

R-19718

7e 616.853

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID SAN

Facultad de Medicina

Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica

**PERFILES NEUROPSICOLOGICOS
EN PACIENTES EPILEPTICOS**



Jesús Sánchez Caro Biblioteca
de Medicina
Madrid, 1992



La Tesis doctoral de D. Jesús Sánchez Caro

titulada Pléptis Neuroanatomía en Pacientes Epilépticos

Director Dr. D. Alfredo Calcedo Ordoñez

fue leída en la Facultad de MEDICINA de la
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

el día 9 de Julio de 1991 ante el tribunal constituido
por los siguientes Profesores:

Presidente Francisco Alonso Fernández

Vocal Julio Botas García

Vocal Dionisio Mangro Rodríguez

Vocal José Fermín Prieto Ferrer

Secretario Alfredo Botas Sánchez

habiendo recibido la calificación de Apto "Cum Laude"
por unanimidad

Madrid, a 9 de Julio de 1991

El Secretario del Tribunal:

Alfredo Botas Sánchez

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA
Y PSICOLOGÍA MÉDICA

PERFILES NEUROPSICOLÓGICOS
EN PACIENTES EPILÉPTICOS

Director de la tesis:

Dr. D. Alfredo Calcedo Ordóñez

Co-director de la tesis:

Dr. Francisco Ramos Campos

Jesús Sánchez Caro

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA
Y PSICOLOGÍA MÉDICA

TESIS DOCTORAL

PERFILES NEUROPSICOLÓGICOS
EN PACIENTES EPILÉPTICOS

Jesús Sánchez Caro

INDICEPágina

I. INTRODUCCION	1
II. LAS EPILEPSIAS: ESTADO ACTUAL	9
1. Concepto	10
2. Consideraciones neurofisiológicas	13
3. Datos epidemiológicos	27
4. Etiología	28
5. Clasificación	32
5.1. Clasificación de las crisis epilépticas	32
5.2. Clasificación de las epilepsias	35
6. Descripción clínica de las crisis epilépticas	46
7. Diagnóstico	48
7.1. Diagnóstico diferencial	51
8. Tratamiento	53
8.1. Tratamiento farmacológico	53
8.2. Tratamiento quirúrgico	54
8.3. Otros tratamientos	59
9. Pronóstico y resultados terapéuticos	60
10. Aspectos psiquiátricos	62
10.1. Relaciones entre la epilepsia y la psiquiatría	62
10.2. Datos epidemiológicos	65
10.3. Clasificación y descripción clínica	68
10.3.1. Trastornos ictales	70
10.3.2. Trastornos postictales	77
10.3.3. Trastornos interictales	77
10.4. Psicoterapia y psicofármacos	88
III. ASPECTOS NEUROPSICOLOGICOS DE LAS EPILEPSIAS	97
1. Deterioro epiléptico: sinopsis histórica	99
2. Metodologías utilizadas para la evaluación de la función intelectual en las epilepsias	113
2.1. Introducción	113
2.2. Evaluación global	115
2.3. Evaluación neuropsicológica	121
2.3.1. La neuropsicología en la actualidad	121
2.3.2. El modelo neuropsicológico de Luria	124
2.3.3. Neuropsicología y psiquiatría	133
2.3.4. Baterías de tests neuropsicológicos	137
2.3.5. Examen neuropsicológico de la epilepsia	144
3. Déficits neuropsicológicos selectivos en las epilepsias	150
3.1. Disminución de la memoria	151
3.2. Reducción de la capacidad de atención	156
3.3. Trastornos de las habilidades perceptivo-motoras	157
3.4. Enlentecimiento del proceso mental	158
3.5. Deficiente habilidad aritmética	158
3.6. Dificultades para el aprendizaje de la lectura	159
3.7. Dificultades para la escritura al dictado	159
4. Factores subyacentes a los déficits neuropsicológicos en las epilepsias	161
4.1. Patología cerebral	162
4.1.1. Estudios comparativos entre epilépticos y lesionados cerebrales	162
4.1.2. Herencia	163
4.2. Crisis	164
4.2.1. Edad de comienzo	165
4.2.2. Tipo de crisis	167
4.2.3. Frecuencia de crisis	170
4.3. Hallazgos en el EEG	173

4.4. Fármacos antiepilépticos	176
4.4.1. Mecanismos patogénicos de actuación	177
4.4.2. Cambios cognitivos secundarios a su utilización	179
4.5. Factores psicosociales	194
5. Contribución de la neuropsicología en la epilepsia	198
IV. HIPOTESIS DE TRABAJO	204
1. Hipótesis general	205
2. Hipótesis específicas	206
V. METODOLOGIA	208
1. Sujetos	209
2. Pruebas utilizadas	213
2.1. Fautas de historia clínica estructurada	213
2.2. Test de WISC	213
2.3. Batería Luria-DNI	214
2.3.1. Características generales	214
2.3.2. Descripción	216
2.3.3. Instrucciones generales para su aplicación	219
3. Variables estudiadas	221
4. Procedimiento	223
5. Análisis estadístico	224
VI. RESULTADOS	226
VII. DISCUSION	244
1. Perfil neuropsicológico de niños con epilepsia focal primaria	245
2. Modificaciones cognitivas en relación con la lateralización (izquierda o derecha) del foco epiléptico	248
3. Efectos cognitivos de los fármacos antiepilépticos	250
3.1. Carbamacepina versus valproato sódico	250
3.2. Diferencias entre los pacientes que toman fármacos y los que no los toman	251
3.3. Influencia de la duración del tratamiento	251
4. Efecto de la duración de la epilepsia sobre las funciones cognitivas	252
5. Edad de comienzo de las crisis y modificaciones cognitivas	252
6. Efectos cognitivos que ejercen otras variables	254
6.1. Herencia	254
6.2. Sexo	254
6.3. Frecuencia y tipo de crisis	254
6.4. Influencias sociales	254
VIII. CONCLUSIONES	255
1. Conclusiones generales	256
2. Conclusiones de nuestra investigación	261
3. Futuro de este tipo de investigaciones	263

III

	<u>Página</u>
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	266
ANEXOS	310
I. Protocolo de historia clinica estructurada.	311
II. Luria-DNI. Cuaderno del examinador.	315
III. Datos y tablas.	354

AGRADECIMIENTOS

La realización de esta tesis doctoral ha sido posible gracias a la generosa apertura, humana y científica, del Profesor de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, Dr. D. Alfredo Calcedo Ordóñez. Sin sus valiosas orientaciones y apoyo constante esta investigación no habría sido viable. A él expreso, por tanto, mi mayor agradecimiento y afecto.

También deseo manifestar inmensa gratitud al Profesor de Psicopatología de la Facultad de Psicología de la Universidad de Salamanca, Dr. D. Francisco Ramos Campos, quien supo motivarme hacia la investigación neuropsicológica de la epilepsia, brindándome su colaboración en todo momento y actuando como co-director de la tesis.

Igualmente deseo mostrar agradecimiento al personal facultativo del Hospital Instituto San José para epilépticos, de Madrid, por su ayuda inestimable en la selección de la muestra de niños epilépticos.

De igual modo, agradezco a la psicóloga D^a. Mercedes Carcedo su ayuda en la exploración neuropsicológica y a los psicólogos Miguel Pérez y Henar González su colaboración en el Centro de Cálculo de la Facultad de Psicología de la Universidad de Salamanca.

Finalmente, mi agradecimiento a todos los niños epilépticos que han participado en la investigación y a sus padres, por su desinteresada colaboración.

CAPITULO I
INTRODUCCION

I. INTRODUCCION

Las epilepsias constituyen en la actualidad el trastorno más común del sistema nervioso central. Afligen, según la mayoría de las estadísticas, a un 1/200 habitantes, lo que supone que podemos encontrar afectadas a más de 200.000 personas en nuestro país y a más de 20.000.000 de personas en el mundo. También aumentan su importancia el hecho de persistir en un gran número de enfermos durante toda su vida y la existencia de un porcentaje (un 20%, aproximadamente) de casos incontrolables. Los pacientes, por tanto, se van a ver abocados con frecuencia a tomar de forma continuada la medicación antiepiléptica, sufriendo en ocasiones graves alteraciones psicopatológicas y neuropsicológicas que generan un importante prejuicio social hacia ellos.

Las incógnitas que plantean las epilepsias siguen siendo muy numerosas.

En primer lugar, como ya señaló Alonso Fernández (1958), existe tal diversidad en la etiología y la expresión clínica de estas enfermedades que muchos epileptólogos prefieren hablar de «epilepsias» (en general) y «síndromes epilépticos» en lugar de «epilepsia». Según él, lo único que daría una relativa unidad al círculo de las epilepsias sería un rasgo fisiopatológico, concretamente la existencia de un paroxismo recurrente que

se objetiva en el electroencefalograma por una disritmia hipersincrónica.

En segundo lugar, tampoco desde la perspectiva neurofisiológica se encuentra bien definida la epilepsia. Como indican Delgado Escueta y col. (1986), los mecanismos básicos de las diferentes «epilepsias» no han hecho más que comenzar a revelarse, por lo que no existe tampoco un tratamiento curativo de la enfermedad. Las investigaciones modernas en este campo se centran en el estudio de los mecanismos celulares y moleculares por medio de los cuales las crisis comienzan de forma inherente, se reproducen, paran espontáneamente o progresan hacia el status.

Finalmente, aunque gracias a la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) se ha logrado un consenso bastante universal sobre la Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas (Nueva York, 1969; Kyoto, 1981), no ha ocurrido lo mismo con la de las epilepsias, sin que exista en la actualidad una clasificación unitaria satisfactoria, a pesar de que, por parte de la ILAE, se han hecho algunos intentos combinando diversos criterios (Londres, 1982; Nueva York, 1989). Si bien la Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas ha servido como esquema taxonómico para el análisis de los ataques individuales, proporcionando además enormes ventajas para el tratamiento y la investigación clínica, la importancia de lograr una clasificación de las epilepsias con aceptación universal se

revela como mucho mayor. Así, como señalan Delgado Escuela y col. (1986), si los defectos en la estructura de los genes, en las moléculas o en los sistemas cerebrales han de ser definidos en formas específicas de epilepsia, los investigadores precisan para su tarea de una clasificación de las mismas, y no de una mera clasificación individual de los ataques. Un ejemplo a este respecto nos lo proporciona el estudio de la epilepsia mioclónica juvenil, que es una enfermedad bien definida, en la que ya disponemos de un locus genético en el brazo corto del sexto par cromosómico, lo cual servirá en el futuro para desenmarañar el problema genético y los trastornos bioquímicos asociados.

La investigación de los correlatos neuropsicológicos de las epilepsias se considera por todos los epileptólogos modernos como una información muy útil para el tratamiento. Dada la continuidad de la administración de medicamentos y su potencialidad tóxica, se buscan nuevos fármacos que, a igualdad de eficacia terapéutica, tengan menos efectos secundarios, incluidos los mentales. A este último respecto, las baterías neuropsicológicas están ayudando a definir el perfil neuropsicológico peculiar originado por cada fármaco antiepiléptico, facilitando además el seguimiento y control posterior de las modificaciones cognoscitivas del paciente. Por todo ello, se comprende que el conocimiento de la naturaleza, grado y factores determinantes de la función cognitiva constituya un objetivo prioritario de investigación. Este conocimiento es todavía si

cabe más crucial en los niños epilépticos, ya que al encontrarse ellos en pleno proceso de adquisición de las habilidades cognitivas que les son necesarias para sus futuros logros académicos y subsiguiente inserción social, la afectación en el desarrollo de las mismas puede tener efectos negativos importantes a más largo plazo. Se comprende así que la identificación de los factores responsables de la afectación neuropsicológica en los niños con epilepsia, pueda servir para localizar precozmente a aquellos con más riesgo, posibilitando con ello su tratamiento médico-psicológico en el momento más adecuado.

Sorprendentemente, sólo se ha realizado un modesto número de investigaciones sobre las características neuropsicológicas de los niños con epilepsias. Ello es aún más llamativo si consideramos, como ya lo hicimos anteriormente, que la epilepsia es la enfermedad más prevalente del sistema nervioso central y que, además, la mayoría de los casos comienzan en la infancia o en la adolescencia. Los trabajos pioneros en este área se centraron en la evaluación de las habilidades intelectuales mediante instrumentos estandarizados, como los tests de Wechsler (WISC y WISC-R) o el Stanford-Binet. Estas medidas nos han provisto de indicadores útiles para obtener una evaluación global de la función cognitiva, pero carecen de la visión comprensiva aportada por la investigación con las modernas baterías neuropsicológicas. Otra importante limitación de las primeras investigaciones iniciales se relacionaba con el estudio de poblaciones de

pacientes epilépticos institucionalizados, lo cual suponía unas muestras muy selectivas y no representativas. En numerosas investigaciones posteriores se ha demostrado claramente que cuando se estudian pacientes epilépticos no institucionalizados, el grado de los déficits intelectuales y del deterioro disminuyen de forma notable. En la última década, las investigaciones sobre la función cognitiva en niños epilépticos se han centrado en aspectos muy concretos, como la atención (Mirsky, 1989) y la memoria (Schefner y Weber, 1981; Stores, 1981) o el lenguaje escrito (Jennekens-Schinkel y col., 1987) en relación con diversos aspectos de las epilepsias. En nuestra tesis investigamos de forma particular las diferentes modificaciones neuropsicológicas que originan los focos bioeléctricos cerebrales, derechos e izquierdos, en niños epilépticos de 7 a 12 años. Para ello hemos utilizado como instrumento básico la batería neuropsicológica Luria-DNI, validada en nuestro país por Manga y Ramos (1991). La elección de un período cronológico tan limitado se ha hecho teniendo en cuenta la maduración cortical y de la función cognitiva que se produce en dichas edades.

Se puede concluir, tanto de la revisión de la literatura sobre el tema como de nuestra propia experiencia clínica e investigación, que parece existir una considerable variabilidad en los perfiles neuropsicológicos de los epilépticos en general y de los niños con epilepsia en particular. Ello guarda íntima relación, en nuestra opinión, con la gran diversidad de las formas

de epilepsia. Existe, por otra parte, un número elevado de factores derivados de la propia epilepsia, así como neurológicos de otro tipo, psicopatológicos y psicosociales que inciden en el paciente, pudiendo alterar su normal funcionamiento intelectual.

Motivaciones de nuestra investigación

La elección de pacientes epilépticos como objeto de nuestra investigación guarda estrecha relación, lógicamente, con nuestra dedicación a ellos durante 17 años, como Jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital Instituto San José, único centro en nuestro país dedicado monográficamente al estudio y tratamiento integral de los enfermos comiciales. Fruto de dicha dedicación ha sido nuestra participación en numerosos cursos, seminarios y simposios en torno a la epilepsia y la realización de diversos trabajos de investigación, con el equipo facultativo del Hospital, sobre temas epileptológicos. Entre ellos podemos destacar el estudio sobre las relaciones entre el foco temporal, la epilepsia y los trastornos psíquicos (Sánchez Caro y col., 1981) o los primeros estudios realizados en nuestro país sobre el clobazam en epilépticos de difícil control (Díez Cuervo y col., 1982).

El hecho más concreto de focalizar la investigación en

el estudio del deterioro de la función cognitiva ha estado motivado por nuestra experiencia clínica diaria. Hemos constatado en repetidas ocasiones modificaciones intelectuales y alteraciones psicopatológicas severas (Sánchez Caro, 1979, 1982, 1989 y 1990) en pacientes epilépticos sobredosificados, o en pacientes con politerapia o con determinados antiepilépticos. También influyó en nuestra elección la posibilidad de contar con un instrumento psicológico moderno, como la mencionada batería Luria-DNI, y un equipo clínico y psicológico adecuado. Ello nos ha permitido, pensamos, obtener una visión neuropsicológica comprensiva, pionera en nuestro país, de los niños epilépticos.

La motivación más íntima sería la posibilidad de conseguir con nuestra investigación mejorar la comprensión del sujeto epiléptico en general y del niño epiléptico en particular, con la idea de prevenir siempre que sea posible su deterioro intelectual y sus trastornos psicopatológicos.

CAPITULO II
LAS EPILEPSIAS: ESTADO ACTUAL

1. CONCEPTO

Como señala el gran epileptólogo moderno Henri Gastaut (1974), en la antigüedad se hablaba de epilepsia o ataque epiléptico cada vez que un individuo perdía sus sentidos de forma imprevista o tenía una crisis (del griego «επιληψία», crisis). Ambrosio Paré, en 1520, confirmó esta definición etimológica: «Epilepsia significa sorpresa, retención de todos los sentimientos». Como ya indicamos en un reciente trabajo (Sánchez Caro, 1990), Temkin (1977), en su clásico tratado sobre la evolución histórica de la epilepsia, La enfermedad de la caída, hace un exhaustivo estudio sobre el desarrollo del concepto, desde la alusión a la epilepsia como una enfermedad sagrada («morbus divinus») o una enfermedad demoníaca («morbus demoniacus»), pasando por el término romano de «mal comicial» (porque se suspendía la «comitia», la asamblea, cuando sucedía) y los medievales de «morbus caducus» que le dió Paracelso y «morbus lunaticus» atribuido a San Isidoro de Sevilla, hasta llegar al siglo XIII donde, por mediación de Santo Tomás de Aquino (1225-1274), la epilepsia queda definitivamente situada dentro de las «condiciones de origen natural», reafirmando así las enseñanzas de Hipócrates. Este sabio griego, en su famoso libro Sobre la enfermedad sagrada, ya hacía la hipótesis de una probable causa cerebral. Finalmente, concluye Temkin, es a partir del siglo XIX y gracias fundamentalmente a los trabajos de Hughlings Jackson, cuando nace la epileptología moderna. Este investigador dió, en

1873, una definición que todavía sigue siendo perfectamente válida: «Epilepsia es el nombre aplicado a las descargas ocasionales, bruscas, excesivas, rápidas y localizadas en la sustancia gris».

En la actualidad, como indica Gastaut (1974), diferenciamos claramente los términos «crisis epiléptica», que es una crisis cerebral resultado de la descarga excesiva y sincrónica de una población neuronal hiperexcitable, y «epilepsia» propiamente dicha, que es una afección crónica caracterizada por la presentación de crisis epilépticas recurrentes. Pero, como señala oportunamente Martínez Lage (1983), a pesar de todos los esfuerzos de Gastaut, el signo lingüístico «epilepsia» no tiene ni un significado ni un significante unívocos. Así, el diagnóstico médico de epilepsia tiene múltiples consecuencias y diversas implicaciones, tales como: repetición de crisis de naturaleza epiléptica, enfermedades que originan crisis epilépticas, factores precipitantes de crisis epilépticas repetitivas, consecuencias de la repetición de crisis epilépticas en un enfermo, descargas eléctricas anormales cerebrales, cambios bioquímicos cerebrales responsables de tales descargas eléctricas anormales y predisposición genética a presentar crisis epilépticas. En conjunto, todo ello representa un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común ocasionar crisis epilépticas de repetición como expresión de la alteración de la función cerebral. Por otra parte, tanto el sustrato anatómico y bio-

químico de las crisis epilépticas como las crisis en sí mismas, pueden originar en muchos enfermos alteraciones físicas y psíquicas intercríticas, con los consiguientes trastornos de conducta y adaptación que van a obedecer a mecanismos etiopatogénicos diferentes pero que, en la práctica médica, tienen tanto interés como las propias crisis epilépticas. Por todo ello, se puede concluir con Beaussart y Beaussart (1982) en que el término «epilepsia» encierra tal polimorfismo de manifestaciones que es preciso tener en cuenta, para hacer un correcto diagnóstico, que la naturaleza de las crisis sea realmente epiléptica, como condición fundamental, que estas crisis sean de repetición crónica y que, por último, se presenten en personas llamadas epilépticas, lo cual supone un estado intercrítico con ciertas particularidades. La consecuencia para su tratamiento médico es que habrá que tener siempre en cuenta tanto la epilepsia como la personalidad del paciente epiléptico.

Las investigaciones epileptológicas modernas, centradas sobre todo en los aspectos genéticos y moleculares, se orientan fundamentalmente hacia la identificación y deslindamiento de las diferentes variedades y subvariedades de epilepsias y síndromes epilépticos (Delgado Escueta y col., 1985).

2. CONSIDERACIONES NEUROFISIOLÓGICAS

Desde un punto de vista neurofisiológico, la epilepsia no es, en sí misma, una enfermedad, sino un signo de una enfermedad o un estado fisiológico alterado del sistema nervioso central.

Desde los trabajos de Penfield y Jasper (1946), conocemos que el mecanismo que determina la perpetuación de las crisis es el foco epiléptico, pero no se ha identificado todavía cuál es la alteración neuroquímica crítica de este último ni los mecanismos neurofisiológicos que favorecen su mantenimiento y su propagación. No es difícil imaginar, como indica Flórez (1983) en su revisión, que la descarga patológica de un foco es el resultado de un desequilibrio entre los mecanismos facilitadores e inhibidores de la transmisión en ese sitio. Pero la enorme complejidad de las formas clínicas de la epilepsia obliga a rechazar una visión excesivamente simplista de la génesis de la descarga epiléptica. Sin embargo, se pueden -de forma aparentemente inconexa- señalar algunos de los mecanismos más importantes detectados en la epileptogénesis experimental, siguiendo al autor últimamente citado.

Está establecido que para que una neurona pueda descargar su potencial de acción, su potencial de membrana tiene que alcanzar un nivel crítico: el umbral para la génesis de la

espiga o punta. Por otra parte, los potenciales postsinápticos de carácter excitador (EPSP) excitan porque llevan el potencial de membrana hacia el umbral y dado que, en una gran parte de los casos, los potenciales sinápticos producidos por una sola neurona presináptica son pequeños, se requieren fenómenos de sumación de potenciales postsinápticos. Ahora bien, además de la acción excitadora, la célula postsináptica recibe influencias de carácter inhibitorio, que pueden llegar a reducir la eficacia de incluso grandes EPSP. En el curso de los diversos potenciales que aparecen se van a generar distintas corrientes iónicas de flujo, tanto de entrada como de salida, rápidas o lentas, que influirán decisivamente en el patrón final de descarga de la neurona postsináptica. Todo ello da un idea de la importancia que tiene el ambiente iónico intra y extraneuronal para establecer la conducta bioeléctrica de la neurona. Por otro lado, la eficacia en la transmisión sináptica puede aumentar también por causas de naturaleza química originadas en la terminación presináptica, concretamente el estado funcional y la liberación de los neurotransmisores, lo que depende, entre otros factores, de la acción del Ca^{2+} . La cantidad de Ca^{2+} que penetra en la terminación presináptica depende de tres factores: el potencial de membrana, la actividad de la propia neurona y las acciones sinápticas de otras neuronas.

Otro hecho importante es que se ha logrado en focos experimentales corticales inducidos mediante aplicaciones locales

de penicilina, por Matsumoto y Ajmone-Marsan (1964), describir la aparición de grandes despolarizaciones paroxísticas en los registros intracelulares, sobre las cuales se superponen potenciales de descarga de alta frecuencia. Estas despolarizaciones coinciden con las puntas intercríticas registradas en el EEG y se conocen como despolarizaciones paroxísticas o cambios paroxísticos de despolarización (CPD en castellano y PDS en inglés). Posteriormente a la aparición de los CPD aparecen las descargas generalizadas correspondientes a la crisis epiléptica (ver Figura 1). Estos CPD se consideran en la actualidad como fenómenos íntimamente relacionados con la patogenia del foco

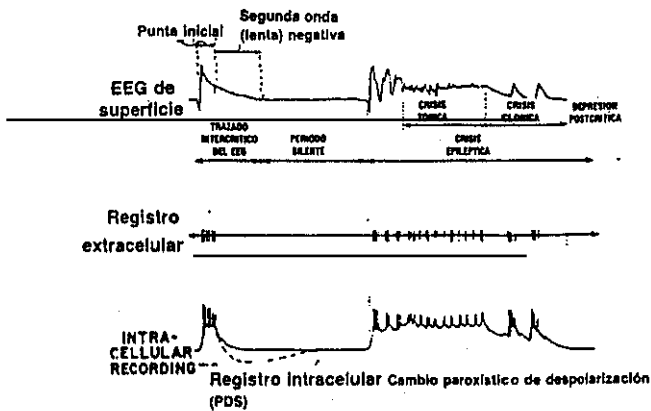


Figura 1. Tres puntos simultáneos de registro durante el cambio paroxístico de despolarización (PDS): el intracelular (registro inferior), el extracelular (registro del medio) y el EEG de superficie (registro superior). En la izquierda, un PDS único acompañado de una punta cortical, va seguido de una hiperpolarización, pero no de una crisis epiléptica. Cuando la hiperpolarización posterior disminuye, la frecuencia de los PDS aumenta y aparece una crisis. [Tomado de Ayala y col., 1970].

epiléptico. Se han establecido dos teorías fundamentales para explicarlos. La primera estima que el CPD es un potencial postsináptico excitador gigante, sobre el que asientan descargas de alta frecuencia. La amplitud del CPD es función de la polarización de la membrana. Se puede considerar, como señalan Ayala y col. (1973), que el CPD es un fenómeno sináptico que aparece como respuesta neuronal normal y que solamente refleja una modificación en la sincronización y en la intensidad con que llegan determinados estímulos, todo ello en dependencia del factor etiológico primario. La segunda teoría considera que el CPD no es una respuesta sináptica gigante que aparece cuando se dan ciertas circunstancias, sino que es un fenómeno anormal que resulta de modificaciones surgidas en las propiedades de la neurona. En definitiva, una neurona o grupo de neuronas se hacen anormales, «epilépticas», al ser modificadas por alguna causa primaria y originan fenómenos eléctricos anormales, como el CPD. La anormalidad puede consistir, por ejemplo, en modificaciones en la conductancia iónica a través de la membrana neuronal (Crill, 1980; Pedley, 1978; Prince, 1968).

