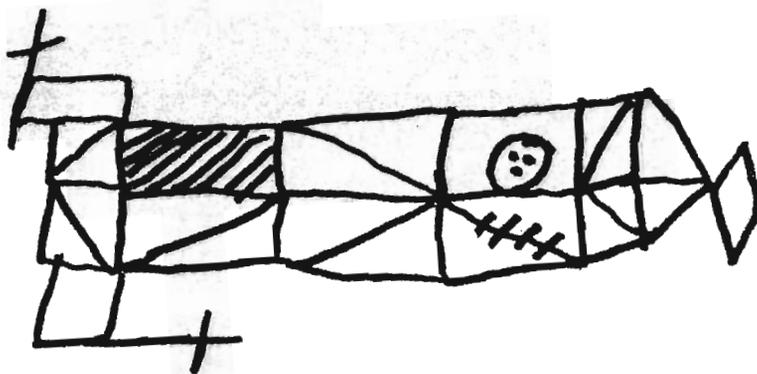
	SUBPRUEBAS	INFERIOR	L	NOMAL
GNOSIAS VISUALES	REC IMAG SIMPLES	0 2 4 6 8	9	10
	REC IMAG DIFUSAS	0 1 2 3 4	5	6
	POPPELREUTER	0 5 10 14 16	17	18
	REC IMAG SIMUL	0 2 4 6 9	10	11
VISUAL AUDITIVA	DISCR AUD SILABAS	0 1 2 3		4
	DISCR AUD PALABRAS	0 1 2 3		4
	DISCR AUD FRASES	0 1 2 3		2
	DISCR DE SONIDOS	0 1 4 6 7		8
SOMATO SENSORIALES	DISCR MELODICA	0 2 3 6 7		8
	ESTEREOGNOSIA	0 1 2 3		4
	IDENT P CUERPO OA	0 1 2		3
	IDENT P CUERPO OC	0 1 2		3
UBICACIÓN ESPACIAL	IDENT P CUERPO EXAM	0 1 2		3
	IDENT P CUERPO LAM	0 1 2		3
	ORIENT DER IZQ	0 2 4 5 7		8
	ORIENT ESPACIAL	0 1 3 5 8	9	10
	ESTRUCT SINTACTICA	0 1 2		3
	PROCESO INTELECTUAL	PROC INTEL JUICIO	0 5 10 11 12	
ABSTRACCION		0 4 6 8 10	11	12 13 14 16
EVOC CAMPO SEMANT		0 3 6 8 9		10
CATEGORIZA VERBAL		0 1 2 3	4	5
FORMAC DE CONCEPT		0 1 2 3 5	6	7 8 9
COMPLETAM SERIES		0 2 4 6 7		8
ORGANIZAC SEMANTICA		0 1 2 3		4
INTERPRET REFRANTES		0 1 2 3	4	5 6 7 10
PROBLEM ARITMETICOS		0 2 3 4 6		7 8
DICTADO DE NUMEROS		0 1 2 3 4		5
LECTURADE NUMEROS		0 1 2 3 4		5
ESCR SERIES NUM		0		1
DICTAD OPERAD ARIT		0 1 2 3		4
COMPR OPERAD ARIT		0 1 2 3		4
COPIA DE NUMEROS		0 1 2 3 4		5
CALCULO ESCRITO		0 1 2 4 6	7	8 9 10
CONTAR DE 2 EN 2		0		1
CALCULO MENTAL		0 1 2	3	4

APÉNDICE 2. FIGURA COMPLEJA DE REY

COPIA



EVOCACIÓN



APÉNDICE 3. SOBRE LAS PERSEVERACIONES EN EL DISCURSO

"Padre nuestro que estas en el cielo santificado sea tu nombre enganos tu reinos santificado sea tu nombre enganos tu reino hágase tu voluntad en la tierra como en el cielo hágase tu voluntad en la tierra como en el cielo hágase tu voluntad en la tierra como en el cielo danos nuestro pan de cada día pedona nuestras ofensas...". "padre nuestro que estas en el cielo santificado sea tu nombre enganos tu reinos santificado sea tu nombre enganos tu reino hágase tu voluntad en la tierra como en el cielo hágase tu voluntad en la tierra como en el cielo hágase tu voluntad en la tierra como en el cielo danos nuestro pan de cada día pedona nuestras ofensas..."

APÉNDICE 4. SOBRE LA FLUIDEZ VERBAL DISMINUIDA

Consigna: ¿qué es un mercado?, ¿qué cosas venden en un mercado?, ¿qué tipo de gente va al mercado?, ¿qué tipos de mercado conoces?, ¿cuál es la importancia de un mercado?.

"... Pues hay un mercado y... que hay en un mercado eeh.. puestos... los que venden... piñas, cosas... ropa, sopa, carnes... ... como puestos o juguetes... mmm ... como... cuando venden máscaras... de hallowin... de... las calabazas, ... como pan de muerto"

¿qué tipo de gente va al mercado? - *"Mucha"*...

Sí, ¿pero quienes van? - *"Niños, niñas, gente"*...

¿qué tipos de mercados hay? - *"Muchos"*...

¿cuáles? - *"Hay muchos mercados diferentes mercados"*...

¿En qué son diferentes? - *"En que todos son diferentes"*

¿Qué los hace diferentes? - *"en que están en todas partes"*

¿Cómo es eso, a que te refieres? - *"hay unos que están fijos... pero otros no"*

¿Los que no están fijos como se llaman? - *"Tiánguis"*

¿cuál es la importancia de un mercado? - *"Ya no me acuerdo"*...

APÉNDICE 6.

FORMATO DE REGISTRO ACTIVIDADES

Tarea No.	Fecha:	Hora:
Objetivo General:		
Objetivo Específico:		
Material:		
Procedimiento:		
Desempeño:		
Observaciones:		