Las modificaciones iónicas que se observan en el espacio que rodea a una neurona pueden ser tanto causa como efecto de alteraciones funcionales de esa neurona. Es decir, cualquier elemento que actúe de forma directa o indirecta sobre los canales iónicos de la membrana neuronal o que modifique el equilibrio iónico, puede alterar la excitabilidad neuronal

positiva o negativamente, ocasionando al mismo tiempo el consiguiente cambio en la concentración extracelular de uno o varios iones. Cada vez se confirma más el papel fundamental que el Ca^{2+} juega en los procesos de liberación de neurotransmisores, generación de impulsos nerviosos, regulación de la conductancia y modulación de la excitabilidad de la membrana neuronal. Concretamente, se ha comprobado que el aumento de la actividad neuronal se acompaña de un descenso marcado en la concentración del Ca^{2+} extracelular $[\text{Ca}^{2+}]_e$ y que este descenso es tanto mayor cuanto mayor sea la actividad neuronal, alcanzando su máxima expresión cuando se consigue una actividad crítica. Este descenso del $[\text{Ca}^{2+}]_e$ observado en el tejido nervioso al iniciarse la actividad crítica es mantenido mientras ésta perdura y parece ser debido a la penetración del ión a través de sus canales especiales en elementos postsinápticos. A su vez, esta activación de la conductancia del Ca^{2+} puede originar una despolarización adicional en la membrana de la neurona que sirva para amplificar el impulso sináptico periférico que llega hasta las dendritas y, de esta forma, extenderse al soma. Se especula con que estos mecanismos son responsables de los cambios paroxísticos de despolarización (CPD) y de los procesos posteriores que terminan provocando las crisis (Heinemann y col., 1982).

Otros iones han sido también implicados en la génesis de las crisis epilépticas. Concretamente, el aumento del K^+ extracelular $[\text{K}^+]_e$ parece incrementar la excitabilidad neuronal

y potenciar la acción de otras sustancias convulsivantes. También el funcionamiento de la bomba ATP-asa $\text{Na}^+\text{-K}^+$ dependiente parece deprimirse, con la subsiguiente acumulación intracelular de Na^+ . A su vez, esta acumulación intracelular de Na^+ estimula la entrada de Ca^{2+} y origina fenómenos de despolarización, que se hace más intensa y prolongada, lo que, en parte, podría ser la base de los CPD.

En el estudio de la patogenia del foco epiléptico es importante analizar la instauración de los llamados focos secundarios, formados a partir de la actividad de un foco epileptógeno, que pueden llegar incluso a desarrollar una actividad autónoma e independiente. Estos focos secundarios guardan relación anatómica y/o funcional con el primario y pueden situarse en el mismo hemisferio, en áreas más profundas, o en el hemisferio contralateral. Cuando la localización contralateral es homotópica, reciben el nombre de focos en espejo. Los focos secundarios se han descrito en la epileptogénesis experimental, pero se tiene también la certeza de su existencia en la clínica humana. Concretamente, se han estudiado en la epilepsia temporal. En los niños aparecen los llamados focos migratorios, que se desarrollan a lo largo de su evolución.

Otro descubrimiento que ha mejorado el conocimiento de la patogenia del hecho epiléptico es el descubrimiento del fenómeno de la activación propagada («kindling»). Según Goddard

y col. (1969), este término ha sido aplicado a un fenómeno que se provoca de la siguiente forma: se estimula eléctricamente un determinado núcleo del cerebro a intensidad que no es capaz de provocar ninguna modificación de conducta; si se repite periódicamente sin modificar la intensidad del estímulo, llega a provocarse finalmente una intensa respuesta convulsiva. Una vez que el fenómeno se ha instituido, persistirá de forma permanente, aun cuando pasen periodos largos sin inducir una nueva estimulación. Experimentalmente, el fenómeno ha sido muy bien estudiado en la rata. Se produce por excitación de diversas áreas subcorticales y corticales, pero la amígdala es una de las más sensibles (Pinel y Rovner, 1978). Se admite que la activación propagada exige que se instauren alteraciones permanentes en la actividad de ciertas vías relacionadas con el foco inicial que se estimula, aunque en la actualidad todavía no se han comprobado, así como tampoco modificaciones neuroquímicas.

Se ha analizado también el papel que los diversos sistemas de transmisión neuroquímica, tanto las neuroaminas como los aminoácidos y péptidos, juegan en la excitabilidad de un foco y en la propagación de su actividad. El desarrollo de los diversos modelos epilépticos experimentales (modelos genéticos de epilepsia, modelos de activación propagada o «kindling» y producción de focos secundarios a partir de un foco de irritación) aporta datos suficientes para poder afirmar que se aprecian modificaciones en algunos de los sistemas de neurotransmisión más

fácilmente estudiables. Así, por ejemplo, la deplección de noradrenalina (Callaghan y Schwark, 1979) y la reducción del ácido gamma-aminobutírico (GABA) en el líquido cefalorraquídeo (Löscher, 1981), facilitan la instauración de la actividad propagada o «kindling».

Finalmente, cualquiera que sea la causa que hace hiperactivas a un grupo de neuronas hasta lograr que aparezcan fenómenos de actividad intercrítica, como los CPD ya estudiados y salvas intercríticas, significa que existe una insuficiencia de los mecanismos de inhibición neuronal. Estos mecanismos inhibidores constituyen elementos de acción local, pero muy ampliamente distribuidos por el sistema nervioso central; su actividad constante es imprescindible para que importantes grupos de neuronas permanezcan controladas. Su acción inhibitoria sobre la neurona puede ocurrir a nivel presináptico, impidiendo la liberación de un neurotransmisor excitador, o a nivel postsináptico, provocando una hiperpolarización y un potencial postsináptico inhibitorio. Entre todas las sustancias con capacidad neuroreguladora que muestran una clara función inhibitoria, sobresale el ácido gamma-aminobutírico (GABA), cuya presencia intraneuronal puede ser detectada inmunohistoquímicamente mediante la identificación de su enzima sintetizador, el GAD (glutámico descarboxilasa). En la epilepsia experimental focal producida por la aplicación de alúmina en la corteza, se ha podido comprobar una disminución clara de las terminaciones gabérgicas que llegan al

foco de producción de las crisis (Ribak y col., 1979); lo mismo se ha conseguido mediante la aplicación de hipoxia durante un cierto período de tiempo (Sloper y col., 1980). También, en tejido cerebral patológico obtenido de enfermos con epilepsia resistente al tratamiento farmacológico, se ha comprobado un claro descenso en el contenido de GAD y en la capacidad de fijar ^3H -GABA (Lloyd y col., 1981). Incluso en algunos enfermos epilépticos y en niños con convulsiones febriles se aprecia un descenso de los niveles de GABA en el líquido cefalorraquídeo. Si bien la medida del GABA en el líquido cefalorraquídeo no tiene por qué reflejar la actividad GABA en un foco cerebral que puede ser pequeño, sí podemos comprender que el mayor esfuerzo realizado en la investigación farmacológica antiepiléptica actual se haya focalizado en el desarrollo de fármacos que imitan, utilizan o potencian los sistemas endógenos inhibidores. Concretamente, como señala Porter (1986), uno de los fármacos antiepilépticos más recientes -el ácido valproico- puede tener un mecanismo de acción relacionado con su efecto sobre un neurotransmisor inhibidor, el GABA. Incluso algunos investigadores han logrado demostrar un aumento de los niveles del GABA después de la administración de valproato, y Ciesielski y col. (1975) lograron demostrar que el valproato protege a los ratones audigénicos (que presentan crisis desencadenadas por estímulos auditivos) de las crisis epilépticas durante dos horas. Esta protección podría ser debida a un aumento del GABA cerebral, aparentemente producido por el valproato, cuya concentración en

el cerebro también está aumentada (ver Figura 2). Por último, la influencia noradrenérgica parece tener también un carácter inhibitor que gradúa la excitabilidad neuronal, aunque no de forma tan clara como el GABA (Callaghan y Schwark, 1979; Scatton y col., 1981).

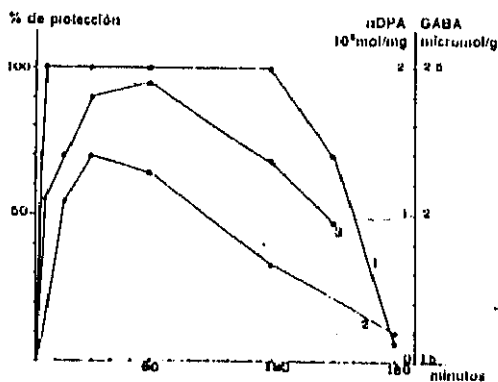


Figura 2. Efecto del valproato en ratones susceptibles de crisis audiogénicas (es decir, crisis epilépticas inducidas por un ruido repentino). La curva 1 (línea superior) representa el porcentaje de protección frente a las crisis resultante de una inyección de 400 mg/kg de valproato. La curva 2 (línea inferior) representa la concentración del GABA cerebral y la curva 3 (línea del medio) representa la concentración cerebral del valproato marcado radioactivamente. (Tomado de Cizielewski y col., 1975).

Ultimamente, Delgado Escueta y col. (1986) han revisado de forma exhaustiva las diversas teorías sobre los mecanismos de

las epilepsias, estableciendo las conexiones entre estas últimas, las neurociencias y la genética molecular. Según ellos, los datos obtenidos permitirán llegar al diagnóstico de las subvariedades de epilepsia y están ya estimulando nuevos métodos en el tratamiento y en el estudio de estas enfermedades.

Por otra parte, Delgado Escueta y colaboradores señalan también una serie de desafíos prioritarios en la investigación de las epilepsias para la próxima década, que vamos a resumir.

Uno de los principales desafíos lo constituye el propio estudio de los mecanismos de la epilepsia humana. Así, en la forma más común de esta epilepsia, la epilepsia del lóbulo temporal, hay que seguir analizando los cambios paroxísticos de despolarización (CPD) en muestras de hipocampo «in vitro» extraídas de zonas epileptogénicas conocidas. También habrá que realizar experimentos paralelos explorando las anomalías bioquímicas de la membrana en membranas neuronales y gliales aisladas del foco crítico hipocámpico. Igualmente, debe resolverse el papel del «kindling» y de los focos en espejo en esta epilepsia humana.

Otro desafío prioritario para la investigación es el genético. Hasta ahora las epilepsias han centrado la atención de los clínicos por ser trastornos que ocurren a nivel de las células y sistemas del cerebro, manifestándose mediante signos

y síntomas clínicos y descargas electroencefalográficas. Se comprende así que los mayores esfuerzos de investigación se hayan dirigido hacia las anomalías celulares y moleculares asociadas a las disfunciones neuronales, gliales y neurotransmisoras del cerebro. Sin embargo, para ser comprendidas plenamente, las epilepsias deben ser exploradas en todos sus niveles de expresión, incluidas las disfunciones del DNA, proteína y sistema celular. De hecho, uno de los objetivos prioritarios de todos los epileptólogos es la necesidad de lograr un mapa genético humano en las epilepsias generalizadas y desarrollar marcadores genéticos adecuados («candidate gene markers»). Los genes de las epilepsias específicas deben ser buscados en las epilepsias monogénicas y en las epilepsias poligénicas, tratando de localizar el gen anormal correspondiente en un cromosoma específico y aislando las anomalías secuenciales de sus aminoácidos. En este concreto sentido se buscan actualmente determinados trastornos bioquímicos, como los polimorfismos de restricción de los modelos de la endonucleasa, con la idea de localizar el gen anormal en un específico cromosoma.

Las recientes y exitosas aplicaciones de la tomografía computarizada por emisión de positrones, la tomografía computarizada por emisión de un solo fotón y la tomografía computarizada con resonancia magnética nuclear, permiten reconstruir dentro de los cerebros en funcionamiento de los pacientes epilépticos, los conductos de transporte iónico, los sistemas neurotransmisores

y los procesos metabólicos.

Finalmente, otro desafío prioritario en la investigación de la epilepsia es el desarrollo de nuevas clases de medicamentos antiepilépticos y nuevas formas de tratamiento. Así, se investiga actualmente la nueva noción de anticonvulsivantes endógenos, como la B-endorfina, la CCK, la adenosina, la hipoxantina y los nuevos dipéptidos sintéticos que son liberados durante la convulsión e inducen un período refractario postconvulsivo. Se ensayan también, como agentes para prevenir el daño celular epiléptico, los receptores antagonistas del aspartato y los bloqueadores de los canales del calcio. (En la tabla 1 se pueden observar algunas de las anomalías bioquímicas que se describen en las epilepsias parciales humanas).

TABLA 1

ALGUNAS ANORMALIDADES BIOQUIMICAS EN EPILEPSIAS PARCIALES HUMANAS**Conductos de transporte iónico**

- Disminución de la admisión (uptake) de K en las capas cerebrales.
- Deterioro de la ATP-asa Na^+/K^+ cerebral.
- Disminución de la ATP-asa glial y de las actividades de la ATP-asa sináptica; deterioro del aclaramiento de K por la ATP-asa glial, como se indica por la cantidad de reacciones con K_0 en el estado intercrítico.

Sistemas GABA

- Informes conflictivos sobre las actividades de la GAD.
- Disminución de CSF GABA debido a la síntesis de GABA deteriorada.
- Disminución de taurina.

Glicina

- Aumento de glicina en el foco epileptogénico.

Glutamato

- Incremento de la actividad GDH sin cambios en la síntesis de glutamina.
- Resultados conflictivos sobre los niveles de ácido aspártico y ácido glutámico; disminución relativa del ácido glutámico y del ácido aspártico o sin cambios.

Catecolaminas

- Actividades tirosin hidroxilasa aumentadas.
- Densidad disminuida de las zonas receptoras postsinápticas α -1.

GAD: enzima glutámico descarboxilasa

GABA: ácido gamma-aminobutírico

CSF: líquido cefalorraquídeo

GDH: enzima glutámico deshidrogenasa

Simplificado de Delgado-Escueta y col. (1986).

3. DATOS EPIDEMIOLOGICOS

No es fácil estudiar la epidemiología de la epilepsia, dado que es una enfermedad que frecuentemente se oculta. De todas formas, de acuerdo con la Liga Francesa Contra la Epilepsia (1980), se viene aceptando una prevalencia total de 5/1.000 habitantes, lo que supone que la epilepsia afecta a 1/200 habitantes, convirtiéndose así en la enfermedad más común del sistema nervioso central. En España podríamos calcular unos 200.000 individuos afectados de epilepsia.

Igualmente, de acuerdo con la Liga Francesa, se calcula una incidencia anual del orden de 35 a 50 casos por 100.000 habitantes (por término medio, un 0,4 ‰), lo que significa que en España aparecen cada año unos 16.000 nuevos epilépticos.

Por otra parte, como señala O'Donohoe (1982), se ha estimado que alrededor del 90% de los individuos que sufren epilepsia, la desarrollan antes de los 20 años. La incidencia de nuevos casos es más alta en los grupos más jóvenes, disminuye durante la infancia, vuelve a elevarse entre los 10 y los 20 años y desciende con rapidez en los adultos. Así, según el autor últimamente citado, varios estudios sugieren que la prevalencia de epilepsia entre los escolares de Gran Bretaña oscila alrededor del 8/1.000, con un porcentaje de aparición de nuevos casos entre 2 y 4/1.000/año. En definitiva, las convulsiones constituyen el problema más común en neuropediatría.

4. ETIOLOGIA

Se puede considerar que prácticamente todas las enfermedades o trastornos del hombre pueden producir epilepsia. Las causas conocidas de crisis epilépticas (genéticas, metabólicas, estructurales e inflamatorias) varían con la edad de comienzo de la enfermedad. En la infancia predominan como causas la lesión en el nacimiento, los defectos congénitos, las aberraciones metabólicas y las infecciones. Entre los tres y los ocho meses se presenta el síndrome de los espasmos infantiles, mientras que entre los seis meses y los cinco años es el momento de las convulsiones febriles. La epilepsia primaria generalmente comienza después de los tres años y es entonces la forma más común de epilepsia. Durante la vida adulta, las lesiones estructurales son las más frecuentes, sobre todo los tumores cerebrales en el comienzo de la vida adulta media y, en los últimos años, las enfermedades vasculares. Los traumas cerebrales son una causa de ataques a lo largo de toda la vida.

Respecto a los factores hereditarios, se estima que el riesgo total de que un niño desarrolle epilepsia cuando uno de los padres es epiléptico oscila entre el 2 y el 3% y, si ambos progenitores padecen la enfermedad, se eleva alrededor del 25% (Brown, 1976). De todas formas, hay que valorar siempre estas cifras teniendo en cuenta que los riesgos son mayores cuando uno o ambos padres sufren o han sufrido epilepsia generalizada

primaria (o «idiopática») en la que tienen gran importancia los factores genéticos, que cuando uno de ellos o ambos presentan una epilepsia parcial o generalizada sintomática con causa adquirida claramente identificable. Entre estas causas bien definidas se incluyen, como ya hemos señalado anteriormente, los tumores, las infecciones, las lesiones vasculares, la anoxia y los traumas de cráneo. En las Tablas 2 y 3 se exponen las causas más comunes de epilepsia, considerando su presentación a diferentes edades. Existen otras causas más raras (ver Tabla 4).

Las relaciones entre el alcohol y la epilepsia, de extraordinaria importancia en nuestro país, dado el elevado número de alcohólicos, han sido estudiadas por Alonso Fernández (1975). Según él, lo característico es la aparición de crisis epilépticas de gran mal en sujetos alcohólicos que tienen un trazado electroencefalográfico normal o con discretas anomalías intercríticas. Su frecuencia entre ellos sería algo menor del 10%

El alcohol favorece la aparición de crisis comiciales por medio de distintos mecanismos fisiopatológicos. Así, se pueden distinguir «cuatro estirpes de crisis alcohólicas»: «crisis epilépticas sintomáticas del alcoholismo crónico» («epilepsia alcohólica»), «crisis epilépticas provocadas por la ingestión reciente de alcohol» («embriaguez convulsiva»), «crisis epilépticas provocadas por la supresión brusca del alcohol» («abstinencia convulsiva») y «crisis epilépticas sintomáticas de un delirium tremens, una avitaminosis (la vitamina B₁ principal-

mente) o una encefalopatía alcohólico-carencial tipo Gayet-Wernicke, degeneración del cuerpo caloso de Marchiafara-Bignani y esclerosis laminar cortical de Morel)».

TABLA 2

CAUSAS DE EPILEPSIA EN DIFERENTES EDADES

Neonatal (primer mes)

- Lesión cerebral (anoxia o hemorragia).
- Anormalidades genéticas.
- Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, etc.).
- Meningitis y otras infecciones.

Primera infancia (1 a 6 meses)

- Lesión cerebral (anoxia o hemorragia).
- Anormalidades genéticas.
- Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, etc.).
- Meningitis y otras infecciones.
- Espasmos infantiles.

Infancia (6 meses a 3 años)

- Ataques febriles.
- Lesión en el nacimiento.
- Infección.
- Trauma.
- Envenenamientos y defectos metabólicos.
- Degeneraciones cerebrales.

Infancia y adolescencia

- Epilepsia primaria o idiopática.
- Lesión en el nacimiento.
- Trauma.
- Infección.
- Degeneraciones cerebrales.

Vida adulta temprana

- Trauma.
- Tumor.
- Epilepsia idiopática o primaria.
- Lesión en el nacimiento.
- Infección.
- Degeneraciones cerebrales.

Vida adulta tardía

- Enfermedad vascular.
- Trauma.
- Tumor.
- Degeneraciones cerebrales.

TABLA 3

CAUSAS MAS IMPORTANTES DE CRISIS EPILEPTICAS EN NIÑOS Y ADULTOS.
EN ORDEN DE MAYOR A MENOR INCIDENCIA

Recién nacidos y niños	Adultos
Sin causa aparente	Sin causa aparente
Lesiones del parto y neonatales	Lesiones vasculares
Lesiones vasculares (diferentes a las previas)	Traumatismo craneal
Trastornos metabólicos y congénitos	Adicción a drogas o alcohol
Lesiones craneales	Neoplasia
Neoplasia	Infección
Hereditaria	Hereditaria

Tomado de Porter (1980).

TABLA 4

CAUSAS RARAS DE ATAQUES

Enfermedades neurológicas	Enfermedades sistémicas
Enfermedades por almacenamiento de lípidos	Insuficiencia pulmonar
Leucodistrofias	Anoxia
Enfermedades desmielinizantes	Hipocalcemia
Degeneraciones espinocerebrales	Hipoglucemia
Esclerosis tuberculosa	Deficiencia de piridoxina
Síndrome de Sturge-Weber	Anormalidades de aminoácidos
Cisticercosis	Intoxicación por agua
Malformación arteriovenosa	Fallo renal
Hematoma subdural	Fallo hepático
Sífilis	Síndrome de Reyes
	Enfermedad de Adinson
	Porfiria aguda intermitente
	Retirada de medicamentos
	Intoxicación por medicamentos
	Envenenamiento por plomo y otras sustancias

Tomado de Laidlaw (1976).

5. CLASIFICACION

la clasificación de la epilepsia continúa siendo muy complicada en nuestros días, tanto por tratarse de una entidad crónica con una etiología variable, como por presentar un modelo de sintomatología susceptible de variar con el paso del tiempo. Tradicionalmente se ha venido realizando, por un lado, una clasificación de las crisis epilépticas considerando su semiología, con objeto de identificar cada tipo y, por otro lado, una clasificación de las enfermedades que cursan con epilepsia sobre la base de criterios etiológicos, ya que así se podía efectuar el pronóstico de cada epilepsia y su adecuado tratamiento.

5.1. Clasificación de las crisis epilépticas

La primera Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas fue propuesta en Viena, en 1969, merced al impulso de Gastaut, por la Liga Internacional Contra la Epilepsia, siendo publicada la versión definitiva en la revista Epilepsia, en 1969. Posteriormente, en base a una serie de estudios sobre grabación de videos, con registros simultáneos de las manifestaciones eléctricas y clínicas de las crisis, la clasificación fue parcialmente modificada en Kyoto, en 1981 (ver Tablas 5, 6 y 7).

TABLA 5

CLASIFICACION INTERNACIONAL CLINICA DE LAS CRISIS EPILEPTICAS (1969)CRISIS PARCIALES

- A) Con sintomatología elemental
1. Con síntomas motores
 - Focalizados
 - Jacksonianos
 - Versivos
 - Posturales
 - Inhibitorios
 - Afásicos
 - Fonatorios
 2. Con síntomas sensoriales o somato-sensoriales
 - Somato-sensoriales
 - Visuales
 - Auditivos
 - Olfatorios
 - Gustativos
 - Vertiginosos
 3. Con síntomas vegetativos
 4. Formas mixtas
- B) Con sintomatología compleja
1. Simple trastorno de conciencia
 2. Con sintomatología cognitiva
 - Trastornos dismnésicos
 - Trastornos ideatorios
 3. Con sintomatología afectiva
 4. Con sintomatología psicosensoial
 - Ilusiones
 - Alucinaciones
 5. Con sintomatología psicomotora
 6. Formas mixtas
- C) Crisis parciales secundariamente generalizadas

CRISIS GENERALIZADAS

- A) Ausencias
1. Simples
 2. Complejas
 - Mioclónicas
 - Retropulsivas
 - Atónicas
 - Automáticas
 - Con fenómenos vegetativos
 - Formas mixtas.
- B) Mioclonias masivas bilaterales
- C) Espasmos infantiles
- D) Crisis clónicas
- E) Crisis tónicas
- F) Crisis tónico-clónicas
- G) Crisis atónicas
- H) Crisis acinéticas

CRISIS HEMIGENERALIZADASCRISIS NO CLASIFICADAS

TABLA 6

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS CRISIS EPILEPTICAS (1981)

<p><u>I. CRISIS PARCIALES (FOCALES, LOCALIZADAS)</u></p> <p>A) Crisis parciales simples</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Con signos motores 2. Con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales 3. Con síntomas o signos autonómicos 4. Con síntomas psíquicos <p>B) Crisis parciales complejas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Comienzo con crisis parcial seguida de alteración de conciencia 2. Con alteración de conciencia desde el comienzo <p>C) Crisis parciales secundariamente generalizadas</p>
<p><u>II. CRISIS GENERALIZADAS (CONVULSIVAS O NO CONVULSIVAS)</u></p> <p>A) 1. Crisis de ausencias 2. Ausencias atípicas</p> <p>B) Mioclónicas</p> <p>C) Clónicas</p> <p>D) Tónicas</p> <p>E) Tónico-clónicas</p> <p>F) Atónicas</p>
<p><u>III. CRISIS SIN CLASIFICAR</u></p> <p>Datos inadecuados o dificultad para clasificar.</p>
<p><u>IV. COMPLEMENTO</u></p> <p>Crisis repetidas que aparecen en diversas circunstancias.</p>

ILAE (1981).

TABLA 7CAMBIOS SIGNIFICATIVOS EN LA CLASIFICACION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS

1. Substrato anatómico, etiología y edad son omitidos como factores en la determinación del tipo de crisis.
2. La conciencia, definida y probada operacionalmente, determina si las crisis parciales son simples o complejas.
3. La progresión de las crisis de un tipo a otro se reconoce más completamente.
4. Las crisis unilaterales se clasifican dentro de las crisis parciales.
5. Los rasgos habitualmente observados en las crisis parciales simples pueden ocurrir también en las crisis parciales complejas.
6. Las «formas compuestas», las «formas mixtas» y las «acínéticas» se omiten como tipos específicos de crisis.

5.2. Clasificación de las epilepsias

La clasificación de las epilepsias se puede efectuar según diversos criterios (ver Tabla 8). Clásicamente, se viene

TABLA 8CRITERIOS POSIBLES PARA CLASIFICAR LAS EPILEPSIAS (Shorvon, 1989)

Etiología
Basa anatómica
EEG
- Ictal
- Interictal
Edad
Fenomenología clínica (por ejemplo, tipo de crisis)

realizando, como hemos indicado anteriormente, desde un punto de vista etiológico. Así, como señala Gastaut (1983), desde mediados del siglo XIX se admiten las siguientes categorías: 1. Epilepsias independientes de una lesión cerebral identificable, denominadas como funcionales, idiopáticas, esenciales, genuinas, genéticas, comunes, verdaderas o, siguiendo connotaciones fisiopatogénicas, centrales o centroencefálicas. 2. Opuestamente, epilepsias dependientes de una lesión cerebral y referidas como lesionales, estructurales, orgánicas, sintomáticas, secundarias o, con connotaciones fisiopatogénicas, parciales o focales.

Una clasificación en base a datos anatómicos y fisiológicos (ver Tabla 9), refleja indudablemente las bases esenciales de la epilepsia pero, además de ser difícil para los no muy especializados, implica conocer los datos anatómicos y fisiológicos de la mayoría de las epilepsias, lo cual dista mucho de ser la realidad.

La Liga Internacional Contra la Epilepsia propuso en Londres, en 1982, un proyecto de clasificación con un criterio fundamentalmente de tipo etiológico, pero con una clara adecuación con la semiología de la crisis (ver Tablas 10, 11, 12, 13 y 14). Como se puede comprobar, se clasifican los diferentes tipos etiológicos de epilepsia teniendo además en cuenta los criterios de presentación de las crisis, lo que es fundamental por

TABLA 9CLASIFICACION ANATOMICA Y FISIOLOGICA DE LAS EPILEPSIAS

Epilepsias del lóbulo frontal:

- Epilepsia rolándica
- Epilepsia del área motora suplementaria
- Epilepsia frontal anterior
- Frontal medial
- Frontal orbital
- Frontal polar

Epilepsias del lóbulo temporal:

- Esclerosis temporal medial
- Neocórtex temporal
- Epilepsia del sistema límbico
- Epilepsia de la amígdala

Epilepsia del lóbulo parietal

Epilepsia del lóbulo occipital

Epilepsia córtico-reticular

Epilepsia sub-cortical

Epilepsia centroencefálica

Epilepsia multifocal

TABLA 10
CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS EPILEPSIAS
(ILAE 1982)

<p>I. Primarias (idiopáticas, funcionales, benignas)</p> <p style="margin-left: 20px;">A. Generalizadas</p> <p style="margin-left: 20px;">B. Focales</p> <p>II. Secundarias (sintomáticas, lesionales, malignas)</p> <p style="margin-left: 20px;">A. Generalizadas</p> <p style="margin-left: 20px;">B. Focales</p>

TABLA 11
CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS EPILEPSIAS GENERALIZADAS PRIMARIAS
(ILAE, 1982)

<u>Edad dependientes</u>
<p><u>Recién nacido</u></p> <p>a) Convulsiones neonatales benignas, familiares o no familiares</p>
<p><u>Lactante-niño (menor de 3 años)</u></p> <p>a) Convulsiones febriles (recurrentes, simples o prolongadas)</p> <p>b) Síndrome de West, benigno y familiar.</p> <p>c) Síndrome de Lennox-Gastaut, benigno, familiar.</p> <p>d) Mioclonías benignas (Pequeño Mal impulsivo) con o sin crisis tónico-clónicas</p>
<p><u>Niño (mayor de 3 años)</u></p> <p>a) Ausencias de Pequeño Mal (picnolepsia), con o sin crisis tónico-clónicas</p> <p>b) Ausencias mioclónicas</p> <p>c) Epilepsia fotosensible</p> <p>d) Crisis generalizadas tónico-clónicas. Gran Mal del despertar o sin otras crisis generalizadas</p> <p>e) Pequeño Mal y Gran Mal combinados</p>
<p><u>Preadolescente y adolescente</u></p> <p>a) Ausencias de Pequeño Mal</p> <p>b) Ausencias juveniles no picnolépticas, con o sin crisis tónico-clónicas</p> <p>c) Crisis generalizadas tónico-clónicas (Gran Mal), notable incidencia</p> <p>d) Mioclonías masivas bilaterales. Epilepsia mioclónica benigna del adolescente.</p>
<p><u>Adulto</u></p> <p>Excepcional crisis tónico-clónicas de Gran Mal y cuestionable ausencia de Pequeño Mal</p>

TABLA 12
CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS EPILEPSIAS FOCALES PRIMARIAS
(ILAE, 1982)

Edad dependientes

- a) Neonatales
- b) Unilaterales: Hemiclónicas, Hemitónicas (status)

Edad dependientes y topografía determinantes (7-18 años)

- a) Epilepsia motora benigna infantil con paroxismos centro-temporales
- b) Epilepsia afectiva con paroxismos medio-temporales
- c) Epilepsia sensitivo-motora con paroxismos parietales
- d) Epilepsia visual y ausencias versivas con paroxismos punta-onda occipitales.
- e) Epilepsia benigna del adolescente con crisis parciales
- f) Epilepsia genética del lóbulo temporal

TABLA 13

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS EPILEPSIAS GENERALIZADAS SECUNDARIAS
(ILAE, 1982)

Edad dependientesRecién nacido

- a) Encefalopatía mioclónica precoz

Lactante

- a) Síndrome de West
- b) Epilepsia mioclónica grave
- c) Encefalopatía mioclónica lesional (pre, peri o postnatal)
- d) Epilepsia de las encefalopatías dismetabólicas hereditarias

Lactante-niño (menor de 3 años)

- a) Síndrome de Lennox-Gastaut
- b) Epilepsia mioclono-astática y/o variante mioclónica del síndrome de Lennox-Gastaut
- c) Estado de mal eléctrico durante el sueño

Preadolescente y adolescente

- a) Epilepsias mioclónicas progresivas familiares de Unverricht-Lundborg (enfermedad de Lafora; gangliosidosis GM 2; degeneraciones cerebelosas)
- b) Síndrome de Ramsay Hunt (Mioclonías Bálticas)
- c) Epilepsias de las encefalopatías dismetabólicas hereditarias

TABLA 14

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS EPILEPSIAS FOCALES SECUNDARIAS
(ILAE, 1982)

Se presentan en todas las edades, pero especialmente en la adolescencia y en la edad adulta, tanto las que cursan con crisis parciales elementales como las que ocurren con crisis parciales complejas. Su origen puede ser en neocórtex, corteza frontal, lóbulo temporal, etc.

- a) Síndrome de Landau-Kleffner
- b) Epilepsia parcial continua
- c) Epilepsia secundaria a traumatismo cerebral de parto, anomalías congénitas, meningocencefalitis, contusión, facomatosis, intoxicación, degeneración cerebral, tumor, accidente vascular (infarto o hemorragia)

el estado madurativo del cerebro y de la respuesta en cada momento a las agresiones cerebrales, así como también los criterios topográficos de origen de la descarga epiléptica. Lógicamente, con esta clasificación se puede plantear el tratamiento de una forma más global que con la clasificación basada exclusivamente en el tipo electroclínico de las crisis epilépticas.

Posteriormente, en 1985, la Liga Internacional Contra la Epilepsia ha propuesto una nueva revisión de la Clasificación Internacional de las Epilepsias y Síndromes Epilépticos, publicándose en la revista Epilepsia en 1989 (ver Tabla 15).

TABLA 15

**PROPUESTA DE CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS
Y SINDROMES EPILEPTICOS (1989)**

<p>1. EPILEPSIAS Y SINDROMES RELACIONADOS CON LA LOCALIZACION (FOCAL, LOCAL, PARCIAL)</p> <p>1.1. Idiopáticos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epilepsia benigna de la infancia, con puntas centrotemporales - Epilepsia infantil con paroxismos occipitales <p>1.2. Sintomáticos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia (Síndrome de Kojewnikow) - Síndromes caracterizados por crisis con modos específicos de precipitación (p.e.: epilepsia refleja, epilepsia por sorpresa) - Epilepsias del lóbulo temporal - Epilepsias del lóbulo frontal - Epilepsias del lóbulo parietal - Epilepsias del lóbulo occipit. <p>1.3. Criptogénéticos</p>	<p>2.2. Criptogénéticos o sintomáticos (por orden de edad)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de West - Síndrome de Lennox-Gastaut - Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas - Epilepsia con ausencias mioclónicas <p>2.3. Sintomáticos</p> <p>2.3.1. Etiología no específica</p> <ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía mioclónica temprana - Encefalopatía epiléptica infantil con supresión brusca - Otras epilepsias sintomáticas generalizadas no definidas anteriormente <p>2.3.2. Síndromes específicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Con crisis epilépticas que complican muchos estados de enfermedad
<p>2. EPILEPSIAS Y SINDROMES GENERALIZADOS</p> <p>2.1. Idiopáticos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Convulsiones familiares neonatales benignas - Convulsiones neonatales benignas - Epilepsia mioclónica benigna de la infancia - Epilepsia ausencia de la infancia (picnolepsia) - Epilepsia ausencia juvenil - Epilepsia mioclónica juvenil (petit mal impulsivo) - Epilepsia con crisis de gran mal al despertar - Otras epilepsias idiopáticas generalizadas no definidas anteriormente - Epilepsias con crisis precipitadas por específicos modos de activación 	<p>3. EPILEPSIAS Y SINDROMES SIN DETERMINAR, FOCALES O GENERALIZAD.</p> <p>3.1. Con crisis generalizadas y focales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Crisis neonatales - Epilepsia mioclónica severa de la infancia - Epilepsia con continuas puntas-ondas durante el sueño de ondas lentas - Afasia epiléptica adquirida (Síndrome Landau-Kleffner) - Otras epilepsias indeterminadas no definidas anter. <p>3.2. Sin inequívocos rasgos focales o generalizados</p>
	<p>4. SINDROMES ESPECIALES</p> <p>4.1. Crisis relacionadas con determinadas situaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> - Convulsiones febriles - Crisis aisladas o estatus epilépticos aislados - Crisis que ocurren solamente cuando existe un suceso tóxico o metabólico agudo debido a factores tales como el alcohol, drogas, eclampsia, hiperglucemia no cetónica

Propuesta por la Comisión on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1988). (Resumen traducido de Epilepsia, 1988).

En dicha revisión se vuelve a admitir que la clasificación de la epilepsia continúa siendo insatisfactoria, aunque siguen utilizándose básicamente las dos divisiones más importantes: la primera separa las epilepsias convulsivas generalizadas (epilepsias generalizadas) de las epilepsias parciales o focales (epilepsias localizadas, parciales o focales); la otra división separa las epilepsias de etiología conocida (epilepsias sintomáticas o «secundarias») de las epilepsias idiopáticas (primarias) y de las criptogenéticas. Se entiende como epilepsia idiopática aquella que no está originada por otra, no teniendo como causa subyacente otra que la posible predisposición hereditaria. Las epilepsias idiopáticas se definen de acuerdo con la edad de comienzo, características electroencefalográficas y clínicas y etiología genética supuesta. Las epilepsias sintomáticas son consecuencia de un trastorno conocido o supuesto del sistema nervioso central. El término criptogenético se refiere a los trastornos cuya causa está oculta o escondida. Las epilepsias criptogenéticas se piensa que sean sintomáticas, pero no se conoce la etiología. Están también relacionadas con la edad, pero no tienen características electroclínicas bien definidas. En esta revisión se añaden los síndromes epilépticos, dado que ésta es la terminología usada habitualmente en las comunicaciones entre colegas. El síndrome epiléptico es un trastorno epiléptico caracterizado por un grupo de síntomas y signos que habitualmente aparecen conjuntamente; entre otros, se incluyen tipo de crisis, etiología, anatomía, factores precipi-

tantes, edad de comienzo, severidad, cronicidad, ciclos diurno y circadiano y, a veces, pronóstico. Pero aún así, la clasificación continúa siendo insatisfactoria, como señalamos al principio, ya que los pacientes pueden pasar de un síndrome a otro durante la evolución de su condición epiléptica (por ejemplo, un niño con síndrome de West puede satisfacer más tarde los criterios del síndrome de Lennox-Gastaut). Por eso puede ser muy difícil decidir en un momento determinado a qué síndrome particular y clasificación pertenece el paciente, como resultado de una evolución progresiva, posiblemente relacionada con el estado de maduración del sistema nervioso central en ese momento.

Por su parte, Aicardi (1989) ha propuesto una clasificación de los principales síndromes epilépticos en niños y adolescentes (ver tabla 16). La naturaleza heterogénea de los síndromes es evidente. Algunos están bien definidos desde los puntos de vista clínico y EEG (por ejemplo, la ausencia epiléptica típica); otros, como las epilepsias de gran mal de la infancia y la adolescencia, están más débilmente caracterizados, ya que tanto los tipos de crisis como los rasgos de EEG pueden ser observados en otros síndromes epilépticos. Incluso algunos síndromes bien definidos, como las mencionadas ausencias típicas, pueden ser subdivididos en otros tipos más específicos, las ausencias de la infancia y las de la adolescencia, así como formas más raras, tales como las ausencias mioclónicas o las clónicas y una mioclonia de párpado con ausencia. Para Aicardi,

el concepto de síndrome epiléptico es de significado fundamentalmente pragmático, ya que el reconocer un síndrome específico ayuda al médico a seleccionar las apropiadas investigaciones, decidir un tratamiento óptimo y predecir el pronóstico. Sin embargo, desde el punto de vista práctico, el concepto tiene importantes limitaciones. Así, sólo parte de los casos de crisis descritos pueden encajar dentro de los síndromes específicos y se corre el peligro de que muchos médicos puedan considerar dentro de ellos casos atípicos.

TABLA 16

PRINCIPALES SÍNDROMES EPILEPTICOS
EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

<p>PRIMERA INFANCIA</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de West - Síndrome de Lennox-Gastaut - Epilepsia mioclónica <ul style="list-style-type: none"> . Tipo severo . Tipo benigno - Convulsiones febriles - Epilepsia de gran mal de la primera infancia - Epilepsia parcial con daño cerebral
<p>INFANCIA TARDIA</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Epilepsia de ausencia típica - Epilepsias mioclónicas de la infancia tardía - Epilepsia de gran mal de la infancia tardía - Epilepsia parcial con puntas rolándicas - Epilepsia parcial con puntas occipitales - Otras epilepsias parciales benignas - Síndrome de Landau-Kleffner
<p>ADOLESCENCIA</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Epilepsia juvenil mioclónica (Síndrome de Janz) - Gran mal del despertar - Epilepsia de ausencia típica de la adolescencia

La variedad más común de epilepsia parcial en la infancia es, según O'Donohoe (1982), la descrita inicialmente por Nayrac y Beaussart (1958) y posteriormente por Lombroso (1967), conocida actualmente bajo unos nombres que figuran en las diversas clasificaciones de las epilepsias. Entre ellos los de epilepsia parcial benigna de la infancia (uno de los más empleados), epilepsia centrot temporal benigna de la infancia, epilepsia benigna de la infancia con focos rolándicos, convulsiones silvianas con focos electroencefalográficos mediotemporales y síndrome lingular.

Las características más destacadas de este síndrome, siguiendo a O'Donohoe (1982), son las siguientes:

1. Aparece en ambos sexos, aunque más entre los varones.
2. La edad de comienzo más común oscila entre los 7 y los 10 años.
3. Se puede iniciar antes de los 7 años, pero es menos frecuente y es muy rara después de los 12.
4. Lo más característico de las crisis es su aparición de forma predominante durante el sueño.
5. Cuando se producen las crisis diurnas son muy características: convulsiones hemifaciales, a veces acompañadas por las de un miembro ipsolateral.
6. El EEG típico está caracterizado por la presencia

de descargas de puntas o de puntas-ondas situadas uni o bilateralmente en el área rolándica inferior, justo por encima de la cisura silviana o en la superficie laterosuperior del lóbulo temporal, posiblemente en la región de la insula.

7. Son infrecuentes los antecedentes de agresión cerebral durante el parto o posteriormente, encontrándose sin embargo con frecuencia una historia familiar de epilepsia. Es decir, se podría pensar en una alteración funcional del cerebro en la que pueden participar los factores genéticos y el daño cerebral mínimo.

8. La mayoría de los niños afectados son normales intelectualmente.

9. El pronóstico respecto a la curación es excelente, desapareciendo la enfermedad poco después de la pubertad.

10. Este tipo de epilepsia representa aproximadamente el 16% de los niños epilépticos.

6. DESCRIPCION CLINICA DE LAS CRISIS EPILEPTICAS

En cuanto a la descripción clínica de las crisis, haremos un breve resumen de los dos tipos fundamentales: crisis parciales y crisis generalizadas.

Las crisis parciales son aquellas que tienen origen

focal y que permanecen focales o se generalizan. Su sintomatología se describe como simple o compleja, esta última con una interferencia de la actividad cerebral superior que supone trastornos de conciencia. Estos pacientes experimentan una gran variedad de experiencias, entre las que se incluyen alucinaciones, trastornos afectivos y trastornos del pensamiento (las describimos ampliamente en el epígrafe «10. Aspectos psiquiátricos» de este capítulo) y habitualmente presentan evidencia electroencefalográfica, radiológica o neuropsicológica de anormalidad en el lóbulo temporal.

Las crisis generalizadas son debidas a trastornos bilaterales que habitualmente son simétricos desde el principio. Siempre existe pérdida de conciencia. Las clásicas crisis tónico-clónicas tienen un comienzo súbito, con pérdida de conciencia, contracciones musculares tónicas, seguidas por otras clónicas, después de las cuales el paciente queda sin despertar por un corto período de tiempo. Los ataques de ausencia son súbitos lapsus transitorios de conciencia que pueden ser tan ligeros como para pasar desapercibidos al observador. Las crisis mioclónicas, atónicas y acinéticas están también asociadas con lapsus momentáneos de conciencia y presentan, además, breves sacudidas clónicas bilaterales, de la cara, miembros y/o tronco, una pérdida súbita del tono postural o un caída y una pérdida de movimiento.

7. DIAGNOSTICO

Resulta obvio que para lograr un conocimiento de la fenomenología clínica de las distintas variedades de epilepsia sea necesario siempre realizar una historia clínica con un exhaustivo interrogatorio, solicitando todos los detalles al paciente y a los testigos presenciales de las crisis. Entre estos detalles nos interesará, particularmente, saber cómo y cuándo se desarrollaron las crisis y sus circunstancias precipitantes (supresión de alcohol o barbitúricos, hipertermia, sueño o hipervigilia, ciclo menstrual, embarazo, menopausia, estrés físico o psíquico, ingestión de alcohol, emoción, lectura, audición de música, estímulo luminoso intermitente, estímulo sorpresa, televisión y otros). Igualmente, habrá que anotar cuidadosamente todos los detalles de cada una de las crisis, su frecuencia, su influencia por medicaciones ya instauradas y antecedentes familiares. Es indudable, como señala Martínez Lage (1976), que en epileptología una historia clínica detallada y reflexiva es, con mucha frecuencia, la clave para lograr un correcto diagnóstico etiológico y, de modo especial, para aquellos casos en que se pueda realizar un tratamiento causal de la epilepsia (por ejemplo, casos en que la epilepsia puede ser sintomática de un proceso evolutivo o intracraneal). Además, el examen neurológico nos puede poner sobre la pista de toda la serie de procesos no evolutivos causales de una epilepsia y que van desde la lesión cerebral mínima hasta grandes procesos malformativos.

El electroencefalograma (EEG) constituye la técnica básica y fundamental para el diagnóstico de la epilepsia, dado que cada crisis epiléptica tiene su EEG crítico propio. Ahora bien, la eventualidad de disponer de un EEG crítico no es frecuente, aun recurriendo a diversos procedimientos de activación (hiperpnea, fotoestimulación intermitente, sueño, privación de sueño, fármacos convulsivantes como el Megimide y Cardiazol, etc.). Según los casos, podrá ser necesario utilizar otras técnicas para la objetivación de la crisis clínica: la filmación de la crisis, el registro en videotape (especialmente cuando se realiza mediante un mezclador de imagen, en pantalla partida, en la que se observan al mismo tiempo al enfermo y el trazado de EEG) y el registro de EEG continuado durante 24 horas o más tiempo. Para esto último existe una técnica muy sencilla que hemos tenido oportunidad de utilizar en el Hospital Instituto San José, como es el equipo -comercializado por Oxford Medical Systems PMD-12- Medilog (Stores y col., 1980). Esta técnica es especialmente útil para registrar la actividad bioeléctrica cerebral durante la crisis en caso de duda formal, lo mismo que en cardiología es imprescindible practicar un registro electrocardiográfico (ECG) continuado, según la teoría de Holter, cuando se sospecha el síncope por disritmia cardíaca. El EEG intercrítico puede mostrarnos también descargas patognómicas de la epilepsia, pero sólo han de ser consideradas si hay una historia clínica de crisis epilépticas recurrentes. Finalmente, hay que considerar que un trazado de EEG completamente normal no excluye

la posibilidad de una epilepsia.

Una vez logrado el diagnóstico de naturaleza de la crisis epiléptica, es preciso buscar el diagnóstico etiológico, de causa orgánica o de determinismo idiopático. Para ello contamos con los estudios neurorradiológicos, bien con las exploraciones clásicas (como la radiografía simple de cráneo, la neumoencefalografía, la angiografía cérico-craneal y la gamma-encefalografía), bien las exploraciones modernas como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia nuclear magnética (RNM) o, más raramente, la tomografía de emisión de positrones (TEP). Añadamos que para Gastaut y Gastaut (1976), todo enfermo epiléptico, con crisis repetidas, debería ser sometido a una tomografía axial computarizada, lo cual plantea un enorme problema de coste sanitario. Por ello, como señalan Oller Daurella y col. (1982), se deberá tener muy en cuenta siempre para exigir o no dicha exploración, la edad de aparición de las crisis, en razón de la diferente distribución en las epilepsias generalizadas primarias o secundarias, focales primarias o secundarias, según la edad de presentación de la primera crisis (ver Tabla 17).

Otro tipo de estudios necesarios son los de carácter bioquímico y biológico: ionograma, glucemia, calcemia, magnesia, prueba de tolerancia al triptófano, metabolopatías de aminoácidos, proteínas, hidratos de carbono y lípidos, serología de

TABLA 17
EDAD DE COMIENZO DE LAS EPILEPSIAS EN 3.000 ENFERMOS

Edad de comienzo	Epilepsia generaliz. primar. (%)	Epilepsia generaliz. secund. (%)	Epilepsia unilateral (%)	E. parcial primaria o secund. (%)	Sin clasificar (%)
0-2 años	1,5	12	4	3,5	4,06
3-6 años	5	3,6	1,9	5,3	1,6
7-11 años	5,6	2,3	1	7,3	1,4
12-18 años	6	1,4	0,6	8,3	2
19-44 años	2,6	0,2	0,1	11	2,5
44-64 años	1,3	0,1	0,1	11	2,6
65 o más	0,3	0,1	0,06	3	0,3

Tomada de Ollier Desreilla y cols. (1982).

lues, test de Serín-Feldeman y otros.

Finalmente, se deberán realizar estudios psicométricos para valorar posibles defectos neuropsicológicos que pueda presentar el enfermo, tanto en la esfera cognitiva como en la esfera afectiva. Entre ellos el test de Wechsler, el de Halstead Reitan y el Luria Nebraska para valorar el deterioro cognitivo (ver más adelante); escalas de depresión-ansiedad, como las de Beck y Zung; escalas de neuroticismo, como el Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) y otros.

7.1. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial, una vez recogidos los datos anamnésticos y el registro de las crisis, no suele plantear problemas con una serie de entidades. Entre ellas: crisis anóxicas (síncope, síncope convulsivo, síndrome de Stokes-Adams, síncope tusígeno y otros), ataques de isquemia cerebral transitoria,

carotídea o vertebrobasilar, las crisis de migraña acompañadas, espasmo de sollozo, crisis asfícticas, crisis de anoxia histotóxica, crisis hipoglucémicas, crisis histéricas y de ansiedad, accesos de narcolepsia, parálisis del sueño, hipersomnia, imágenes hipnagógicas, espasmo nutan o ictatio capitis nocturna, sonambulismo, terror nocturno, movimientos involuntarios anormales y otras entidades. En la Tabla 18 de Mattson (1980), modificada por Porter (1986) se describen algunas entidades que causan las crisis epilépticas o con fenómenos que semejan crisis, utilizando esta palabra en su sentido más amplio, abarcando cualquier ataque paroxístico con alteración aparente de la capacidad de respuesta, disfunción motora, sensorial o vegetativa, o ambas cosas. Las crisis epilépticas son más frecuentes y se deben por definición a una descarga neuronal anormal. Como ya hemos señalado, otras crisis orgánicas afectan a otros sistemas, como el sistema cardiovascular. También pueden asociarse con crisis los trastornos metabólicos. En ocasiones, hay solapamiento entre las crisis epilépticas y estas crisis orgánicas.

TABLA 18
ALGUNAS ENTIDADES QUE SE ASOCIAN A CRISIS EPILEPTICAS O A FENOMENOS QUE SEMEJAN CRISIS

Entidades orgánicas	Entidades no orgánicas
Epilepsia Cardiovascular - estenosis aórtica - arritmias - vasovagal - hipotensión ortostática Isquemia cerebral transitoria Trastornos del movimiento Trastornos metabólicos o tóxicos - hipoglucemia - toxicidad de fármacos «Cefalea»	Psicógenas (histérica, conversión, funcional, pseudocrisis) Otros trastornos psiquiátricos (como la esquizofrenia) Trastornos del sueño

Modificada y ampliada de Mattson (1980) por Porter (1986)

8. TRATAMIENTO

El tratamiento de la epilepsia está dirigido, en primer lugar, a eliminar, si resulta factible, cualquier posible causa o factor precipitante, después de lo cual el principal objetivo es controlar los síntomas más importantes: las crisis.

8.1. Tratamiento farmacológico

Los fármacos se han convertido en la forma de tratamiento estándar. Por otra parte, la experiencia demuestra que algunos tipos de crisis responden mejor a ciertos medicamentos antiepilépticos que otras. Para los episodios de ausencias, los fármacos de elección son las etosuximidas y el ácido valproico. Para las crisis parciales y generalizadas existe una oferta más amplia. Entre los más prescritos se encuentran la fenitoina, la carbamazepina, el ácido valproico, la primidona y el fenobarbital, pero otros medicamentos como las benzodiazepinas (por ejemplo: el clobazam y el clonazepam), ACTH, dextroanfetamina y acetazolamida son también utilizados a veces.

Un importante avance en el control de la epilepsia fue la introducción hace unos años de técnicas para medir los niveles séricos de los antiepilépticos. Existe una amplia experiencia en la actualidad de que las propiedades antiepilépticas y la aparición de efectos secundarios de tipo neurotóxico, como la

ataxia y el nistagmus, se correlacionan más con la concentración del fármaco en el suero que con la dosis. En la actualidad se busca en el tratamiento que cada fármaco alcance su nivel terapéutico, es decir, aquel nivel sérico con el que se logra el máximo control de las crisis con el mínimo de incidencia de efectos secundarios. En la Tabla 19, de la Asociación Médica Americana (1983), y en las Tablas 20, 21 y 22, se pueden apreciar los fármacos antiepilépticos más utilizados, así como las dosis y el nivel terapéutico más adecuado para cada uno de ellos, los síntomas y signos secundarios más habituales y las interacciones medicamentosas.

8.2. Tratamiento quirúrgico

En cuanto al tratamiento quirúrgico, sólo está indicado en aquellos pacientes que presentan epilepsias parciales secundarias muy rebeldes a la medicación, con crisis muy frecuentes, en las cuales los registros electrofisiológicos hayan podido determinar con precisión una zona epileptógena clara y concreta y sin que existan focos epileptógenos en espejo o disfunciones aberrantes de la descarga epiléptica original. Los procedimientos de resección de determinadas áreas cerebrales que se iniciaron con los trabajos pioneros de Wilder Penfield en 1930, consiguen la desaparición de las crisis en el 30% de los

TABLA 19
CONCENTRACIONES SERICAS Y EFECTOS SECUNDARIOS
DE LOS ANTIEPILEPTICOS MAS UTILIZADOS

Medicamento	Dosis media diaria de mantenimiento		Niveles terapéuticos de concentración sérica más usuales (mcg/ml)	Signos y síntomas generalmente asociados con concentraciones séricas elevadas o tóxicas
	Adultos (mg/Kg)	Niños (mg/Kg)		
Carbamazepina (Tegretol)	10-20	20-30	4-12	Vértigo, letargia, nistagmus, visión borrosa, diplopía, confusión, ataxia, estupor.
Clonacepam (Rivotril)	0.05-0.2	0.10-0.2	0.02-0.08	Sedación, confusión, farfulla, somnolencia, depresión respiratoria, coma, hipotensión.
Etosuximida (Zarontin)	20-40	20-30	40-100	Náuseas, vómitos, molestias gástricas, modorra, ataxia.
Fenobarbital (Luminal)	2-3	3-5	15-40	Sedación, modorra, farfulla, nistagmus, confusión, somnolencia, ataxia, depresión respiratoria, coma, hipotensión.
Primidona (Mysoline)	10-25	10-25	5-12	Los mismos que el fenobarbital.
Fenitoina (Neosidantoina)	3-5	4-7	10-20	Vértigo, ataxia, farfulla, nistagmus, diplopía, somnolencia, coma (arritmias por administración intravenosa rápida).
Acido valproico (Depakine)	30-60	30-60	50-100	Sedación, trastorno gástrico, diarrea, ataxia, somnolencia, coma.

Adaptado de la American Medical Association (1983). *AMA, Drug Evaluations*, 5ª edición, Chicago, Illinois: American Medical Association, pp. 310,312.

TABLA 20
SELECCION DE FARMACOS ANTIEPILEPTICOS
SEGUN EL TIPO DE CRISIS

Tipo de crisis	Primera elección	Segunda elección	Tercera elección
Parciales elementales o complejas	Carbamacepina	Difenilhidantoina (*)	Primidona Clobazam Fenobarbital Progabide
Ausencias típicas y atípicas	Valproato sódico	Etosuximida Progabide	Clonacepam Clobazam Politerapia
Micclonías	Valproato sódico	Clonacepam	Politerapia
Espasmos masivos	ACTH	Clonacepam	Valproato sódico
Crisis clónicas Crisis tónicas Crisis tónico-clónicas	Fenobarbital Valproato sódico	Difenilhidantoina (*)	Primidona Valproato sód. Carbamacepina Politerapia
Crisis atónicas y acinéticas	Valproato sódico	Clonacepam	Progabide Politerapia Clobazam (/Anafranil, Akineton?)

(*) Desaconsejada en niños menores de 10-12 años, por reacciones adversas. Tomado de Martínez Laga (1983).

TABLA 21
INTERACCIONES

Fármaco	C. aumentado por	C. disminuido por
FENOBARBITAL (PB)	Valproato Fenitoína Carbamacepina Clonacepam Clobazam Etosuximida Primidona Sultiamo Acetazolamida	Diacepam Fenitoína (2) Anfetaminas
FENITOINA (PTH)	Fenobarbital (2) Diazepam Valproato (1) Etosuximida PAS Sultiamo Disulfiram Isoniacida Halotano Cloramfenicol Ritaline Dicumarol Clorpromacina Fenilbutazona	Fenobarbital Primidona Valproato (2) Carbamacepina Clonacepam Etanol Salicilatos Coramina
CARBAMACEPINA (CBZ)	Propoxifeno Triacetiloleandomicina IMAO	Fenitoína Fenobarbital Primidona
CLONAZEPAM (CZP)	Valproato	Fenitoína Carbamacepina Fenobarbital
VALPROATO (VPA)	(3)	Fenobarbital Carbamacepina Fenitoína
PRIMIDONA (PRM)	Carbamacepina Clonacepam Valproato (1) Sultiamo Isoniacida	Fenitoína Nitracepam Valproato (2) Fenobarbital

(1) Al iniciar el tratamiento.

(2) A largo plazo.

(3) No determinado con fiabilidad.

C = Concentración

Tomado de Coullaut Sáenz de Sicilia (1982).

TABLA 22

Los anticonvulsivos producen disminución de la concentración o del efecto farmacológico de las siguientes sustancias:

- Anticonceptivos (todos, excepto ETM y VPA)
- Digitoxina (PTH)
- Cumarinas (PTH, PB, PRM y ETM)
- Cortisol (PTH y PRM)
- Dexametasona (PTH, CBE)
- Vitamina D (PB, PTH y PRM)
- Tiroxina (PTH, CBE)
- Griseofulvina (PB)
- Furoseamida (PB, PTH)
- Quinina y quinidina (PTH)

Tomado de Coullaut Sáenz de Sicilia (1982).

casos muy bien seleccionados sobre estudios electrocorticográficos (Blume y Girvin, 1982; Polkey, 1982). Por otra parte, como indican Talairach y Bancaud (1974) y Spencer (1981), las intervenciones basadas en estudios estereotáxicos, con electrodos implantados en el parénquima cerebral, han conseguido resultados terapéuticos aparentemente menos eficaces que alcanzan a un 20% de los pacientes intervenidos, aunque con más garantía en cuanto a riesgos y secuelas de intervención.

Finalmente, como indica Upton (1982), se ha ensayado la estimulación eléctrica de la corteza cerebelosa, mediante electrodos implantados en superficie, pretendiendo lograr una inhibición en el mecanismo de producción de las crisis por estimulación de los circuitos dento-rubro-talámo-corticales y de los circuitos dento-reticulares sin que se hayan conseguido

resultados beneficiosos para los pacientes epilépticos.

8.3. Otros tratamientos

En los últimos años se ha puesto mucho interés en los tratamientos no farmacológicos para la epilepsia, concretamente en el «biofeedback» y en técnicas basadas en las teorías del aprendizaje (ver en el epígrafe «10. Aspectos psiquiátricos», de este capítulo). No existen suficientes estudios todavía y su utilidad parece reservada, en principio, sólo a algunos casos.

9. PRONOSTICO Y RESULTADOS TERAPEUTICOS

Claramente, como señala Martínez Lage (1983), la evolución de las crisis epilépticas va a depender, fundamentalmente, del tipo de crisis, de la enfermedad o causa subyacente y, lógicamente, de la calidad del tratamiento. En el caso de una epilepsia sintomática de una enfermedad estructural o metabólica progresiva, el pronóstico va a ser el de dicha enfermedad causal. Por todo ello, sólo se puede hablar de resultados terapéuticos en las epilepsias primarias de causa desconocida o en las secundarias originadas por una patología estática. Como indica el autor citado, la mayoría de los investigadores están de acuerdo en los siguientes puntos: a) Aproximadamente un tercio de todos los pacientes epilépticos remiten de forma completa al menos durante dos años. b) En el caso concreto de las epilepsias generalizadas primarias de tipo tónico-clónico exclusivo, el porcentaje de remisión bajo tratamiento asciende al 60%. c) Los pacientes con crisis parciales complejas secundarias se controlan con medicación en una proporción menor, alrededor del 30%. d) Existe una relación indirectamente proporcional entre las afirmaciones de buenos resultados terapéuticos y el tiempo de seguimiento de los enfermos. e) A mayor duración de la enfermedad epiléptica, menor probabilidad de obtener un control aceptable de las crisis. f) Se puede establecer también una relación indirectamente proporcional entre precocidad en el inicio del tratamiento y control de las manifestaciones críticas epilépti-

cas. g) Si en un enfermo se combinan varios tipos de crisis, la posibilidad de un control terapéutico es menor. h) Son muy refractarios al tratamiento los pacientes epilépticos con anomalías neurológicas y/o trastornos intelectuales de tipo orgánico. i) El control mediante medicación apropiada es más difícil cuanto más temprana sea la edad de aparición de las crisis. j) El resultado terapéutico es generalmente peor cuando se mantienen anomalías importantes en el EEG a lo largo del tratamiento.

En resumen, son indicativas de pronóstico malo o reservado las epilepsias originadas por enfermedades de tipo lesional, estructural, asociadas a anomalías neurológicas o intelectuales, las crisis parciales complejas del lóbulo temporal, la combinación de varios tipos de crisis y la frecuencia elevada de crisis.

10. ASPECTOS PSIQUIATRICOS

10.1. Relaciones entre la epilepsia y la psiquiatría

Es un hecho que, desde la aplicación de la electroencefalografía al estudio de las epilepsias, se propagó ampliamente la idea de que la epilepsia era una enfermedad neurológica, caracterizada por la presencia de crisis repetitivas sin manifestaciones psiquiátricas. Influyó en esta actitud el afán por transmitir a la población un mensaje con el que se eliminaran todas las connotaciones negativas que tradicionalmente se habían asociado a los enfermos epilépticos, sobre todo la suposición de presentar de forma constante anomalías psíquicas. Sin embargo, en la actualidad aparece de forma lo suficientemente clara que, como señalan Reynolds y Trimble (1981), existen muchas manifestaciones psicopatológicas en relación con las enfermedades epilépticas, unas veces intrínsecas a las mismas y otras veces como resultado patoplástico de ellas. Por ello, coincidimos también con la afirmación de Betts (1982) de que la epilepsia es un tema importante para el estudio del psiquiatra, de la misma forma que el psiquiatra es pieza importante, en muchos casos, en el tratamiento de la epilepsia. En dos trabajos nuestros (Sánchez Caro, 1979 y 1990), hemos analizado el lugar relevante que ocupan las crisis epilépticas dentro de la patología psiquiátrica, ya que muchas enfermedades mentales se ven complicadas con su aparición, como ocurre con las psicosis orgánicas cerebrales, las

psicosis sintomáticas y las intoxicaciones químicas. Además, constituyen uno de los síndromes capitales de la psiquiatría infantil y pueden ser provocadas con utilidad terapéutica mediante el electrochoque. Añadamos a ello la frecuencia con que los trastornos mentales y las reacciones médico-legales sobrevienen en el enfermo epiléptico y que motivan que el psiquiatra sea, a menudo, el primer llamado a tratar el caso. También son importantes los problemas nosológicos y clínicos que plantean. Por otra parte, las crisis epilépticas suponen una fuente considerable de interrelaciones entre la psiquiatría, la electroencefalografía y la neurofisiología. No podemos olvidar que el descubridor de la electroencefalografía, el psiquiatra Berger, estaba lógicamente interesado en relacionar los trastornos mentales con los registros bioeléctricos que obtenía del cuero cabelludo humano y aunque él quedó decepcionado, algunos hallazgos modernos parecen muy interesantes a este respecto (Heath, 1977). Asimismo, se ha señalado también que en ningún otro campo de la psiquiatría existe una identificación de intereses tan acusada con la neurología como en el trastorno convulsivo: el modelo de interrelación psicopatológica-neurológica que propician permiten intuir el papel de la disfunción cerebral y de sus manifestaciones psicopatológicas, así como la respuesta individual de una personalidad que sufre la experiencia comicial.

Las investigaciones en torno a las relaciones existen-

tes ente la epilepsia y los trastornos psiquiátricos han experimentado un notable incremento en los últimos años. De ello dan constancia su estudio y discusión en los Simposios Internacionales de Epileptología celebrados en Florencia en 1979 y Kyoto en 1981, así como en el Simposio Internacional sobre Epilepsia y Psiquiatría, celebrado en el Hospital Instituto San José de Madrid en 1984.

En la actualidad, los estudios se han centrado fundamentalmente en las siguientes cuestiones: trastornos de la personalidad y epilepsia del lóbulo temporal; mecanismo de acción del electrochoque como productor de crisis epilépticas y como tratamiento de las psicosis; descripción de las psicosis epilépticas y análisis de sus relaciones con determinados tipos de crisis, por un lado, y con determinadas localizaciones lesionales cerebrales, por otro; relación temporal entre la aparición de la causa de la epilepsia y el comienzo de las psicosis; teorías patogénicas biológicas, bioquímicas y fisiopatológicas sobre las alteraciones estructurales del sistema límbico que podrían explicar la aparición de trastornos psíquicos; déficits cognitivos secundarios a las diversas variables psicobiológicas de la epilepsia, que serán ampliamente investigados en esta tesis doctoral.

10.2. Datos epidemiológicos

Si bien desde el pasado siglo se venía presumiendo la existencia de una prevalencia aumentada de los trastornos psíquicos en la epilepsia, con un inevitable deterioro intelectual y personal de muchos enfermos, consecuencia todo ello del proceso epiléptico «per se», en las últimas décadas, como analizaremos más adelante, muchos clínicos asocian gran parte de los trastornos psicopatológicos a factores secundarios, tales como la estigmatización social del enfermo o el efecto sobre él del empleo prolongado de los fármacos anticonvulsivos. De todas formas, los datos actuales demuestran de forma concluyente que tanto los adultos como los niños con crisis epilépticas repetitivas, presentan complicaciones psiquiátricas con una frecuencia de dos a cuatro veces superior a la población general. También hay un acuerdo generalizado sobre el aumento de la incidencia de síndromes psicoorgánicos en los pacientes con epilepsia, siendo esto muy llamativo en aquellos que presentan crisis parciales complejas. Así, algunos investigadores (Pond y Bidwell, 1960; y Gudmundsson, 1966) han demostrado que, aproximadamente, un tercio de los pacientes sufren trastornos psicológicos interictales significativos, con una prevalencia similar a la de otros enfermos cerebrales crónicos (Graham y Rutter, 1968), si bien señalaban, lo mismo que después Stevens (1982), que los epilépticos del lóbulo temporal tendrían una mayor incidencia en relación con los de otras crisis (ver Tabla 23). Stevens (1982) y Hermann y Whitman (1984) han indicado los factores de riesgo para padecer

alteraciones psicopatológicas (ver Tablas 24 y 25). En el campo de la epilepsia infantil, Rutter y col. (1970) realizaron un estudio en la población infantil de la Isla de Wight. La población general mostraba un 6,8% de trastornos psíquicos,

TABLA 23

TRASTORNOS PSICOLÓGICOS EN LOS PACIENTES CON EPILEPSIA

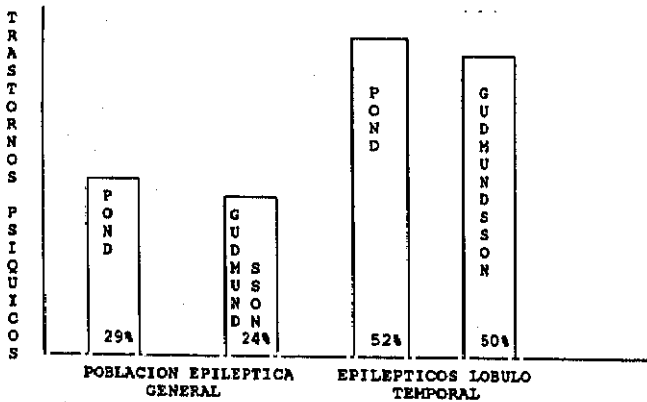


TABLA 24

FACTORES DE RIESGO PSICOPATOLOGICO EN PACIENTES CON EPILEPSIA

- E.L.T. (Epilepsia del lóbulo temporal)
- Edad de comienzo: 9 años.
- Puntas esfenoidales.
- Puntas múltiples.
- Automatismo o aura visceral.
- Examen neurológico anormal.
- Frecuencia de crisis psicomotoras: 1/semana.
- Historia de crisis febriles.
- Historia familiar de epilepsia.

Tomada de Stevens (1982)

TABLA 25

INDICADORES DE RIESGO/PROTECCION
DE TRASTORNOS PSIQUICOS EN EPILEPSIA

Biológicos	Farmacológicos	Psicosociales
<ul style="list-style-type: none"> - Herencia - Encefalopatías - Tipo de crisis - Control de crisis - Múltiples tipos de crisis - Lateralidad foco EEG - Edad comienzo crisis - Etiología - Sexo 	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento - Núm. de medicaciones - Tipo de medicaciones - Niveles plasmáticos - Nivel de ác. fólico 	<ul style="list-style-type: none"> - Nivel intelectual - Ambiente familiar - Nivel socioeconómico - Temor a la crisis - Conciencia de control - Adaptación a la epilepsia - Acontecimientos vitales - Percepción discriminación - Soporte social

Modificada de Hermann y Whitman (1984) por Rodríguez Ramos (1986).

aumentando paulatinamente esta proporción según diversas alteraciones físicas (11,5%), muy claramente en los casos de epilepsia no complicada (28,6%) y siendo máxima en los niños con lesiones que afectaban al sistema nervioso central y sufrían crisis epilépticas (58,3%).

10.3. Clasificación y descripción clínica

Es indudable que la clasificación de los trastornos psiquiátricos supone siempre una gran dificultad, estando abierta a controversias en muchas ocasiones. Por otra parte, aunque las últimas clasificaciones (D.S.M. III-R, multiaxial de Rutter y otros en psiquiatría infantil) se van imponiendo progresivamente, la clasificación sobre los trastornos psíquicos en las epilepsias más utilizada y reconocida es la de Pond (1957) (ver Tabla 26), que se puede simplificar y resumir (ver Tabla 27).

TABLA 26

TRASTORNOS PSIQUICOS EN LAS EPILEPSIAS

1. Trastornos debidos al proceso causante de las crisis
 - 1.1. Disfunción cerebral difusa
 - 1.1.1. Déficit mental
 - 1.1.2. Síndromes específicos
 - 1.1.3. Síndromes orgánicos cerebrales
 - 1.1.4. Síndromes de etiología desconocida
 - Autismo
 - Psicosis desintegrativas
 - Psicosis atípica infantil
 - Trastornos de conducta y personalidad
 - 1.2. Enfermedad focal cerebral
 - Síndrome H.H.E.
 - Déficit cognitivos específicos
 - Tumores
2. Trastornos directamente relacionados con los episodios críticos
 - 2.1. Prodrómicos
 - Irritabilidad
 - Disforia
 - 2.2. Ictales
 - Crisis parciales complejas
 - Status de ausencias
 - Status psicomotor
 - 2.3. Postictales
 - Estados confusionales
 - Conducta automática
3. Trastornos interictales
 - 3.1. Infancia
 - 3.1.1. Trastornos neuróticos
 - 3.1.2. Trastornos antisociales
 - 3.1.3. Trastorno mixto neurótico y antisocial
 - 3.1.4. S. hiperkinético de la infancia
 - 3.1.5. Psicosis específica de infancia
 - 3.1.6. Trastornos afectivos de la infancia
 - 3.2. Adultos
 - 3.2.1. Trastornos de personalidad
 - 3.2.1.1. Profundo
 - 3.2.1.2. Cambios de personalidad
 - 3.2.1.3. Trastornos de conducta
 - 3.2.2. Disfunciones sexuales
 - 3.2.3. Psicosis
 - 3.2.3.1. Esquizofreniformes
 - 3.2.3.2. Esquizoafectivas
 - 3.2.3.3. Afectivas
 - 3.2.3.4. Orgánicas

TABLA 27
TRASTORNOS PSIQUICOS EN LAS EPILEPSIAS

<ol style="list-style-type: none"> 1. Trastornos ictales 2. Trastornos postictales 3. Trastornos interictales <ul style="list-style-type: none"> - Cambios de personalidad - Psicosis esquizofreniforme - Trastornos afectivos - Trastornos disociativos - Despersonalización <ul style="list-style-type: none"> . Fugas . Porionomanía . Personalidad múltiple - Agresión - Conducta sexual alterada
--

Tomada de Jeffrey L. Cummings (1985).

10.3.1. Trastornos ictales

En la Tabla 28 exponemos una clasificación de las crisis epilépticas con las principales alteraciones psíquicas que ocurren en cada tipo de crisis. Como se ve, de una forma básica, las crisis epilépticas se dividen en crisis parciales, que tienen su comienzo en áreas localizadas del córtex cerebral, y crisis generalizadas, que comienzan en estructuras subcorticales y se extienden a ambos hemisferios a la vez. Indudablemente, las crisis epilépticas parciales más frecuentes son las que tienen su origen en el lóbulo temporal. Reúnen una serie de características muy especiales, tales como presentar una gran variedad de manifestaciones críticas e intercríticas que plantean proble

TABLA 28

CLASIFICACION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS CON LAS PRINCIPALES
ALTERACIONES PSIQUICAS QUE OCURREN EN CADA TIPO DE CRISIS

1. Crisis parciales

- Crisis parciales simples (sin alteración de conciencia)
 - Signos motores
 - Síntomas sensoriales
 - Síntomas autonómicos
 - Formas compuestas
 - Síntomas psíquicos sin alteración de conciencia
- Crisis parciales complejas (con alteración de conciencia)
 - Alteración de conciencia solamente
 - Sintomatología intelectual
 - Afasia
 - Falsamiento de memoria
 - .. Déjà vu, jamais vu
 - .. Déjà entendu, jamais entendu
 - .. Déjà pensés
 - Alteraciones cognitivas
 - .. Estado de ensueño
 - .. Despersonalización
 - .. Pensamiento forzado
 - .. Bloque de pensamiento
 - Sintomatología afectiva
 - Miedo
 - Depresión
 - Mixta
 - Experiencia placentera
 - Experiencia desagradable
 - Ansiedad
 - Vergüenza
 - Cólera
 - Sintomatología psicosensoorial
 - Ilusiones
 - Alucinaciones
 - Sintomatología psicomotora
 - Automatismos
- Crisis parciales secundariamente generalizadas

2. Crisis generalizadas

- Ausencias típicas (petit mal)
 - Ausencias breves
 - Estupor
 - Psicosis ictales
- Ausencias atípicas
 - Hiclonías
 - Tónicas
 - Atónicas
 - Tónico-clónicas (grand mal)

mas de diagnóstico diferencial; mostrar una intrincada relación e interdependencia con aspectos emocionales y conductuales del paciente y originar una habitual interferencia en la relación del individuo afectado con el medio ambiente, expresada en problemas familiares, escolares y de adaptación social.

Siguiendo a Freedman y col. (1977), al margen de los síntomas motores (como los movimientos de chascar los labios y la boca, masticar, lamerse los labios con la lengua, deglutir, salivación, tocarse la ropa o los botones, girar la cabeza y los ojos a un lado, presentar espasmos tónicos) y vegetativos (molestias en epigastrio, ruidos abdominales, sensación de bolo esofágico, palidez, enrojecimiento y taquicardia ...), los trastornos con contenido psíquico, psicosensoorial y psicomotor que interesan al psiquiatra son los siguientes:

- Alteraciones perceptivas, sobre todo audiovisuales y auditivas. Entre las visuales se describen cambios en el tamaño de un objeto, como si estuviera acercándose o alejándose. También se han descrito el suelo y las paredes como si aparecieran ondulados. Entre las auditivas se describen las voces dentro de una habitación como muy distantes o muy fuertes o muy confusas, en forma de gritos.

- Cambios en la percepción de sí mismo, como los sentimientos de despersonalización, desrealización y los sentimientos bruscos

de intensa familiaridad (el fenómeno de «déjà vu» y la experiencia recíproca del «jamais vu»).

- Trastornos del pensamiento, siendo particularmente llamativos los fenómenos del pensamiento forzado y el de la desorganización del pensamiento.
- Alteraciones del estado de ánimo y la afectividad, con accesos frecuentes de ansiedad, miedo, terror, desesperación y depresión y, mucho más raramente, de placer, exaltación y serenidad.
- Experiencias alucinatorias complejas, en la mayoría de los casos auditivas, pero también olfativas, gustativas, táctiles y visuales. Las auditivas toman a menudo la forma de voces que cantan un pequeña canción.
- Automatismos estereotipados complejos, en forma de actos que se repiten casi idénticamente en cada ocasión, que pueden parecer correctos en sí, pero son inadecuados a la situación. En algunos enfermos se puede desencadenar una crisis epiléptica, pidiéndoles que realicen sus automatismos característicos.

Todos los trastornos pueden preceder a una convulsión generalizada o, más frecuentemente, ocurrir sin pérdida de conciencia.

El interés de una descripción tan detallada de las manifestaciones psíquicas, además de ser fundamental para lograr el diagnóstico, reside también en que muchos de los síntomas señalados son muy similares a los que aparecen precediendo episodios de agresión y mal control impulsivo en algunos individuos especialmente violentos. Estos accesos de cólera violenta que, siguiendo a Hark y Ervin (1970) y a Elliot (1976), incluimos dentro del «síndrome de descontrol», pueden considerarse bajo muchos aspectos como crisis epilépticas del lóbulo temporal, aunque no sean crisis en el sentido usual porque no haya pérdida de conciencia, o incluso pérdida de memoria de la conducta violenta. Hemos observado repetidamente la estrecha relación que existe entre anomalías estructurales del lóbulo temporal y del sistema límbico, frecuentemente con trastornos electroencefalográficos que se corresponden con los patrones de las crisis epilépticas, y dichos episodios agresivos (Sánchez Caro, 1975 y 1979; Díez Cuervo y col., 1981). «El síndrome de descontrol» está constituido por un conjunto de síntomas que, en general, no suelen presentarse todos a un mismo tiempo. Son los siguientes: agresiones físicas y verbales, intoxicación alcohólica patológica, impulsividad sexual, delitos y accidentes de tráfico (en pacientes que conducen) e intentos de suicidio. El enfado y el comportamiento agresivo surgen habitualmente durante el automatismo postictal, sobre todo cuando se intenta reprimir al paciente. También pueden aparecer en ausencia de síntomas típicos de crisis y, con frecuencia -como ya señalamos

antes-, resulta complicado saber si se trata o no de signos de las mismas. En ocasiones aparecen en el intervalo intercrítico, o bien acaban en una convulsión. Curiosamente, la personalidad de fondo de estos individuos es generalmente agradable y acogedora, gozando incluso de buena aceptación entre los familiares y amigos. El brote agresivo suele ser seguido de remordimiento pero, en algunos casos, lo niegan, no son conscientes de él o lo justifican. Su incidencia en la epilepsia del lóbulo temporal es de un 20% aproximadamente. También pueden originarlo: traumas encefálicos, síndrome cerebral mínimo, encefalitis viral, tumores, hipoglucemia, tensión premenstrual, psicosis endógenas y otras causas.

Pese a su rareza, se han descrito casos de crisis parciales complejas del lóbulo temporal, como las expuestas, que se producen de forma continua y evolucionan hacia los estados de mal del lóbulo temporal, status psicomotor o estados de mal de crisis parciales complejas. De acuerdo con Oller Daurella (1982) y Roger (1974), duran desde algunas horas hasta varios días, pudiendo ser precedidos o terminados por una crisis convulsiva. El paciente está confuso, retraído y realizando movimientos continuos de manos, cogiendo la ropa o haciendo movimientos de chupeteo. En algunos casos, responde a los estímulos con una conducta simple, pero coordinada. También se entremezclan períodos de falta de respuesta, con automatismo espontáneo. El EEG de fondo puede mostrar lesiones unifocales temporales o

frontotemporales, y en el trazado crítico encontramos descargas bilaterales o descargas de ondas agudas o de ondas lentas que, predominando en la región frontotemporal de un hemisferio, se propagan ocasionalmente al contralateral.

También son extraordinariamente raros los estados de pequeño mal o estados de mal de ausencias o estados confusionales con punta-onda bilateral sincrona, que se caracterizan por un trastorno de conciencia de mayor o menor duración acompañado de un paroxismo de punta-onda más o menos rápida o lenta. De acuerdo con Oller Daurella (1982), se podrían distinguir tres variedades: ausencias de inusitada duración (más de dos, tres, cinco o diez minutos), ausencias subintrantes (ausencias de una cierta duración, de cinco a veinte segundos, que se suceden cada dos o cuatro segundos) y, finalmente, la forma más frecuente, los estados de mal de ausencias típicas, que consisten en episodios confusionales de larga duración durante los cuales el paciente adopta una conducta más o menos coherente, y que se asocian a una descarga de punta-onda bilateral sincrona, sin los caracteres de ritmicidad o de frecuencia de las ausencias típicas. También se describe el estado de mal de ausencias atípicas. Desde el punto de vista psiquiátrico, lo importante es recordar que la aparición de un estado de confusión mental, obnubilación o estupor sin causa aparente explicable, debe hacer pensar siempre en la posibilidad de un status de pequeño mal, sobre todo en niños o en jóvenes adultos con epilepsia generalizada primaria. El EEG

confirmará el diagnóstico y la inyección intravenosa de diacepam o clonacepam estará indicada.

Finalmente, puede aparecer otra psicosis ictal muy poco frecuente, el status de auras continuas. El cuadro psicótico se presenta tras la instauración eficaz de un tratamiento anti-epiléptico.

Por nuestra parte, hemos descrito varios casos de psicosis ictales en un trabajo anterior (Sánchez Caro, 1982).

10.3.2. Trastornos postictales

Aparecen después de una o varias crisis epilépticas. Se caracterizan por alteraciones de conciencia debidas a la depresión postcrítica de la función cortical y, por ello, el EEG está dominado generalmente por frecuencias lentas difusas. La conducta de estos pacientes es automática o va asociada a un estado confusional (obnubilación de conciencia, estados crepusculares, estado de fuga). La duración oscila entre varias horas o días y, ocasionalmente, una o dos semanas, con total recuperación.

10.3.3. Trastornos interictales

La existencia de trastornos psicopatológicos permanen-

tes en pacientes epilépticos es uno de los aspectos más controvertidos y menos entendido de la moderna neuropsiquiatría. Dichos cambios han sido afirmados y negados con la misma vehemencia. Para aquellos que encuentran cambios interictales en los epilépticos, las alteraciones podrían considerarse como reacciones psicodinámicas a padecer un temible e impredecible trastorno, estar relacionadas con paroxismos intermitentes en el cerebro o ser producto de una lesión cerebral que diera lugar tanto a las crisis como a los cambios conductuales y al deterioro. A continuación resumiremos los datos de que disponemos en la actualidad sobre las modificaciones de la personalidad, las psicosis y los cambios efectivos en los pacientes epilépticos.

Trastornos de la personalidad

La existencia de una «personalidad epiléptica» ha sido reclamada desde la antigüedad. Modernamente, como señala Alonso Fernández (1968), las investigaciones científicas iniciales fueron la de matiz constitucionalista. Así, Minkowska (1923), describía un biotipo semejante al atlético, al que correspondería un temperamento «glischroide», compuesto por viscosidad afectiva y bradipsiquia. El enfermo oscilaría entre el polo viscoso-adhesivo-acumulativo y el polo explosivo-colérico. Kretschmer y Enke (1936), asociaban el biotipo atlético con la perseveración o, de otra forma, con la excesiva persistencia de las ideas y de los sentimientos. Mauz (1937), llamó constituciones ictafines a

determinados modelos biotipológicos que se correlacionaban positivamente con los ataques epilépticos. Distinguía cuatro variedades: enequética, atlético-explosiva, defectuosa combinada e histérico-refleja. El término enequético ha tenido gran aceptación en el lenguaje clínico y se utiliza para denominar a los epilépticos que muestran viscosidad afectiva, bradipsiquia y perseveración. Hoy día sabemos que todos estos rasgos eran la consecuencia de la repetición de crisis epilépticas no controladas, con insulto anóxico o lesiones en la cabeza, o el resultado del tratamiento con agentes potencialmente tóxicos, como los bromuros o, incluso, efecto de la institucionalización crónica y el ostracismo social. La mayoría de estos factores han sido modificados en la actualidad, gracias a la utilización de una medicación antiepiléptica apropiada. Sin embargo, se siguen considerando por muchos investigadores asociaciones entre determinadas alteraciones de la personalidad y la existencia de crisis parciales complejas del lóbulo temporal. Concretamente, en los pacientes epilépticos del lóbulo temporal, Fenton (1983) señala cómo Penfield y sus colaboradores de Montreal aislaron el «síndrome de la epilepsia del lóbulo temporal». Basándose en sus estudios sobre la cirugía de la epilepsia, constataron una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos funcionales. Por su parte, Gibbs (1951) reafirmó la existencia de dicho síndrome del lóbulo temporal al encontrar que el 49% de los pacientes con lesiones epileptogénicas del lóbulo temporal anterior sufrían algún tipo de trastorno psiquiátrico, el 32% presentaban

trastornos varios de la personalidad y el restante 17%, psicosis. También Gastaut y col. (1975) describieron alteraciones de los impulsos fisiológicos (ver más adelante), tales como la sexualidad (generalmente hiposexualidad, aunque también desviaciones y perversiones) y agresividad (concretamente, realización de actos agresivos, sin un motivo claro, muchas veces bien planeados y como respuesta a una pequeña provocación, con arrepentimiento en ocasiones). Otros autores como Waxman y Geschwind (1975) y nosotros mismos (Sánchez Caro, 1982), hemos considerado como características típicas del síndrome del lóbulo temporal las siguientes: irritabilidad y profundización de los sentimientos, disminución del interés y de la respuesta sexual, excesiva tendencia a adherirse a cada pensamiento y sentimiento o acción (viscosidad) y aumento del interés por los temas filosóficos, morales o religiosos, a menudo en personas con un nivel sociocultural limitado. Finalmente, Bear y Fedio (1977) desarrollaron por su parte un cuestionario autoaplicado para medir los rasgos típicos del síndrome y, en un estudio comparativo con sujetos sanos y con pacientes con enfermedades neuromusculares crónicas, llegaron a la conclusión de que las características personales de los epilépticos del lóbulo temporal serían las siguientes: sobriedad sin humor, dependencia, circunstancialidad o pedantería, obsesividad, excesiva preocupación por asuntos religiosos y filosóficos, irritabilidad y emocionabilidad. Sin embargo, esta visión de que la disfunción del lóbulo temporal conlleva un riesgo mayor de enfermedades psiquiátricas y de cambios en la

personalidad no es universalmente aceptada (Stevens, 1982; Hermann, 1981 y 1982). Además, toda la compleja sintomatología y rasgos personales de los epilépticos temporales la podemos encontrar también en otros trastornos neuropsiquiátricos.

Las psicosis epilépticas son ciertos estados mentales anormales o trastornos que se asocian o forman parte de las crisis epilépticas. En la Tabla 29 se presenta la clasificación de Toone (1981), una de las más aceptadas en la actualidad. En la Tabla 30 se exponen las causas más frecuentes de psicosis en pacientes epilépticos. En la Tabla 31, el riesgo para la aparición de psicosis en casos de epilepsia en función de la medicación antiepiléptica (Wolf, 1978). Indudablemente, la complicación neuropsiquiátrica de la epilepsia más documentada en la actualidad es la llamada psicosis epiléptica esquizofreniforme, muy bien estudiada por Slater en 1963 y, posteriormente, por numerosos autores, entre ellos Trimble y Pérez (1982). La epilepsia del lóbulo temporal se asocia con esta psicosis esquizofreniforme en un 10 a un 30 por ciento de los pacientes. Se caracteriza por ideas de referencia, delirios con frecuentes connotaciones religiosas, en pacientes con epilepsia de larga evolución con focalidad en el lóbulo temporal izquierdo y, más concretamente, en la región medial o anterior. En la Tabla 32 se exponen otras características según Toone (1981). Por nuestra parte, hemos dedicado a estas psicosis dos estudios anteriores (Sánchez Caro, 1982 y 1989).

TABLA 29
CLASIFICACION DE LAS PSICOSIS EPILEPTICAS

1. Psicosis ictales
 - 1.1. Auras continuas
 - 1.2. Status de petit mal
 - 1.3. Status del lóbulo temporal
2. Psicosis postictales
3. Psicosis interictales
 - 3.1. Psicosis esquizofreniformes y paranoides
 - 3.2. Psicosis afectivas

según Toone (1981).

TABLA 30
CAUSAS DE PSICOSIS EN PACIENTES EPILEPTICOS

- Psicosis ictales
 - . Status epiléptico de crisis parciales complejas
 - . Status epiléptico de pequeño mal
 - . Status epiléptico de auras continuas
- Psicosis postictales
- Psicosis interictales
 - . Psicosis esquizofreniforme
 - . Normalización forzada
 - . Trastornos afectivos con psicosis
- Psicosis relacionadas con los medicamentos antiepilépticos
 - . Toxicidad por antiepilépticos
 - . Retirada de medicamentos antiepilépticos
 - . Deficiencia en ácido fólico

TABLA 31

RIESGO DE APARICION DE UNA PSICOSIS EN CASO DE EPILEPSIA,
EN FUNCION DE LA TERAPIA ANTEPILEPTICA

Frecuente	Aislado	Desconocido
Etosuximidas	Fenitoina Fenobarbital Primidona Carbamazepina Mefenitoina Mesuximida Bromuros (Clonacepam; niños)	Valproato Nitracepam Diacepam

según Wolf (1978).

TABLA 32

CARACTERISTICAS DE LAS PSICOSIS ESQUIZOFRENIFORMES
ASOCIADAS CON EPILEPSIA

1. Falta historia familiar de psicosis.
2. La personalidad premórbida es normal.
3. Algunos rasgos fenomenológicos son distintos (por ejemplo, conservación del afecto normal).
4. Hay una específica asociación con la epilepsia del lóbulo temporal.

según Toone (1981).

Finalmente, por lo que se refiere a los trastornos afectivos, es conocido que la depresión es la causa más frecuente de hospitalización de los pacientes epilépticos (Betts, 1982). En la tabla 33 exponemos las etiologías más frecuentes de la depresión en la epilepsia.

Las reacciones depresivas cumplen, como señala Ayuso Gutiérrez (1982 y 1989), los requisitos exigidos por Jaspers (guardan relación comprensible con la vivencia que las origina, en cuanto a contenido e intensidad y, desde el punto de vista cronológico, su inicio y final dependen de ella). El motivo que más frecuentemente desencadena la reacción depresiva es el conocimiento del diagnóstico de epilepsia, que a menudo se sigue de un penoso período de adaptación.

Las depresiones ictales y postictales suelen manifestarse en forma de sentimientos depresivos de aparición repentina y escasa duración.

TABLA 33

ETIOLOGÍAS DE LA DEPRESION EN LA EPILEPSIA

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Reacción psicológica al diagnóstico y a las limitaciones sociales y ocupacionales. - Depresión ictal. - Depresión postictal. - Trastorno afectivo interictal. - Depresión coexistiendo con psicosis interictal. - Alteraciones de ánimo inducidas por medicamentos antiepilépticos. |
|--|

De mayor interés para el clínico son las depresiones interictales, que comienzan y desaparecen de forma brusca, siendo muy fluctuantes en su curso y de escasa respuesta a los antidepresivos. Pueden consistir en una reacción psicológica a padecer una enfermedad crónica que dificulte la vida social y laboral o ser la expresión de un trastorno cerebral subyacente. En favor de esto último está el hecho de que la depresión puede aparecer, o incluso empeorar, cuando hay una significativa reducción de crisis (Betts, 1982). Las más características de ellas son las distímias, cuyas modalidades más frecuentes son la irritable (a veces agresiva) y la depresiva (casi siempre hipocondríaca) (Alonso Fernández, 1968).

El diagnóstico de la depresión en pacientes epilépticos es particularmente importante por el hecho de que existe un aumento de la frecuencia de suicidios y de los intentos de suicidio entre ellos (Mackay, 1979; Hawton y col., 1980). Por todo ello, como señala Sáiz Ruiz (1989), el clínico debe realizar un planteamiento preventivo inicial, considerando siempre la posibilidad de aparición de la conducta suicida.

Datos patogénicos

Se ha sugerido una base neuropatológica común para la ELT y la psicosis. Concretamente, Stevens (1975) ha descrito algunas lesiones en el lóbulo temporal (hamartoma, orientación

horizontal de las células piramidales del hipocampo y anormalidades vasculares, entre otras), señalando además que algunas de ellas pueden encontrarse también en la esquizofrenia. El mismo autor ha propuesto incluso una patogenia común para la sintomatología de la ELT y las psicosis, dado que estaría especialmente implicada el área límbica frontobasal, sobre todo el núcleo accumbens que es dopamino-receptivo. Su hipótesis se basa en el importante papel que parecen jugar las catecolaminas en la génesis de los trastornos psiquiátricos, en particular la dopamina en la esquizofrenia, y en que determinados fármacos, como los neurolépticos, útiles para tratar la agresividad, la paranoia y las alucinaciones, facilitan sin embargo la aparición de crisis epilépticas. Apunta también, en este sentido, que las catecolaminas podrían ser la barrera natural del cerebro contra la propagación de las descargas del foco epiléptico. Indudablemente, es el estudio del efecto terapéutico de los fármacos anti-convulsivantes el que se viene revelando últimamente como uno de los métodos claves para investigar estas psicosis. Concretamente un fármaco, la carbamacepina, constituye por sí solo un importante puente de unión entre la neurología y la psiquiatría. Hay ya datos preliminares que muestran cómo los trastornos de conducta y afectivos asociados a la ELT y a la psicosis maníacodepresiva responden al tratamiento con carbamacepina (Post, Uhde, Ballenger, Bunney, 1982). También es útil la carbamacepina en los trastornos de conducta asociados con la cura alcohólica. Por otra parte, el ácido valproico y las hidantoínas parecen tener, según

algunos investigadores, un efecto positivo en la psicosis maniacodepresiva. Además, tanto la carbamacepina como el valproico parecen exacerbar en ocasiones los síntomas esquizofrénicos. Se ha sugerido que la carbamacepina actuaría ejerciendo un efecto psicotrópico positivo en la enfermedad afectiva, a través de su acción antiexcitante, sedativa, en el lóbulo temporolímbico. Una interesante teoría sobre el substrato de los mecanismos subyacentes a las dos psicosis mayores queda así apuntada, puesto que si los neurolépticos son útiles en las psicosis maníacas y esquizofrénicas, mientras que algunos antiepilépticos lo son sólo en la psicosis maniacodepresiva, exacerbando la esquizofrenia, su mecanismo de acción debería ejercerse a través de otros sistemas bioquímicos que los relacionados con el metabolismo de la dopamina.

Como ya señalamos anteriormente, en el apartado de cuestiones neurofisiológicas de la epilepsia, se desarrolla actualmente la teoría del «kindling» (encendido). Concretamente, y siguiendo a los autores últimamente señalados, la aparición de la sintomatología psicótica en enfermos epilépticos del lóbulo temporal, tras un largo período de intervalo, de 10 a 15 años desde el comienzo de las crisis, podría ser explicada por ella. El efecto «kindling» incrementaría la duración, complejidad y expansión de la actividad eléctrica, influyendo por otra parte en la función neurotransmisora, lo que llevaría al desarrollo de los trastornos psicopatológicos. Por consiguiente, se piensa que

la carbamacepina y otros antiepilépticos y sustancias podrían ser útiles para el tratamiento de diversos síndromes neuropsiquiátricos -psicosis del lóbulo temporal, síndrome de abstinencia alcohólica y, probablemente, psicosis maniaco-depresiva- en los que el mencionado modelo «kindling» parece ofrecer una única perspectiva para comprender el desarrollo progresivo y a largo plazo de las manifestaciones psicopatológicas.

Finalmente, otros datos de interés patogénico los aporta Heath (1982), mediante la técnica de electrodos implantados en profundidad. Ha demostrado que existe una alta correlación entre la actividad de puntas en la región septal y la conducta psicótica, independientemente de cuál sea el proceso patológico responsable de esta última (esquizofrenia, epilepsia o anomalías estructurales). Por otra parte, encuentra registros anómalos en los núcleos profundos del lóbulo temporal durante la conducta agresiva, sea cual sea el origen de ésta, e incluso durante las crisis epilépticas. En definitiva, concluye Heath en que, dado que síntomas clínicos diferentes tienen un sustrato anatómico común, si bien un registro distinto, es lógico suponer que tanto la epilepsia como la esquizofrenia tienen un origen metabólico, aunque con alteraciones bioquímicas diversas.

10.4. Psicoterapia y psicofármacos

Al margen de que el apoyo psicoterapéutico, individual

y familiar, sea siempre aconsejable y, en ocasiones, imprescindible dadas las restricciones de vida y la sensación de ser diferentes que a veces tienen estos enfermos, los trastornos físicos derivados y/o asociados con la epilepsia se pueden beneficiar también de los tratamientos psicofarmacológicos. Así, como señala Rodríguez Ramos (1989), mientras la psicoterapia actúa sobre las relaciones interpersonales y el ajuste social, el fármaco tendrá su mayor efecto sobre los síntomas y los trastornos del humor. Por otra parte, el efecto y la duración de los fármacos y la psicoterapia también son distintos, así como su momento de acción. Karasu (1982) recoge diversos trabajos que confirman la idea de una acción sinérgica positiva entre ambas modalidades de tratamiento. Son muy interesantes, desde el punto de vista de la psicoterapia, al margen de las técnicas de orientación dinámica, la asistencia al epiléptico ante acontecimientos vitales críticos (inicio de la escolaridad o de un trabajo, enamoramiento, dejar la casa de los padres, matrimonio, divorcio, paternidad, muerte de los padres, accidentes o enfermedades importantes) y otras técnicas de control de crisis y modificación de conducta (ver Tabla 34).

La utilización de fármacos psicótrópos no es, por supuesto, nada fácil, dado que tanto los antidepresivos tricíclicos o no tricíclicos, como los inhibidores de la MAO y los neurolepticos y las sales de litio, son convulsivantes (así como otros medicamentos de uso corriente en medicina general) (ver

Tablas 35, 36 y 37).

La clasificación actual de antidepresivos se ha ampliado con nuevos fármacos que no se incluyen entre los IMAO y los tricíclicos. Estos nuevos antidepresivos han mostrado en diversos trabajos su escasez de efectos secundarios y algunas ventajas terapéuticas; muestran menos efectos anticolinérgicos, menos cardiotoxicidad y, en algunos casos, menos efecto convulsivante o incluso ausencia de crisis a dosis altas. Con los tricíclicos se han encontrado convulsiones, tanto en casos de sobredosis como a dosis terapéuticas (Trimble, 1978). Las crisis suelen aparecer a los pocos días de comenzar el tratamiento o de aumentar la dosis. Ha sido estudiada la capacidad de activación del EEG en pacientes normales y epilépticos, y el incremento de las anomalías electroencefalográficas, que están en relación directa con las dosis (Killoh, 1961).

En un reciente estudio, los fármacos que se presentaron como no convulsivógenos fueron el tryptófano y el trazodone (Trimble, 1980). Nosotros hemos utilizado, en el Hospital Instituto San José, la viloxazina, constatando su escasa acción convulsivógena, a dosis débiles. En cualquier caso, ante la utilización de fármacos antidepresivos hay que tener en cuenta su posibilidad de disminución del umbral convulsivo, iniciando el tratamiento a dosis bajas y aumentándolas paulatinamente hasta llegar a las consideradas como terapéuticas.

TABLA 34
TECNICAS DE CONTROL DE CRISIS Y MODIFICACION DE CONDUCTA

Tomada de Rodríguez Ranco (1982).

TABLA 35
RIESGO RELATIVO DE EXACERBACION DE CRISIS
POR NEUROLEPTICOS Y ANTIDEPRESIVOS

Fármacos	Tipo de riesgo
<u>Neurolépticos</u>	
- Clorpromazina	Alto
- Perfenazina	Moderado
- Tiotixeno	
- Haloperidol	
- Tioridazina	Bajo
- Fluzenazina	
- Molindona	
<u>Antidepresivos</u>	
- Trimeprimina	Moderado
- Nortriptilina	
- Imipramina	
- Litio	
- Desipramina	Bajo
- Doxepin	
- Alprazolam	
- IMAO	

Tomada de Jeffrey L. Cummings (1985).

TABLA 36

POTENCIAL CONVULSIVO DE NEUROLEPTICOS Y ANTIDEPRESIVOS

Psicolépticos	Neurolépticos	Fenotiazinas
Inducción crisis	†† Alifáticos † Piperidínicas † Piperazínicos † Haloperidol †** Pimocida	Butirofenonas Difenil Butil Piperidinas
Psicoanalépticos	2.1 Timolépticos	Tricíclicos
Inducción crisis	†† † † Maprotilina • Mianserina • L-Tryptofano • Trazodone	IMAO Varios

Tomada de Rodríguez Ramos (1982).

TABLA 37

CAPACIDAD CONVULSIVOGENA DE DIVERSOS FARMACOS EN MEDICINA GENERAL

Fármacos	Convulsiones	
	per se	por abstinencia
Barbitúricos	-	X
Bromuro	-	X
Hipnóticos	-	X
Diacepóxidos	-	X
Anfetaminas	X	-
Aminofilina	X	-
Cafeína	X	-
Neurolépticos	X	-
Tricíclicos	X	-
IMAO	X	-
Lítico sales	X	-
Belladona	X	-
Anestésicos locales	X	-
Insulina	X	-
Fenilbutazona	X	-
Antibióticos	X	-
Antiparasitarios	X	-

Tomada de Rodríguez Ramos (1982).

En cuanto a los neurolépticos, se utilizan fundamentalmente en trastornos psicóticos, aunque también se manejan en diversos trastornos de conducta (impulsividad, eretismo, etc.) y en el síndrome de descontrol.

La clorpromacina es el neuroléptico más clásico y su capacidad de disminución del umbral convulsivo está reconocida por diversos estudios desde hace bastantes años. La utilización de butirofenonas en este tipo de pacientes también da muestras de aumento de crisis y de sincronización de la actividad EEG. Tras la administración de los neurolépticos se aprecia sincronización de la actividad total, con incremento de las ondas lentas. Para las fenotiacinas, butirofenonas y el pimocide hay referidos estudios comparativos con el efecto convulsivante de la clorpromacina. Las conclusiones refieren alteraciones electroclínicas similares a las de la clorpromacina, pero el umbral convulsivo para la tioridacina resulta inferior que el conseguido por la propia butirofenona (Pavig, 1962).

En el caso del pimocide parece que se trata del neuroléptico con menor capacidad convulsivante (Meldrum, 1975). La conclusión sería una mayor incidencia negativa sobre el umbral convulsivo para la clorpromacina, menos intensa en butirofenonas y fenotiazinas, y las modificaciones más leves en los casos de tioridacina, fenotiazinas y pimocide.

Trimble (1978), basándose en que la amplia seguridad que se atribuía al nomifensin (hoy retirado) podría estar en relación con su capacidad agonista dopaminérgica, postuló una relación entre esta capacidad y la facilitación de las psicosis o de crisis comiciales (ver Figura 3).

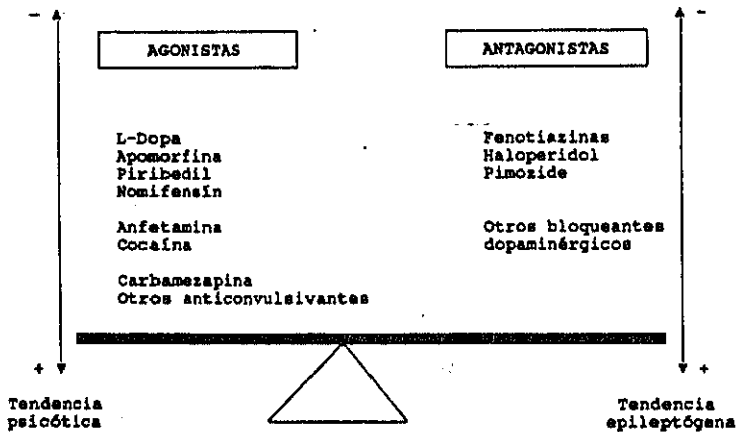


FIGURA 3. Algunas sustancias agonistas y antagonistas de la dopamina y su relación con las psicosis y la epilepsia (Tomado de Trimble y Meldrum, 1979)

Entre los ansiolíticos hay que mencionar, principalmente, que la introducción del diazepam y clonazepam en el

tratamiento anticomicial ha permitido su amplia utilización y el aprovechamiento de sus menores efectos secundarios, así como su reconocido efecto ansiolítico. La última benzodiazepina claramente antiepiléptica, el clobazam, se ha descrito no solamente como un potente anticomicial en epilepsias graves, sino también como fármaco psicótropo en situaciones de ansiedad.

La utilización de los fármacos betabloqueantes como ansiolíticos en unos casos y agresolíticos en otros, ha comenzado a generalizarse en los últimos años. En algunos casos se han referido mejorías en pacientes epilépticos, tanto en la disminución de la frecuencia de las crisis o, incluso, control de las mismas, como en la disminución de las conductas de tipo agresivo. Aún es pronto para evaluar con estudios comparativos adecuados las posibilidades de utilización de estos fármacos en los pacientes epilépticos.

Las anfetaminas, utilizadas tradicionalmente para contrarrestar el efecto sedativo de los anticomiciales más clásicos, probablemente poseen una actividad anticonvulsivante por sí mismas, pero con los nuevos antiepilépticos, menos sedantes, creemos que ya no se debe utilizar.

Las sales de litio utilizadas para la profilaxis de la psicosis maniacodepresiva y modernamente para la profilaxis y tratamiento de la depresión cíclica, pueden producir, entre sus

efectos secundarios, crisis y alteración de la función cognitiva, por lo que su uso en el tratamiento de las complicaciones psiquiátricas en la epilepsia debe ser evitado cuando sea posible.

CAPITULO III
ASPECTOS NEUROPSICOLOGICOS
DE LAS EPILEPSIAS

III. ASPECTOS NEUROPSICOLOGICOS DE LAS EPILEPSIAS

Las alteraciones de la función cognitiva en la epilepsia han sido observadas desde la antigüedad, habiendo estado ligadas fundamentalmente al concepto de deterioro epiléptico. Sin embargo, es a partir del siglo XIX cuando dicho concepto de deterioro alcanza su pleno desarrollo, significando la inevitabilidad del declive moral e intelectual de los enfermos epilépticos. Por todo ello, abordaremos primeramente la evolución histórica del concepto de deterioro epiléptico, pasando a estudiar seguidamente el progreso en las técnicas de evaluación de la función mental del paciente, desde la mera impresión clínica global hasta la utilización de los sofisticados tests neuropsicológicos actuales. Finalmente, analizaremos en profundidad las variables epilépticas y neurológicas que influyen en su estado mental.

1. DETERIORO EPILEPTICO: SINOPSIS HISTORICA

La asociación de la epilepsia con un frecuente deterioro intelectual, moral y social ha sido ampliamente comentada desde la antigüedad. Temkin (1979) hace mención, en su ya citada y famosa Enfermedad de la caída, a Aretaeus (hacia el siglo I de nuestra era), quien manifestaba que los epilépticos eran «lánguidos, apocados, estúpidos e insociables» ... y «lentos para aprender debido a la torpeza de su entendimiento y de su juicio». Pero es sobre todo a partir del siglo XIX cuando se empieza a creer por amplios sectores, especialmente por los psiquiatras, en la evolución frecuente e inevitable de los enfermos epilépticos hacia el estado de deterioro mental, y todo ello sobre una base hereditaria. El origen de este punto de vista se encuentra, en gran medida, en la teoría de la degeneración del francés Benedicto Agustín Morel (1857). Hay que tener en cuenta, para comprender su teoría, que durante todo el siglo XIX y gran parte del siglo XX la epilepsia ha sido considerada como una de las enfermedades mentales más importantes y clasificada, por tanto, dentro de ellas. Por otra parte, durante el siglo XIX se establecieron dos teorías opuestas sobre la naturaleza de dichas enfermedades, que pasamos a considerar por su influencia sobre la enfermedad epiléptica.

Por un lado, siguiendo la tendencia hacia la sis-



tematización propia del siglo XVIII, los trastornos mentales se consideraban como numerosos, discretos, específicos y de diferentes especies. Antes del nacimiento de las especialidades, Pinel clasificaba a la epilepsia como una «neurosis» (para él, una enfermedad funcional del sistema nervioso) junto con el asma, la tos ferina, el ilio, el tétanos, las rabias y las neuralgias. Después Kraepelin, el primer sistematizador de las enfermedades psiquiátricas, distinguía en 1923, en la octava edición de su influyente tratado, tres grandes categorías: demencia precoz y parafrenias, enfermedad epiléptica y enfermedad maniaco-depresiva. Además, separaba claramente las diversas formas «sintomáticas» de epilepsia, causadas por diversas enfermedades cerebrales importantes, lesiones, tumores, intoxicaciones y enfermedades degenerativas, de la epilepsia «genuina», de origen desconocido y etiología no aclarada. Esta epilepsia genuina sería propiamente una enfermedad psiquiátrica que, incluso, podría manifestarse en ausencia de convulsiones por una sintomatología psíquica que él denominaba «equivalentes», término sinónimo de nuestra moderna epilepsia del lóbulo temporal. Concretamente, Kraepelin hizo una magnífica descripción de los estados crepusculares (estados de disminución de la conciencia, con ansiedad, irritabilidad y, en ocasiones, delirio sobre todo de tipo religioso o de grandeza, de una duración limitada, entre varias horas y una o dos semanas como máximo). Describió también los estados disfóricos o modificaciones del estado de ánimo de escasa duración, desde varias horas a uno o dos días, sin factores externos precipitan-

tes. El paciente podía experimentar excitación sexual, mal carácter, irritabilidad, agresividad, inquietud o depresión.

La visión opuesta sobre los trastornos mentales la constituía la teoría unitaria. Existiría un solo trastorno, pero con varios grados de severidad. Su evolución sería progresiva, desde un comienzo con síntomas que podríamos llamar «neuróticos», hasta llegar a la confusión y, finalmente, la demencia. H. Neumann (1859) promulgó esta visión en Alemania y fue secundado en Inglaterra por su contemporáneo Hughlings Jackson (1839-1911), quien abogaba por un ordenamiento de las enfermedades mentales de acuerdo con el grado de disolución de las funciones del sistema nervioso (Stengel, 1963). Dentro del concepto unitario, la epilepsia era considerada como un fenómeno regresivo o como uno de disolución, debido a la desinhibición de los centros nerviosos superiores. Pero el más próximo aliado de la teoría unitaria fue Morel (1809-1987), quien elaboró la ya mencionada teoría de la degeneración de la enfermedad mental, la cual incluía a la epilepsia. Como señala Pichot (1983), Morel admitía que en el ser humano los estados de salud y enfermedad obedecían a las mismas leyes que rigen para cualquier especie animada. Distinguía cuidadosamente entre variaciones naturales y mórbidas. Las variaciones naturales -como las razas humanas, por ejemplo- podrían reproducirse indefinidamente, mientras que las variaciones mórbidas obedecerían a causas exógenas múltiples, de índole física, social o psicológica y llevarían, en un plazo más o menos

largo, a la esterilidad. Ponia como ejemplo de estas últimas el papel desempeñado por el alcohol en la degeneración del pueblo sueco, la influencia operada por el opio en China, la consanguinidad entre los colonos portugueses de Macao y sus numerosas investigaciones personales acerca del cretinismo en Suiza y la región de Nancy. Para él, las degeneraciones serían variaciones mórbidas transmitidas por la herencia, agravadas de generación en generación y manifestadas a través de anomalías físicas -los estigmas- y anomalías psíquicas. Concretamente, en el caso de los trastornos psíquicos, la enfermedad sería el resultado de una tensión degenerativa progresiva que se transmitiría de una generación a otra y cuyas manifestaciones clinicas se harían cada vez más aparentes hasta llegar a la idiocia, en que dicha tendencia desaparecería. La evidencia de esta degeneración podría ser encontrada no sólo en la enfermedad mental franca, sino también en la debilidad de carácter, efectos morales, epilepsia y deficiencia mental. Existirían, además, signos físicos identificables de la degeneración, particularmente en la formación de las orejas. Incluso para Cesare Lombroso (1836-1909), la epilepsia sería el lazo unitario entre el imbécil moral y el criminal. Todos los criminales natos serían epilépticos, aunque no todos los epilépticos hubieran nacido criminales. Lombroso estaba impresionado por la historia de Misdea, un joven soldado de veintitún años afecto de crisis epilépticas y que, sin motivo aparente, mató a ocho hombres, cayendo después en un estado de sueño profundo del que despertó 12 horas más tarde sin

apenas recordar nada. También algunos enfermos epilépticos podrían ser considerados hombres geniales (entre otros, Napoleón, Händel, Dostoievski), tomando como fundamento de ello el hecho de que las investigaciones sobre la epilepsia ya habían demostrado que era una irritación localizada en el córtex cerebral, sobre una base degenerativa. Por tanto, se podía concluir, según él, que la creatividad del genio era «una forma de psicosis degenerativa perteneciente a la familia de las afecciones epilépticas».

Las consecuencias de la errónea teoría de Morel fueron muy negativas para la epilepsia. La enfermedad quedó grabada con un horrible estigma. Los epilépticos serían vistos durante años como seres abominables, violentos, locos e incluso posibles criminales. Por otra parte, tendrían un determinado «carácter epiléptico», sobre todo irritabilidad y agresividad que, aun en ausencia de crisis, permitiría hacer un diagnóstico de epilepsia «larvada» o «enmascarada». Ya señalamos más atrás que las primeras teorías sobre la «personalidad epiléptica» llevaban su influjo. Como indicó Fenton (1983), fue a partir de 1900 aproximadamente cuando el término «carácter epiléptico» adquirió el significado específico que ha llegado a tener: gente considerada rara, con frecuentes y profundos trastornos del estado de ánimo, de las actitudes y de la conducta, siguiendo una tendencia inevitable hacia el deterioro.

Indudablemente, son las aportaciones de la neurología

las que han conformado nuestra visión moderna de entender la epilepsia y, por tanto, el llamado deterioro epiléptico. Con una excepción, la del psiquiatra Hans Berger, quien en 1929 publicó la primera investigación sobre el electroencefalograma (EEG) (Gloor, 1974).

Los neurólogos, al contrario que los psiquiatras, no estaban interesados en los aspectos teóricos y filosóficos sobre la naturaleza de la enfermedad, sino en el detallado análisis de las crisis epilépticas, el conocimiento fisiológico del sistema nervioso y las relaciones entre el tipo de crisis y la patología cerebral. Por otra parte, tampoco tenían interés en los problemas psicológicos y psiquiátricos de los enfermos, ya que en su medio de trabajo (consultas externas, unidades de Neurología, consulta privada, laboratorio de investigación) no solían encontrar dicha patología. Autores como Russel Reynolds (1861) y Gowers (1907) no aceptaban completamente la teoría degenerativa de Morel y encontraban normales a un alto porcentaje de sus epilépticos. De todas formas, como señalan Brown y Reynolds (1981), Gowers, en su clásico libro *La epilepsia y otras enfermedades convulsivas crónicas* (1881), basado en el estudio de la forma «idiopática» o, como él escribió, «funcional» de la epilepsia, relata los siguiente:

"El estado mental de los epilépticos, como es bien conocido, presenta frecuentemente deterioros y ello constituye una de las consecuencias más temidas de la

enfermedad y, a menudo, la más seria. En su forma más leve, existe únicamente un defecto de memoria, especialmente para las adquisiciones recientes. En el grado más severo, existe una mayor afectación de la potencia mental, debilitamiento de la capacidad para la atención y, a menudo, un control mental defectuoso. Una inquietud maliciosa e irritabilidad en la infancia pueden llegar a convertirse en vicios e, incluso, en tendencias criminales en la vida adulta. Todos los grados de defecto intelectual, hasta la imbecilidad, pueden encontrarse asociados".

Como indica Temkin (1979), la aportación de mayor importancia fue la de Hughlings Jackson (1835-1911), el primer y más importante epileptólogo. Jackson estaba más interesado en estudiar la fisiopatología de las crisis epilépticas que su pronóstico. Y a él debemos la primera definición científica de lo que la epilepsia es: «Una descarga ocasional, súbita, excesiva, rápida y localizada de la sustancia gris». La causa estaría en una defectuosa nutrición de las células, pensamiento similar al de Hipócrates. Para él, el objetivo inmediato del epileptólogo sería conocer la etiología y localizar el punto de origen de la descarga epiléptica. Describió la epilepsia focal cortical, todavía llamada jacksoniana (modernamente, «crisis epilépticas parciales del tipo somatomotor con marcha jacksoniana») y las crisis uncinadas. Actualmente, las crisis uncinadas designan a las «crisis de la epilepsia uncinadas», con sintomatología variable y localización en la parte anteromedial del lóbulo temporal y, más particularmente, en el uncus de la circunvolución

hipocámpica. Se manifiestan por lo general, aunque no necesariamente, por síntomas elementales o complejos olfatorios (ilusiones o alucinaciones) aislados o combinados con otros síntomas, sobre todo obnubilación de conciencia asociada con estados de ensueño. Jackson hizo una excelente descripción de todo este cuadro y, además, llamó la atención sobre el origen focal de numerosas manifestaciones clínicas de tipo psíquico. Inicialmente, toda la sintomatología psíquica del paciente la describía como un «estado de ensueño» («dreaming state»), pero al demostrarse en las autopsias las lesiones mencionadas en el lóbulo temporal y aparecer, al mismo tiempo, sensaciones olfatorias o movimientos gustativos, con o sin automatismos mentales, comenzó a hablar del «grupo uncinado de ataques epilépticos».

La evolución en el cambio de opinión sobre la vieja idea del frecuente e inevitable deterioro en la epilepsia ha consistido en un lento proceso que recibió su principal impulso de los estudios de Lennox (1942), quien demostró que las dos terceras partes de los epilépticos son mentalmente normales, una visión que ha sido confirmada -como ya señalamos anteriormente- por Pond y Bidwell (1960), Graham y Rutter (1968), así como por otros investigadores epidemiológicos posteriores.

El comienzo de la era moderna para los enfermos con epilepsia está ligado al desarrollo científico del EEG, en la primera mitad de nuestro siglo. Como ya mencionamos anterior-

mente, fue Hans Berger quien realizó el crucial descubrimiento y publicó sus observaciones sobre él en 1929. Con ello proporcionó un valioso instrumento para efectuar la distinción entre la epilepsia y otros procesos, y mostró una prueba visual de las teorías de Jackson. Por todo ello, las observaciones de este último fueron reafirmadas por las escuelas de Harvard (Lennox y Gibbs) y Montreal (Jasper, Ericson y Penfield). Sus investigaciones se centraron, sobre todo, en el estudio de las correlaciones electroclínicas. La localización en el cerebro de las descargas epilépticas y la asociación con determinadas lesiones sería lo más importante para determinar el tipo de crisis, sobre todo el de las auras o tipos de comienzo. Hitos importantes en la comprensión científica de la epilepsia fueron, entre otras, las siguientes obras: el Atlas de electroencefalografía, por F.A. y E.L. Gibbs (1952); Epilepsia y anatomía funcional del cerebro humano, de Penfield y Jasper (1954), que trataban detalladamente la neuroanatomía y neurocirugía de la epilepsia; y el gran libro que William Lennox publicó en 1960, Epilepsia y cuadros relacionados, compendio de una vida dedicada al estudio de la enfermedad. Por otra parte, como ya señalamos más atrás, se debe al impulso de Henri Gastaut, el eminente epileptólogo francés, la primera «Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas», adoptada en Viena en 1965 y modificada superficialmente en New York en 1969. Está basada en los siguientes criterios: tipo clínico de crisis, tipo de modificación de EEG durante las crisis, EEG intercrítico, substrato anatómico, etiología y edad.

Posteriormente, esta clasificación fue modificada en Kyoto en 1981. También, como resultado de los hallazgos electroencefalográficos característicos, la forma de epilepsia estudiada sistemáticamente por Jackson (los «estados de ensueño» o «las crisis uncinadas») fue redescubierta por Gibbs y Lennox en 1937, dándole el nombre de «epilepsia psicomotora», concepto anterior al de nuestra «epilepsia del lóbulo temporal». Fueron Gastaut y sus colaboradores de Marsella quienes, entre 1951 y 1953, demostraron experimentalmente el origen temporolímbico («rinencefálico») de las crisis psicomotoras, señalando la esclerosis temporal medial como su substrato neuropatológico. Hasta las investigaciones de Gastaut, el tipo de epilepsia conocida como «idiopática», «esencial», «crónica» o «genuína» había sido opuesto sistemáticamente al tipo «sintomático», con crisis claramente relacionadas con infecciones, trastornos tóxicos, tumores, abscesos o cicatrices secundarias a procesos vasculares traumáticos. Durante el siglo XIX, como ya indicamos anteriormente, se había informado repetidamente que la esclerosis difusa hemisférica, afectando predominantemente a la zona medial del lóbulo temporal y a las estructuras límbicas próximas, sería la lesión específica de la epilepsia «idiopática». Las investigaciones de Gastaut (1954 y 1955) concluían en que los epilépticos idiopáticos de los asilos psiquiátricos habían sufrido, en realidad, de epilepsia psicomotora o del lóbulo temporal. Posteriormente demostró que existe una mayor incidencia de epilépticos del lóbulo temporal entre los enfermos instituciona-

lizados y que muchos presentan, además, determinados rasgos intercríticos: alrededor de 2/3 hipoactividad psicomotora o viscosidad, impulsividad paroxística manifestada en brotes violentos de agresividad a la mínima provocación y modelo EEG con hipoexcitabilidad; menos de 1/4 de los pacientes presentaban un nivel de actividad normal, permanente irritabilidad sin brotes violentos y un modelo de EEG más o menos marcado por una hiperexcitabilidad neuronal. Por otra parte, Gastaut y Collomb (1954) realizaron un estudio completo sobre la conducta sexual. Su hallazgo más significativo fue la existencia de una hiposexualidad global crónica en la mayoría de los pacientes con epilepsia psicomotora. Sin embargo, estos pacientes, durante sus crisis, podían presentar en raros casos manifestaciones paroxísticas sexuales de tres tipos: priapismo asociado a pérdida de conciencia y amnesia; episodios de excitación sexual, con conciencia y memoria mantenidas, como reacción a crisis con sensaciones genitales anormales; más raramente, episodios de excitación sexual que, a veces, originaban alteraciones sexuales acompañadas de pérdida de conciencia y amnesia, en el curso de ciertos ataques psicomotores, o posteriormente a ellos. Estos rasgos no estarían en contradicción con los hallazgos psicopatológicos de los psiquiatras, ya que estaban observados en los mismos pacientes.

Los epilépticos idiopáticos modernos serían, de acuerdo con Lennox, Penfield y Gastaut, neurológica y psiquiátricamente

sanos, con un trastorno genético-metabólico de curso benigno y sin requerir hospitalización. Finalmente, habría que añadir aquí la posible existencia de un síndrome especial de la epilepsia del lóbulo temporal, ya descrito al hablar de la «personalidad epiléptica» y que daría a estos enfermos lo que se ha denominado su «peculiaridad psicomotora».

Con Guerrant y col. (1962), podemos concluir que los cambios mentales descritos en la epilepsia durante el presente siglo, han ido pasando por sucesivas etapas, tal y como se indica en las tablas 38 y 39. Se puede observar cómo la antigua idea de que la epilepsia se asociaba de forma frecuente y, quizás, inevitable con el deterioro mental, ha dado paso gradualmente al concepto de rasgos específicos de la personalidad. Este último concepto, a su vez, ha sido seguido por otro dominante en la época de la revisión de Guerrant y todavía muy extendido entre nosotros, de que la mayoría de los pacientes epilépticos son normales psiquiátricamente, pero que aquellos que presentan lesión cerebral y epilepsia psicomotora (epilepsia del lóbulo temporal) parecen ser especialmente vulnerables a los trastornos psiquiátricos.

Sorprendentemente, la epilepsia ha continuado considerándose como una enfermedad mental hasta hace sólo unos años. En la «Clasificación Internacional de Enfermedades», cuya novena revisión (CIE-9) apareció en 1978, la epilepsia ya no aparece

como una enfermedad mental. Los estados crepusculares y confusionales epilépticos se describen dentro de las psicosis orgánicas transitorias y las psicosis epilépticas crónicas y los estados demenciales que pueden aparecer en la epilepsia, de forma

TABLA 38

EVOLUCION HISTORICA DE LOS CONCEPTOS SOBRE LOS CAMBIOS MENTALES EN LA EPILEPSIA

Fasea	Fechas
- Período del deterioro epiléptico	Hasta 1900
- Período del carácter epiléptico	De 1900 a 1930
- Período de la normalidad	Desde 1930
- Período de la peculiaridad psicomotora	Desde 1948

Tomada de Guerrant y col. (1962).

TABLA 39

RESUMEN DE LOS PERIODOS DE NORMALIDAD Y PECULIARIDAD PSICOMOTORA

1. La mayoría de los epilépticos tienen una personalidad y un intelecto normal; no existe un carácter epiléptico específico ni ningún estigma físico en la epilepsia.
2. Los defectos en la personalidad o en el intelecto, salvo en los epilépticos psicomotores, son debidos a uno o más de los siguientes factores:
 - a) Enfermedad estructural cerebral.
 - b) Crisis incontroladas.
 - c) Medicamentos antiepilépticos.
 - d) Reacción psicológica ante el rechazo social y familiar.
3. La mitad o más de los epilépticos psicomotores presentan severos trastornos psiquiátricos de diversos tipos.

Tomada de Guerrant y col. (1962).

secundaria a lesiones cerebrales, se describen dentro del grupo de las psicosis orgánicas crónicas.

Podríamos resumir, en definitiva, que la posibilidad de que los epilépticos padezcan serias complicaciones psiquiátricas dependerá principalmente de la existencia de lesiones cerebrales, focales o difusas, asociadas con muchos tipos de crisis, especialmente ataques parciales o focales, como de hecho ocurre con los pacientes más institucionalizados, con diversos grados de subnormalidad y defecto neurológico. Se puede concluir, también, que la idea de la degeneración progresiva del enfermo epiléptico, que le llevaría inevitablemente a la psicosis o a la demencia, ha desaparecido. Como ya mencionamos anteriormente, desde los estudios de Lennox, en 1942, confirmados por otros estudios epidemiológicos modernos, sabemos que al menos las dos terceras partes de los epilépticos son mentalmente normales. Lo mismo que, en gran parte, ha sucedido con la idea de una personalidad previa a la epilepsia. Sin embargo, como señalan Brown y Reynolds (1981), existe la impresión de que el deterioro de la función cognitiva puede ocurrir con el tiempo en una cierta proporción de pacientes epilépticos y lo mismo que en el caso de las complicaciones psiquiátricas, han sido expresados diferentes puntos de vista sobre la relativa importancia de los factores que pueden influir y que más adelante describiremos: la herencia, el daño cerebral, las crisis, el tratamiento antiepiléptico y circunstancias psicosociales (Lennox, 1942; Lennox y Lennox, 1960; Pond, 1961; Guerrant y col., 1962; Rodin, 1968; Lishman, 1978).

2. METODOLOGIAS UTILIZADAS PARA LA EVALUACION DE LA FUNCION INTELECTUAL EN LAS EPILEPSIAS

2.1. Introducción

La evaluación adecuada del deterioro cognitivo en la epilepsia ha estado tradicionalmente dificultada o impedida por la realización de estudios anecdóticos o no controlados, generalmente realizados en pacientes institucionalizados o con lesión cerebral. El punto de vista aceptado en cada época ha sido moldeado tanto por los métodos de investigación disponibles como por los cambios en las actitudes o prejuicios sociales. Por otra parte, las interacciones que hemos analizado en el apartado anterior entre epilepsia y a) función cognitiva o b) personalidad, se convierten en áreas separadas de investigación solamente por el desarrollo de los tests psicológicos pertinentes. Por tanto, la historia del deterioro o demencia epiléptica ha seguido fielmente a la de la psicometría y cualquier revisión sobre el tema debe incluir también el estudio de los apropiados instrumentos de investigación.

Como indican Brown y Reynolds (1981), fue Galton, en 1883, quien desarrolló la noción de que las habilidades humanas podían ser cuantificadas de forma separada y su medida servir para comparar a los individuos. Él estaba interesado en medir las habilidades sensoriales finas, tales como la agudeza visual o

auditiva, así como la destreza motora, ya que pensaba que cuanto más finamente se desarrollaran las facultades perceptivas, mayor sería la inteligencia. Sin embargo, como señalaron Texman y Merrill (1960), no fue hasta 1905 cuando Binet y Simon realizaron el primer test de habilidades diseñado para separar a aquellos con necesidad de educación especial. Se puede considerar, en líneas generales, que hasta los últimos años cincuenta el objetivo usual de valoración intelectual en la epilepsia fue el cociente intelectual (CI) con el test de Binet y Simon o con la revisión de Terman Merrill y, más tarde, con la escala de Wechsler (WAIS, WISC y WPPSI). Inicialmente se hicieron intentos para demostrar el deterioro en los epilépticos, pero pronto se encontraron con que los resultados fluctuaban ampliamente; algunos se deterioraban y otros mejoraban intelectualmente. Los esfuerzos se dirigieron entonces a la identificación de los factores que se asociaban con el deterioro o con la mejoría en los enfermos: etiología, edad de comienzo, frecuencia de crisis, factores psicosociales y posibles anomalías EEG intercríticas.

Modernamente, las medidas psicométricas utilizadas han evolucionado con el cambio del foco de las investigaciones. La evaluación global del deterioro cognitivo mediante el CI ha dejado paso a la evaluación de las funciones neuropsicológicas de forma individualizada (por ejemplo, memoria, atención, etc.) mediante la utilización de las baterías neuropsicológicas.

2.2. Evaluación global

Como ya señalamos anteriormente, hasta la cuantificación de la función intelectual utilizando tests estandarizados de inteligencia, la información sobre el deterioro cognitivo en la epilepsia era meramente clínica y pocos autores daban cifras precisas de evaluación. Los trabajos de referencia para casi todos los autores modernos son los de Reynolds (1861), para quien un 61% de sus pacientes presentaban algún grado de deterioro de la función mental, y los de Lennox (1942) y Lennox y Lennox (1960). Este autor, en su primer trabajo, revisó clínicamente el estado mental de 1.905 epilépticos, basado en la información que le facilitaron los miembros de la Asociación Americana de Neurología y de la Asociación para la Investigación de las Enfermedades Nerviosas y Mentales. La distribución de los diversos porcentajes de nivel mental puede verse en la tabla 40.

TABLA 40
ESTADO MENTAL EN 1.905 PACIENTES EPILEPTICOS

Superior al normal	2%
Normal	62%
Ligeramente reducido	22%
Claramente reducido	12%
Excesivamente reducido	2%

Tomada de Lennox y Lennox (1960).

Se puede apreciar que dos tercios fueron considerados normales y un séptimo claramente subnormal. En los grupos «claramente» y «excesivamente» deteriorados, la epilepsia sintomática fue tres veces más común que la epilepsia idiopática y esta diferencia aumentó ocho veces en el grupo «excesivamente» deteriorado considerado aisladamente, en el cual, además, los varones fueron dos veces más que las mujeres. Aparte de las enfermedades orgánicas del sistema nervioso, otros factores que resultaron relacionados con la disminución del nivel mental fueron: la duración de la epilepsia (al menos en los quince primeros años), el número total de crisis de gran mal (la frecuencia de crisis no fue analizada) y el tipo de crisis. En este último sentido, la proporción de pacientes con afectación mental fue menor con pequeño mal solo (11%), aumentando con gran mal solo, con la combinación gran mal y pequeño mal y alcanzando el máximo con crisis psicomotoras solas o combinadas con otras crisis (37,6%). Lennox consideró también que la medicación antiepiléptica era un factor importante, aunque no la analizó, recomendando un estudio más detenido.

Aunque Lennox era consciente de las limitaciones de su impresionante estudio, sobre todo por el sesgo que podían suponer las fuentes de referencia de pacientes, el conjunto de su trabajo fue razonablemente bien verificado en su última investigación psicométrica sobre 400 adultos epilépticos, en colaboración con Collins (1951) (ver también Lennox y Lennox, 1960). Utilizando

la escala para adultos de Wechsler (WAIS), encontraron que el CI era significativamente mayor en los pacientes procedentes de la clínica privada que en los que provenían de hospitales generales o de veteranos. Ello era debido a la mayor proporción entre estos últimos de epilepsias orgánicas, si bien esta notable influencia de las lesiones orgánicas fue claramente apreciada incluso entre los pacientes de la práctica privada (ver tabla 41). El resto de los factores incluidos en el primer estudio de Lennox fueron de nuevo apreciados, con la excepción de que sólo los pacientes con crisis psicomotoras parecían funcionar relativamente mejor y con el adicional hallazgo de que el comienzo temprano de la epilepsia suponía un peor pronóstico para la función mental.

TABLA 41

C.I. DE PACIENTES EPILEPTICOS DE LA PRACTICA PRIVADA

	IDIOPATICA	ORGANICA
C.I. Verbal	110.9	99.3
C.I. Manipulativo	109.3	97.1
C.I. Total	111.2	98.9

Tomada de Lennox y Lennox (1980).

Otro interesante estudio sobre el CI en la epilepsia es el de Rodin (1968). Este autor, en una investigación sobre 56 pacientes adolescentes o adultos ambulatorios, encontró una ligera pero significativa caída en los CI verbal y manipulativo al retestar con el WAIS después de intervalos que oscilaban entre cinco y nueve años. Pacientes con un CI inicial alto mostraban frecuentemente una caída. El CI manipulativo estaba más afectado que el CI verbal y parecía estar influenciado por la frecuencia de las crisis, tendiendo a aumentar si el paciente seguía una remisión de al menos dos años. Otros factores que parecían estar relacionados con una caída del CI eran los siguientes: número de diferentes tipos de crisis en el mismo paciente, rasgos orgánicos en los tests psicológicos, influencias socioambientales adversas y amplitud del EEG de fondo. Observó también una clara influencia de la edad de comienzo de las crisis en el CI total inicial. Así, con un comienzo antes de los 3 años, la media del CI fue de 84.8; entre los 4 y los 12 años fue de 90.4; y entre los 13 y los 27 años era de 101.3.

Muy interesante también, como aproximación al problema del deterioro intelectual, es el estudio de la prevalencia de las crisis epilépticas en poblaciones con retraso mental. Las investigaciones epidemiológicas sugieren que entre un 3 y un 6 por ciento de niños con CI entre 50 y 70 sufren epilepsia (Rutter y col., 1970; Peckham, 1974). Corbett (1981), en su excelente aportación al tema, encuentra que con un CI por debajo de 50 la

incidencia de crisis aumenta considerablemente en relación con el grado de afectación intelectual y, presumiblemente, con el porcentaje de daño cerebral, alcanzando un máximo del 50 por ciento en aquellos con un CI de 20 o menor. Igualmente se produce esta asociación en relación con la edad, de tal forma que los niños más jóvenes con lesión cerebral son los que tienen más alta incidencia de epilepsia.

Como resumen de los trabajos realizados sobre la afectación intelectual global en la epilepsia, se pueden extraer, siguiendo a Brown y Reynolds (1981), las siguientes conclusiones:

1. Existe una escasez de estudios bien controlados, realizados a largo término y sobre poblaciones representativas (no sesgadas por la institucionalización o el daño cerebral asociado).
2. Aproximadamente dos tercios de epilépticos presentan estados mentales normales.
3. Los pacientes con una base orgánica cerebral en su epilepsia tienen una significativa disminución de su CI, debido a la patología cerebral subyacente.
4. En las poblaciones de deficientes mentales encontramos un incremento en la prevalencia de epilepsia en

relación con el grado de deterioro intelectual, quizás reflejando así la severidad del daño cerebral.

5. La inteligencia de los pacientes con epilepsia idiopática cae dentro del rango normal establecido, pero existe evidencia en algunos estudios de una ligera disminución del CI en comparación con controles normales.

6. Algunos estudios sugieren que cuanto más temprano es el comienzo de la epilepsia, peor es el pronóstico de la función mental.

7. La repetición de las pruebas psicométricas en pacientes epilépticos muestra un notable grado de fluctuación en las medidas de la inteligencia, tanto hacia arriba como hacia abajo, en comparación con la población normal.

8. Varios estudios indican un discreto mayor deterioro en la inteligencia media en relación con la duración de las crisis, también con una discreta mayor afectación del CI manipulativo. Existe, además, alguna evidencia de que es más probable que esto ocurra en pacientes con epilepsia orgánica.

Por su parte, Trimble y Thompson (1986), en su revisión del tema, concluyen también en que la mayoría de los estudios realizados utilizando tests que valoran estrictamente el CI en

grupos no selectivos indican que el CI medio de los pacientes epilépticos está probablemente dentro o justo por debajo de los niveles normales, salvo cuando la epilepsia se asocia con una clara enfermedad neurológica o daño cerebral, aunque los niveles más bajos de CI tienden a estar más representados. Añaden, igualmente, que la mayor parte de estos estudios iniciales acusan una pobre documentación de las variables epilépticas más importantes para la evaluación del deterioro.

2.3. Evaluación neuropsicológica

Como ya hemos indicado anteriormente, los estudios sobre el déficit intelectual global en la epilepsia mediante la realización estricta del CI han dejado paso en la actualidad al estudio de los déficits cognitivos focales o selectivos, mediante el uso de baterías de tests que miden de forma singular las funciones neuropsicológicas. Por ello, analizaremos primero la importancia que ha adquirido la neuropsicología, así como sus interesantes y prometedoras relaciones con la psiquiatría. Después estudiaremos todo lo relativo a la exploración neuropsicológica de las epilepsias.

2.3.1. La neuropsicología en la actualidad

La neuropsicología es la disciplina científica que se

ocupa del estudio de las relaciones entre el cerebro y la conducta. Su crecimiento durante el último cuarto de siglo se refleja en los centenares de publicaciones que aparecen anualmente, así como en el desarrollo de numerosas revistas especializadas y de la Sociedad Internacional de Neuropsicología, que agrupa en la actualidad a más de 2.000 miembros. Este crecimiento se ha traducido en un considerable incremento de comunicaciones neuropsicológicas en reuniones científicas para psicólogos, psiquiatras, neurólogos y neurolingüistas, incluso en otras reuniones científicas concernientes con diversas especialidades médicas (por ejemplo: diabetología, nefrología, cardiología, oncología, neumología y enfermedades infecciosas).

El desarrollo de la neuropsicología no ha sido fortuito. Así, como señalan Grant y Adams (1986), en el campo de las ciencias médicas ha sido impulsado por las investigaciones en las neurociencias básicas, los avances clínicos en dichas neurociencias (neurología, neurocirugía, neurorradiología), el crecimiento de la psiquiatría biológica y la redefinición de la vieja noción psicósomática, que ha llevado actualmente a plantear la relación cuerpo-mente en términos cognitivo-conductuales. Todos estos cambios han sido sustancialmente moldeados gracias a las interacciones con la psicología (clínica, experimental y del desarrollo).

Las investigaciones en las neurociencias básicas han

aportado la descripción estructural y funcional de un gran número de neurotransmisores, receptores y sus respectivos mecanismos de regulación; avances en la biología molecular que son muy importantes para comprender la actividad neural; progresos en neuroanatomía, neurobiofísica y electrofisiología asistida por computadora que, en conjunto, nos van acercando poco a poco a la utopía de comprender cómo los cambios moleculares en el cerebro se traducen en pensamientos, sentimientos y actos.

Las disciplinas clínicas enraizadas en las neurociencias han experimentado también importantes avances, como pueden ser el mapa del marcador de DNA unido al gen de la enfermedad de Huntington's o el descubrimiento de un tratamiento efectivo para la deficiencia en dopamina de la enfermedad de Parkinson. Si alguno de los componentes del síndrome que llamamos esquizofrenia estuviera en realidad relacionado con un exceso en la actividad de la dopamina mesolímbica, se podrían aliviar los síntomas de esta incapacitante psicosis. Se piensa, igualmente, que algunos tipos de demencias en los ancianos pueden estar relacionados con déficits en el sistema colinérgico, lo cual podría conducir a procedimientos farmacológicos efectivos basados en la estimulación de los circuitos colinérgicos que permanecieran intactos.

2.3.2. El modelo neuropsicológico de Luria

Uno de los creadores de la neuropsicología, Luria, ha elaborado durante cerca de cuarenta años de trabajo creativo, una teoría comprensiva sobre el funcionamiento del cerebro humano. Su investigación tiene un enorme interés, no sólo desde el punto de vista práctico y clínico, sino también desde el punto de vista especulativo, al haber creado una doctrina científica basada sobre la «verdadera estructura de las bases neurales de los procesos psicológicos» (Luria y Majovski, 1977). Así, en su obra básica, *El cerebro en acción* (1974), Luria afirma que «los procesos mentales humanos son sistemas funcionales complejos y que no están localizados en áreas estrictas, circunscritas del cerebro, sino que tienen lugar a través de la participación de grupos de estructuras cerebrales que trabajan concretamente, cada una de las cuales efectúa su particular aportación a la organización de este sistema funcional». O, de otra forma, como señala el propio autor, «los procesos mentales humanos son complejos sistemas funcionales que vinculan la acción combinada de áreas individuales del cerebro». Por todo ello, además de describir los sistemas funcionales, la tarea fundamental para analizar la organización cerebral será descubrir las unidades funcionales básicas que componen el cerebro humano y el papel que juega cada una de ellas en las formas complejas de actividad mental.

Como señalan Manga y Ramos (1991), Luria, después de revisar los conceptos básicos de función, localización y síntoma,

estima que no se debe hablar de «funciones» en el sentido tradicional, sino que es preferible referirse a sistemas funcionales. Anteriormente hemos señalado que las actividades psíquicas más complejas poseen una organización sistémica, es decir, una estructura compleja compuesta de diversos eslabones o partes que actúan conjuntamente. Los eslabones pueden estar situados a diferentes niveles neurales y son móviles, es decir, puede mantenerse invariable el resultado final de la actividad aunque varíen los componentes del sistema que de hecho intervienen en el proceso. Estas características de complejidad y movilidad de los sistemas funcionales diferencian la teoría neuropsicológica de Luria del localizacionismo estricto y del holismo respecto a las funciones cerebrales. Por otra parte, la idea de movilidad sistémica nos sirve para explicar la mayor gravedad de los efectos de las lesiones cerebrales infantiles sobre la conducta en cuanto comparadas con las lesiones de los adultos, dado que en estos últimos el cerebro está dotado ya de unos sistemas funcionales alternativos. La noción de los sistemas funcionales de Luria abre así nuevas perspectivas a la neuropsicología infantil. A este respecto, es importante señalar también que la organización de los sistemas funcionales en las edades infantiles es susceptible de retraso en relación con el común de los niños a una determinada edad (retraso madurativo), así como también de la desviación de ese común (déficit madurativo).

De acuerdo con Luria, se pueden distinguir tres

unidades o bloques funcionales básicos del cerebro, cuya participación es necesaria para todo tipo de actividad mental. Existe una unidad o bloque para regular el tono o vigilia (bloque de activación), una unidad o bloque para obtener, procesar y almacenar la información que llega del mundo exterior (bloque de recepción) y una unidad o bloque para programar, regular y verificar la actividad mental (bloque de programación y control de la actividad). Las tres unidades, cada una con su rol peculiar, van a participar siempre en los procesos mentales del hombre en general y en su actividad consciente en particular. También es característico de las unidades básicas el estar jerarquizadas estructuralmente, consistiendo por lo menos en tres zonas corticales, una sobre la otra: el área primaria (de proyección) que recibe impulsos de -o los manda a- la periferia; la secundaria (de proyección-asociación), donde la información que se recibe es procesada, o donde se preparan los programas y, finalmente, la terciaria (zonas de superposición), constituida por los últimos sistemas en desarrollarse en los hemisferios cerebrales, y responsables en el hombre de las más complejas formas de actividad mental que requieren la participación concertada de muchas áreas corticales.

El bloque de activación tiene a su cargo el tono cortical o estado óptimo de activación de la corteza cerebral. Está integrado por estructuras troncoencefálicas, diencefálicas y límbicas, siendo parte importantísima del bloque la formación

reticular, ascendente y descendente, con sus conexiones con la corteza frontal. Las fuentes de activación están constituidas por las propias motivaciones primarias (homeostasis) y los estímulos del mundo externo, a los que el cerebro responde con una reacción de «arousal» (activación) y el organismo con el reflejo de orientación que «constituye la base primordial de la actividad cognoscitiva» (Luria, 1983). Los estímulos originan una reacción de activación que puede ser generalizada o local, dependiendo de la formación reticular troncoencefálica en el primer caso y del sistema talámico difuso en el segundo. Existe una tercera fuente de activación cortical que es la propia planificación que el sujeto hace de su conducta. Todo ello nos lleva a considerar la importancia del «principio vertical», ascendente y descendente, que regula la organización del tono cortical, en el que los lóbulos frontales participan de forma principal. La neuropsicología clínica infantil considera que algunos síntomas asociados a trastornos evolutivos del aprendizaje, tales como la atención evolutivamente inapropiada y la hiperactividad, pueden estar relacionadas con disfunciones o retraso madurativo de este bloque funcional de activación.

El segundo bloque funcional, bloque del input, o «bloque de recepción, elaboración y almacenamiento de la información» de Luria, ocupa las regiones posteriores del neocórtex, abarcando las zonas visuales (lóbulo occipital), auditivas (lóbulo temporal) y somestésica (lóbulo parietal).

Como señalan Manga y Ramos (1991), es característico de la especie humana la transformación de la organización cortical impuesta por la aparición del segundo sistema de señales, transformación que se puede constatar sobre todo en las áreas secundarias y terciarias. Así, lo mismo que de la periferia del analizador motor (área secundaria) se disgrega una sección que conocemos como área de Broca, de los analizadores de las regiones posteriores se disgregan en su porción periférica secciones con funciones específicas de tipo lingüístico. Concretamente, en la corteza auditiva se forma el área de Wernicke, «una sección especial de análisis y síntesis de elementos receptivos del lenguaje hablado, los fonemas» (Poljakov, 1983). Igualmente, se constituyen secciones especiales en la corteza visual para el lenguaje receptivo escrito y en la corteza parietal para la recepción de la articulación. Dado que Luria vincula los dos tipos básicos de procesamiento mental de la información (sucesivo y simultáneo) en este segundo bloque, haremos una descripción de los mismos.

De acuerdo con Manga y Ramos (1991), aquellos investigadores que pretenden comprender y desarrollar los modelos de procesamiento con los que opera el cerebro, recurren al modelo neuropsicológico de Luria que estamos comentando. Dicho modelo, que cuenta además con el concepto fundamental -ya analizado- de sistemas funcionales, es muy útil para entender los problemas escolares de los niños y ofrece muchas posibilidades de interpretar

las dificultades de aprendizaje en un equipo multidisciplinar.

La concepción de síntesis sucesivas y síntesis simultáneas tiene su origen, según los autores últimamente citados, en las hipótesis sobre percepción que ya en el siglo XIX había formulado Sechenov. El análisis perceptivo obedecía, para Sechenov, a dos principios: las sensaciones auditivas se integraban en series temporales y sucesivas (síntesis secuenciales), mientras que el análisis táctil y el análisis visual integraban las correspondientes señales o sensaciones en combinaciones espaciales y simultáneas (síntesis simultáneas). Luria pensaba que estos dos principios de análisis perceptivo funcionaban tanto para material verbal como no verbal, así como también a los niveles de memoria y procesos intelectuales además del nivel perceptivo. También propuso tareas para evaluar la síntesis sucesiva y la síntesis simultánea. En esta dirección de búsqueda de tareas para la evaluación del tipo particular de procesamiento cognitivo, ya sucesivo, ya simultáneo, han puesto especial empeño los impulsores del modelo Luria-Das. Estos dos tipos de procesamiento mental de la información están sustentados sobre todo por las áreas secundarias y terciarias, sin que se pueda afirmar que dichos tipos sean específicos de alguna modalidad sensorial o estímulo. Así, toda clase de estímulo es susceptible de ser procesado bien secuencialmente bien simultáneamente, aunque algunas operaciones dependientes del cerebro son más efectivas cuando el procesamiento es de un signo más bien que

de otro. De esta forma, el procesamiento sucesivo se asocia con la audición y el movimiento, funciones que precisan fundamentalmente procesamiento del orden serial de la información o de la secuenciación. Hay que recordar que la organización secuencial es característica esencial de la cadena hablada. Luria considera que las síntesis sucesivas realizadas por las áreas secundarias y terciarias son características de las regiones frontotemporales. Por su parte, el procesamiento simultáneo se asocia con la visión y el tacto, al realizar síntesis de elementos separados en agrupamientos o «gestalten». Implica frecuentemente información espacial, campo en el que el procesamiento fácilmente puede ser holístico, vía visual o táctil. También la memoria visual se hallará al servicio de procesos simultáneos, tan importantes para retener y reconocer las formas y palabras. De acuerdo con Luria, las síntesis simultáneas se llevan a cabo en regiones parieto-occipitales.

La tercera unidad está constituida por el bloque de programación y control de la actividad, que incluye los sectores situados por delante de la cisura central (de Rolando), teniendo como lugar de salida a la zona motora o circunvolución precen-tral. Como señala Luria (1983), «Los sectores prefrontales son los que juegan un papel decisivo en la formación de los propósitos y programas, en la regulación y el control de las formas más complejas de la conducta humana ... Maduran en etapas muy tardías de la ontogenia y tan sólo en niños comprendidos entre los 4-7.

años aparecen dispuestos definitivamente para la acción». Desde un punto de vista funcional, como señalan Passler y col. (1985), investigaciones recientes indican que diversas conductas asociadas con el procesamiento de los lóbulos frontales se hallan ya maduras a los 6 años de edad, aunque otras conductas asociadas con los lóbulos frontales no alcanzan la maduración hasta los 10-12 años de la vida.

En conjunto, la aproximación de Luria a la evaluación neuropsicológica es de tipo cualitativo, en contraposición a la aproximación cuantitativa, más practicada fuera de la Unión Soviética. Ahora bien, con la idea de aplicar de forma más activa los métodos cuantitativos en la práctica neuropsicológica inspirada en Luria, ha aparecido en USA la batería Luria-Nebraska (Golden y col., 1983) que después describiremos. Estos autores, al estandarizar las pruebas de Luria facilitadas en la publicación de A.L. Christensen (ver Christensen, 1987), han intentado retener lo más posible la naturaleza cualitativa del examen concebido por él. En el apartado de metodología analizaremos las características de la nueva batería «Luria-DNI», o Diagnóstico Neuropsicológico Infantil, inspirado en Luria e ideado por Manga y Ramos (1991).

Finalmente, en cuanto a los principales métodos de investigación de las bases cerebrales de la actividad mental (anatomía comparada del cerebro, métodos de estimulación y

métodos de destrucción de áreas individuales), Luria considera al último de ellos como el más adecuado con respecto a la organización funcional del cerebro humano (Luria, 1974). De aquí que proponga «el estudio clínico de las lesiones locales cerebrales y el análisis de los cambios en los procesos mentales humanos donde existen lesiones locales de áreas particulares del cerebro» como forma de descubrir la contribución hecha por un área particular del cerebro a la organización de la actividad mental humana. Sin embargo, no existe un camino directo y simple, ya que una lesión cerebral local no conduce a la «pérdida» directa de una condición mental particular (punto de vista del localizacionismo estricto), sino que «un foco patológico producido como resultado de una herida, una hemorragia o un tumor perturba el funcionamiento normal de un área cerebral dada, suprime las condiciones necesarias para el normal funcionamiento de un sistema funcional particular y, entonces, lleva a la reorganización del funcionamiento de partes intactas del cerebro, de modo que la función alterada pueda ejecutarse por nuevas vías». De aquí que sea muy difícil obtener conclusiones válidas del rol que juega el área lesionada en la organización normal de formas alteradas de actividad a partir de los síntomas que se presentan en las lesiones locales cerebrales. En el estudio de las bases neurofisiológicas de la epilepsia hemos mencionado, además, la existencia de «focos en espejo» y «focos migratorios», lo que hace todavía más difícil extraer conclusiones del rol del área afectada en la estructura del proceso psicológico correspondiente.

De todas formas, a pesar de sus limitaciones, la investigación de las lesiones focales cerebrales en la dinámica de los procesos psicológicos continúa siendo uno de los métodos principales para el estudio de la organización cerebral de la actividad mental.

2.3.3. Neuropsicología y psiquiatría

La aplicación de la neuropsicología clínica a la psiquiatría comenzó en los servicios de neurología clínica o de neurocirugía. Los pacientes mentales han sido remitidos tradicionalmente a dichos servicios de neurociencias clínicas cuando se sospechaba una posible alteración cerebral, para proceder a su conveniente exploración. En aquellos casos en que no se encuentra afectación neurológica con los criterios establecidos para ello, y que habitualmente son devueltos al psiquiatra para seguir un tratamiento convencional, se pueden aplicar los instrumentos neuropsicológicos para mejorar la detección de posibles anomalías neurológicas, llegando a un diagnóstico más específico y a un tratamiento diferencial. En esta línea de investigación se han realizado numerosos estudios neuropsicológicos (Heaton y col., 1978; Malec, 1978) centrados fundamentalmente en la capacidad de un determinado instrumento o batería para realizar la discriminación «neurológica versus psiquiátrica». Un primitivo criterio para la identificación de la disfunción cerebral fue la

referencia a unas normas de «nivel de funcionamiento» establecidas para la población con daño cerebral. Muchos investigadores han logrado encontrar así disfunciones neuropsicológicas de moderadas a graves en sus grupos de pacientes psiquiátricos (Klonoff y col., 1970; Lacks y col., 1970; Taylor y col., 1975). Se ha llegado, incluso, a concluir por algunos autores que sus pacientes psiquiátricos estarían afectados neurológicamente, con un déficit cerebral global y difuso que sería indistinguible del daño cerebral crónico. De alguna forma, estos modernos hallazgos de una enfermedad cerebral difusa en pacientes psiquiátricos estarían de acuerdo con la noción popularizada en el siglo pasado y quizás mejor expresada por Griesinger, en 1845, de que las enfermedades mentales tienen un substrato neuropatológico y son, por definición, enfermedades del cerebro (Johnstone y col., 1978).

Otros investigadores han contestado las consideraciones anteriores. Así, Barnes y Lucas (1974) y Golden (1977), utilizando diferentes criterios de diagnóstico e inclusión, no encuentran diferencias en el funcionamiento neuropsicológico entre pacientes psiquiátricos y controles neurológicamente intactos. Todos los investigadores coinciden, por otro lado, en la importancia de evitar siempre que sea posible los efectos perturbadores de las emociones y los psicofármacos.

El objetivo de la neuropsicología en psiquiatría ha cambiado de forma importante en los últimos años, como consecuen-

cia principalmente de los últimos avances tecnológicos (tomografía axial computarizada, TAC; resonancia magnética nuclear, RMN; tomografía por emisión de positrones, TEP; etc.). Los diversos hallazgos (alteraciones en el tejido cerebral detectadas por el TAC; anomalías en la bioquímica cerebral y alteraciones neurofisiológicas descritas por la RMN y el TEP) y el deterioro funcional detectado por los exámenes neuropsicológicos siguen pendientes de clarificación. El examen neuropsicológico se orienta principalmente en el ámbito psiquiátrico a la identificación de déficits conductuales asociados a patrones establecidos de deterioro orgánico. Ahora su rol ya no es tanto ser detector de una lesión, sino más bien descriptor neuroconductual de la debilidad o fortaleza de la función mental. De acuerdo con este cambio, como indica Luria (1966), se han desarrollado métodos de neuropsicología clínica sensibles a la diferenciación de síntomas sutiles. Así, se han llegado a describir en pacientes psiquiátricos déficits sindrómico-específicos (Fuller Torres y col. 1980; Taylor y col., 1981). En la actualidad, existen servicios de neuropsicología en algunos hospitales psiquiátricos, como el Hutchings Psychiatric Center de Nueva York, en algunos de cuyos pacientes se han identificado un número sorprendentemente amplio de disfunciones neuropsicológicas. Concretamente, como indica Yozawitz (1986), en una muestra de pacientes representativa de la población enferma habitual del Centro, han encontrado las siguientes categorías diagnósticas: trastorno perceptivo del desarrollo (la más común, en el 46% de los

pacientes), disfunción del lóbulo frontal, enfermedad crítica, trastorno nutricional, trastorno secundario del lenguaje, secuela de trauma craneal, trastorno viso-espacial secundario, toxicidad por drogas y trastorno ejecutivo-motor.

Entre las alteraciones clínicas más corrientes en el ámbito psiquiátrico que se han estudiado con un enfoque neuropsicológico, destacan las demencias en los ancianos, la toxicidad por uso de sustancias psicoactivas y las dificultades específicas del aprendizaje de niños y adolescentes («learning disability»). Concretamente, estas últimas alteraciones han suscitado un enorme interés en la actualidad (Gaddes, 1985; Hynd y Obrzut, 1981; Obrzut y Hynd, 1986a y 1986b; Tramontana y Hooper, 1988). La razón para explicarlo concierne al incremento de la prevalencia de niños que sobreviven a traumas o enfermedades neurológicas, particularmente durante los período perinatal o neonatal del desarrollo. Se ha creado así la necesidad de una cuidadosa evaluación del grado, modelo y significado de sus posibles secuelas neuropsicológicas. Además, como señalan Hooper y Willis (1989), la evaluación neuropsicológica proporciona los medios por los cuales los individuos pueden ser agrupados homogéneamente, o en subtipos, basándose en perfiles neuropsicológicos. Las técnicas neuropsicológicas van a servir de esta forma no sólo para la descripción detallada de los individuos con dificultades de aprendizaje, sino de ayuda en el planteamiento de tratamientos específicos y en la conceptualización de dichas dificultades.

2.3.4. Baterías de tests neuropsicológicos

Los tests neuropsicológicos nos suministran un índice del funcionamiento cortical. Por ello, su deficiente ejecución se ha demostrado estar correlacionada con la patología cerebral (Reitan y Davison, 1974; Golden y col., 1980; Filskov y Boll, 1981).

Generalmente, una realización racional de una evaluación neuropsicológica debe incluir: a) Diferenciación de trastornos orgánicos o funcionales. b) Diagnóstico diferencial (por ejemplo: subtipos). c) Identificación de la fortaleza o debilidad de la función cognitiva. d) Asistencia en el desarrollo a planes de intervención/manejo. e) Información del porcentaje de mejoría o deterioro de la función. f) Investigación sobre las peculiares relaciones entre cerebro y conducta. (Hooper y Willis, 1989).

Actualmente, los neuropsicólogos disponen de un extenso conjunto de instrumentos y técnicas para la evaluación de la función cognitiva. Según la forma de abordaje de esta función, podemos distinguir -de acuerdo con los autores últimamente citados- las siguientes formas de evaluación: a) Evaluación con baterías fijas. b) Evaluación con baterías eclécticas. c) Evaluación utilizando medidas con propósito especial.

Las baterías fijas intentan proporcionar una evaluación comprensiva de la función cerebral usando un grupo invariable de tests validados. Se administran tantas pruebas como las con-

diciones del individuo permitan, asumiendo que la variabilidad individual se puede medir razonablemente bien cuando la batería está diseñada para evaluar el amplio conjunto de las capacidades humanas. Además, el uso de baterías fijas en los individuos suministra un dato estándar, en base al cual los diferentes grupos clínicos pueden ser comparados. Las principales son la Halstead-Reitan Test Neuropsychological Battery (HRNB), la Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (LNNB), la Neuropsychological Investigation for Children (NEPSY), la Luria-Diagnóstico Neuropsicológico Infantil (Luria DNI) y las baterías intelectuales.

Las baterías de tests eclécticos tratan de evaluar la función cognitiva mediante una selección estandarizada de tests que, considerados colectivamente, miden un amplio abanico de funciones neuropsicológicas. Al menos hay una serie implícita de funciones y habilidades que deben ser medidas de forma rutinaria, pero cada uno de los tests disponibles puede ser seleccionado para cuantificar el grado de déficit de cada una de las áreas funcionales de interés. Los tests individuales serán seleccionados de acuerdo con sus propiedades individuales (por ejemplo: fiabilidad, validez, normativa estándar) y con su capacidad para complementar la batería total. La crítica que se puede hacer de estas baterías es que, aunque están diseñadas para abordar una amplia banda de funciones neuropsicológicas, no pueden reflejar con seguridad las diferencias de perfiles, ya que los datos son comparados a través de muestras normativas

diferentes y las relaciones empíricas entre las medidas sólo pueden ser estimadas. Aunque una batería neuropsicológica ecléctica puede asumir muchas formas, varias han sido propuestas (Mattis y col., 1975; Obrzut, 1981; Aaron, 1981; Wilson y Risucci, 1986; y otros).

En la actualidad las baterías fijas son las más utilizadas, concretamente la Halstead-Reitan y la Luria-Nebraska, entre otras razones por su flexibilidad, potencial para probar hipótesis, adaptabilidad y administración en un corto espacio de tiempo. Ambas baterías permiten realizar una evaluación exhaustiva del funcionamiento neuropsicológico y pueden complementarse en la práctica diaria con instrumentos más flexibles (tests eclécticos). Reúnen, como señalan Reitan y Wolfson (1985) los criterios adecuados para una batería neuropsicológica: a) Son baterías comprensivas, que abarcan un amplio rango de habilidades humanas. b) Son sensibles tanto a los déficits globales como a los focales, un rasgo particularmente importante para la evaluación de los niños con dificultades del aprendizaje. c) Están fundamentadas psicométricamente para poder suministrar información clínica útil sobre los individuos.

En conjunto, los datos sugieren que la LNNB es más sensible a los déficits basados en el lenguaje que a los perceptivo-visuales, al contrario que la HRNB, que parece menos sensitiva a los trastornos del lenguaje.

La batería neuropsicológica de Halstead-Reitan (HRNB, Reitan, 1974) en su forma actual (Boll, 1981) consiste en cinco pruebas que generan cinco puntuaciones globales y un índice de deterioro. Estas cinco pruebas son tests de categorías, un test de percepción táctil, un test de percepción de los sonidos del habla, el Seashore Rhythm Test (test del ritmo de Seashore) y un test de oscilación del dedo. Con el nombre de procedimientos complementarios se suelen incluir como parte del examen total otro grupo de tests. Se viene a tardar entre cuatro y seis horas para realizar el examen completo, dependiendo lógicamente del número de procedimientos complementarios que se incluyan. Son tests con una fiabilidad y validez bien estudiadas y existen datos normativos para la gran mayoría de comparaciones de interés en las poblaciones psiquiátricas. Reitan y sus colaboradores han desarrollado dos versiones del HRNB para uso en los niños: la Reitan-Indiana Neuropsychological Test Battery for Children (edades de 5 a 8 años) y la Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery for Children (edad de 9 a 14 años). (Ver más adelante).

La HRNB ha resultado efectiva para discriminar entre niños normales y niños con daño cerebral documentado. Esto ha sido demostrado tanto en niños de 5 a 8 años (Reitan, 1974), como en niños entre 9 y 14 años (Boll, 1974). En cada uno de estos estudios los niños con daño cerebral realizaban peor la mayoría de los tests comprendidos en el HRNB. Generalmente, los déficits

se extendían tanto a los aspectos verbales-conceptuales como a los perceptivos-ejecutivos. Cuando se incluyeron niños con dificultades específicas del aprendizaje (Selz y Reitan, 1979), se logró un porcentaje de precisión o seguridad en la discriminación de alrededor del 73%, al clasificar niños entre 9 y 14 años como normales, con trastornos del aprendizaje o con daño cerebral. El porcentaje de seguridad aumentó hasta el 87% cuando el grupo con trastornos del aprendizaje fue excluido y el resto de los sujetos fueron clasificados como lesionados cerebrales o normales.

La Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (LNNB) es la otra batería ampliamente utilizada. A partir del trabajo de Luria (1973), Christensen (1975) y Golden y col. (1978), han sido los primeros en desarrollarla. En su forma actual, la batería cubre las áreas de funcionamiento motor, las habilidades del ritmo y tono, las funciones táctil y visual, el habla receptiva y expresiva, las habilidades de escritura, de lectura y las aritméticas, así como la memoria y la inteligencia. El examen completo consiste en 269 ítems que generan puntuaciones brutas para cada una de las 11 áreas. Se procede también a calcular 3 puntuaciones adicionales para calcular el deterioro de los hemisferios derecho e izquierdo y una puntuación patognómica. Estas 14 puntuaciones brutas se representan como notas T para hacer comparaciones entre escalas e interindividuales. Golden (1981) introdujo una versión para niños entre 8 y 12 años (Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: Children's Revision)

(LNNB-C). La batería consiste en 149 ítems (versus 269 en la versión adulta) en la que el grupo normativo (normative data) fue obtenido de una muestra de 125 niños normales. La LNNB-C se organiza en 11 escalas sumarias similares a las de la versión adulta: funcionamiento motor, ritmo, táctil, visual, habla receptiva, habla expresiva, escritura, lectura, aritmética, memoria y procesos intelectuales. También, como en la versión adulta, estas escalas se complementan con otras 3 escalas de segundo orden: patognómica, con 13 ítems en la batería para informar sobre la discriminación cerebral derecha-izquierda y escalas sensomotoras (Sensorimotor Escales), basadas sobre ítems de las escalas motora y táctil realizadas con la mano contralateral. Cada ítem en la batería es puntuado según una escala de 3 puntos (por ejemplo: 0 a 2), indicando las puntuaciones más altas el deterioro. Las puntuaciones de los ítems se suman dentro de cada escala y cada suma de la escala es convertida en una T-score (media = 50; desviación estándar = 10). La regla general para clasificar a un niño como deteriorado está basada en la presencia de elevaciones en al menos dos de las escalas sumarias que excedan el nivel crítico «cutoff» ajustado a través de una fórmula específica de regresión para la edad del niño.

La LNNB-C ha resultado efectiva para discriminar entre niños con daño cerebral y controles normales (Gustavson y col. 1984; Sawicki y col., 1984), con un porcentaje de seguridad total de un 85%. Cuando se comparan con la HRNB, los resultados totales

de las dos baterías se corresponden de forma muy alta, alcanzando un porcentaje de concordancia del 91% en la identificación del déficit neuropsicológico en niños con daño cerebral. La LNNE-C parece discriminar también de forma efectiva entre niños con trastornos del aprendizaje y niños normales (Geary y Gilger, 1984, 1985; Teeter y col., 1986). La Luria-DNI, validación española de la LNNE-C, será descrita dentro de la metodología de nuestra tesis doctoral, dado que es la batería usada para la investigación.

En la Tabla 42 se señalan los tests y subtests contenidos en las tres principales baterías neuropsicológicas para niños en edad escolar. La batería de Reitan-Indiana se aplica a niños de 5 a 8 años. La batería de Halstead se puede aplicar a niños de 9 a 14 años. Por último, la batería de Luria-Nebraska para niños se utiliza en edades comprendidas entre los 6 y los 12 años.

TABLA 42

TESTS Y SUBTESTS CONTENIDOS EN BATERÍAS NEUROPSICOLÓGICAS PARA NIÑOS

REITAN-INDIANA (5-8 años)	HALSTEAD (9-14 años)	LURIA-NEBRASKA (6-12 años)
Test Categóricol	Test Categóricol	Habilidades motoras
Test de Rendimiento Táctil	Test de Rendimiento Táctil	Ritmo
Test de Golpeteo Digital	Test del Ritmo de Señales	Táctil
Mediciones sensorio-perceptuales	Test de Percepción de los sonidos del habla	Visual
Test de Detección de la Afasia	Test de Golpeteo Digital	Habla receptiva
Test de la Pizarra Pransil	Test de Impercepción Táctil, Auditiva y Visual	Habla expresiva
Examen de la Dominancia Lateral	Test de Reconocimiento de Dedos	Escritura
Test de Colores y Formas	Escritura Digital de Números	Lectura
Test de Figuras Progresivas	Reconocimiento de Formas Táctiles	Aritmética
Test de Comparación de Figuras	Test de Detección de la Afasia	Memoria
Test del Objetivo	Test de la Pizarra Pransil	Inteligencia
Test del Rendimiento Individual	Test del Mastro	
Test de la Marcha	Examen de la Dominancia Lateral	

Tomada de Byrd y Cohen (1997).

De las baterías intelectuales existentes, las más utilizadas son las desarrolladas por David Wechsler, incluyendo el Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence (WPPSI, Wechsler, 1949), el Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R, Wechsler, 1974) y el Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised (WAIS-R, Wechsler, 1981). Todas estas baterías son útiles para la evaluación cognitiva pero, dada la limitación del espectro de habilidades que investigan, deben utilizarse siempre en asociación con otras medidas.

2.3.5. Examen neuropsicológico de la epilepsia

En una revisión del tema, Brown y Reynolds (1981) resumen las investigaciones de los últimos treinta años, que tienen el común denominador de aplicar los test de Wechsler y realizar comparaciones entre las diversas formas clínicas de crisis epilépticas (principalmente, crisis parciales del lóbulo temporal, crisis generalizadas y crisis mixtas). Los autores concluyen en la importancia que estas investigaciones han tenido para comprender el funcionamiento de los lóbulos temporales, y en que a pesar de la enorme controversia existente, una gran parte de los investigadores admiten que el lóbulo temporal izquierdo está especializado en el aprendizaje y la retención de la información verbal y el lóbulo temporal derecho lo está para

el material visoespacial y no verbal. Así, como resultado de las investigaciones, aparece un defecto en la función de la memoria que a menudo se encuentra relacionado con el lenguaje y que algunos de los autores lateralizan en el lóbulo temporal izquierdo. Cuando el defecto de memoria no se encuentra relacionado con el lenguaje lo lateralizan en el lóbulo temporal derecho.

La aplicación a la epilepsia de baterías neuropsicológicas bien desarrolladas, como la Halstead-Reitan descrita anteriormente, han supuesto un avance considerable, por proporcionar una evaluación mucho más completa de las habilidades cognitivas en dicha enfermedad. Uno de los primeros trabajos en este sentido fue el de Kléve y Matthews (1966), quienes examinaron cuatro grupos de pacientes: 1º. Controles normales. 2º. Pacientes con epilepsia y patología cerebral identificable. 3º. Pacientes con epilepsia sin patología cerebral. 4º. Pacientes con patología cerebral. En la mayoría de las comparaciones, los resultados mejores correspondieron a los sujetos normales y los peores a los grupos de los lesionados cerebrales.

Otros autores, como Dickmen y Matthews (1977) y Dickmen y col. (1975), han investigado las variables epilépticas específicas en relación con estos tests, encontrando que los peores perfiles aparecían asociados con la frecuencia más elevada de las crisis y los déficits cognitivos más severos en relación con una temprana edad de comienzo y una larga duración de las crisis.

Uno de los principales inconvenientes que tienen estos tests neuropsicológicos para evaluar la epilepsia es que no están específicamente diseñados para ello, habiendo sido validados y estandarizados en grupos diferentes de población, como los lesionados cerebrales. Ello ha llevado a algunos investigadores a desarrollar baterías de tests especiales para su uso en pacientes con epilepsia. Dodrill (1982), basado en su experiencia con la Halstead-Reitan Battery, seleccionó una serie de tests específicamente diseñados para evaluar los déficits neuropsicológicos en la epilepsia. Su «Neuropsychological Battery for Epilepsy» fue seleccionada de aproximadamente 100 variables psicológicas de tests basadas en su capacidad para discriminar epilépticos de no-epilépticos, sin solapamiento o excesiva correlación entre tests que pudiera conducir a una duplicación de las medidas. En la batería utilizó 16 medidas. De ellas, 11 fueron extraídas de la batería de Halstead-Reitan (incluyendo el test de ejecución táctil, TPT tiempo total, memoria y localización, test de oscilación del dedo, trail-making tests, test de despistaje de afasia y los tests del examen perceptivo de errores) y se añadieron el test de Stroops, la reproducción lógica y visual de algunas partes de la escala de memoria del Wechsler y el Seashore Tonal Memory Test. Esta batería se ha usado para evaluar pacientes en un centro para epilépticos, pero también se ha utilizado para evaluar el efecto de las crisis o de los medicamentos sobre la función cognitiva. En un estudio (Dodrill y Troupin, 1977) para comparar las propiedades psicotrópicas de la carbamacepina con la fenitoína, los tests estandarizados

zados de la Halstead-Reitan no mostraron hallazgos estadísticamente significativos. Sin embargo, utilizando la batería neuropsicológica especialmente seleccionada, aparecieron varias diferencias importantes entre ambas.

Las investigaciones modernas han demostrado también que el funcionamiento neuropsicológico adecuado o inadecuado está significativamente correlacionado en los pacientes epilépticos con el estatus de empleo (Dickmen y Morgan, 1980), con los problemas psicosociales (Dodrill, 1980) y con los trastornos psicopatológicos en pacientes adultos (Hermann, 1981) y en niños (Hermann, 1982).

Para valorar los aspectos psicológicos y sociales con los que se enfrenta el enfermo epiléptico, Dodrill utilizó su Washington Psychosocial Seizure Inventory (WPSI), constituido por 132 ítems que valoran el fondo familiar, ajuste emocional, ajuste interpersonal, ajuste vocacional, estatus financiero, adaptación a las crisis y control médico. Emparejado con la Neuropsychological Battery for Epilepsy, este inventario constituye un importante paso hacia adelante en la evaluación comprensiva del estatus cognitivo, emocional y psicosocial de los pacientes epilépticos.

Respecto a los problemas psicopatológicos en la epilepsia, ya analizados anteriormente, hay que tener en cuenta que si bien se ha pensado durante mucho tiempo que las personas con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) estaban especialmente

predispuestas a una amplia variedad de trastornos psiquiátricos, la mayoría de las investigaciones controladas que se han realizado en las últimas décadas, comparando pacientes con ELT con otros de crisis distintas, no han logrado confirmar tal noción (Tizard, 1962; Glass y Mattson, 1973; Rodin, 1973; Stevens, 1975; Lachar y col., 1979; Hermann y col., 1980). La hiposexualidad parece ser uno de los pocos problemas innegablemente unidos a la ELT (Blumer, 1975; Kolarsky y col., 1967; Shukla y col., 1979). En consecuencia, la investigación de factores determinantes de la psicopatología en la epilepsia, parece haber desviado su foco de atención hacia otras variables que (o además de) el origen de las crisis en el lóbulo temporal, la expliquen. Por ejemplo: múltiples tipos de crisis en la ELT (Rodin y col., 1976), edad de comienzo de la ELT (Hermann y col. 1980; Serafetínides, 1965, 1975; Taylor, 1975), variables EEG (Kristansen y Sindrup, 1978; Meier y French, 1965), lateralidad de la lesión (Serafetínides, 1965; Taylor, 1969; Díez Cuervo y col., 1981). Ferguson y col. (1969) sugirieron la hipótesis de la asociación de la psicopatología severa en la epilepsia, particularmente en la ELT, con déficits en el funcionamiento cortical superior. Esta hipótesis fue relanzada por Stevens y col. (1972) en base a un estudio en el que administraron al MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) y una batería de tests neuropsicológicos a pacientes con ELT, epilepsias generalizadas y epilepsias focales no temporales. Posteriormente, Hermann (1981) ha demostrado cómo una mayor afectación en el funcionamiento neuropsicológico se corresponde con una mayor afectación

psicopatológica. Según él, las investigaciones previas no habían detectado ningún tipo de relación entre lo adecuado o lo inadecuado de las funciones neuropsicológicas y la psicopatología en la epilepsia debido al modo como fueron analizadas las medidas de psicopatología y el MMPI. En su investigación utilizó una técnica que ha demostrado ser bastante sensible a varias categorías psicopatológicas, las llamadas reglas de Goldberg (1972). Este autor diseñó un sistema secuencial de diagnóstico usando el MMPI, el cual utiliza una serie de tres fórmulas predictoras que pueden ser aplicadas generalmente para lograr clasificaciones diagnósticas del grupo de perfiles (por ejemplo: normal vs. anormal; si anormal, sociopático vs. psiquiátrico; si psiquiátrico, neurótico o psicótico). También Hermann (1982), utilizando la Luria-Nebraska Neuropsychological Battery-Children's Version (LNNB-C) y la Child Behaviour Checklist (CBCL) ha logrado demostrar cómo un grupo de niños, entre 8 y 12 años y con mal funcionamiento neuropsicológico, manifestaban significativamente más agresión, más psicopatología y menor competencia social, comparado con otro grupo de niños con buen funcionamiento neuropsicológico. También Hermann y col. (1988) han analizado las principales variables epilépticas en relación con el deterioro de la función cognitiva (ver más adelante).

Recientemente, Moses y col. (1988), han aplicado el test de Luria-Nebraska, fórmula I (LNNB), para identificar la presencia o ausencia de déficit cognitivo en un grupo de 20 pacientes ambulatorios, con epilepsia límbica. Comunican que han

logrado identificar el déficit cognitivo en un 75% de los casos de la muestra, concluyendo en que la LNNB es una medida útil para la evaluación cognitiva en los casos de crisis parciales complejas.

3. DEFICITS NEUROPSICOLOGICOS SELECTIVOS EN LAS EPILEPSIAS

Como señalan recientemente Trimble y Thompson (1986), aparte de evaluar las afectaciones globales (por ejemplo: disminuciones del CI), diversos investigadores han examinado los déficits específicos en pacientes con epilepsia. Entre ellos se incluyen, principalmente, los de la memoria, habilidades perceptivo-motoras, velocidad del proceso mental y atención. También escasa habilidad aritmética y dificultades específicas para el aprendizaje de la lectura y escritura.

3.1. Disminución de la memoria

Los déficits de memoria asociados a la epilepsia han sido observados tradicionalmente; sin embargo, sólo algunos estudios se han emprendido para evaluarlos. Deutsch (1953) evaluó la habilidad para la memoria de 30 pacientes con epilepsia y daño cerebral, 30 con epilepsia sin daño cerebral y 30 con daño cerebral sin epilepsia. Los grupos con epilepsia mostraron un modelo similar de déficits en los tests de aprendizaje y memoria, incluyendo afectaciones en las tareas de aprendizaje táctil y percepción auditiva, que fueron diferentes de los observados en el grupo de lesionados cerebrales. Para Deutsch, las afectaciones se podían atribuir a algún factor epiléptico, aunque no indicaba cuál. Por su parte, Mohan y col. (1976) administraron la escala de memoria de Boston (Boston Memory Scale) a 50 pacientes con

epilepsia generalizada y a 50 controles no epilépticos emparejados en edad y nivel de educación. La media de ejecución del grupo de epilépticos fue inferior a la del grupo de control, pero no significativa. Loiseau (1983), con la intención de evaluar la memoria inmediata y el aprendizaje de los epilépticos, eligió cuatro tests: la prueba de memoria del Wechsler para dígitos, la reproducción gráfica de figuras geométricas de la escala de memoria del Wechsler (Wechsler Memory Scale), el aprendizaje de listas de palabras de la escala de memoria de Rey (Rey Memory Scale) y el reconocimiento de estas palabras. Estos tests fueron aplicados a 200 epilépticos con edad por encima de 15 años, sin lesiones cerebrales definidas y con una adaptación social normal o deficiente. La afectación de memoria fue analizada con respecto a las siguientes variables: frecuencia de crisis, tipo de crisis, duración de la enfermedad y medicación antiepiléptica. Los datos de los pacientes fueron comparados con los valores obtenidos en una población de 200 sujetos normales emparejados en edad y nivel de educación. Las comparaciones entre los epilépticos y los controles demostraron claramente un deterioro estadísticamente significativo en el grupo de pacientes. Sin embargo, las razones para explicar este mal funcionamiento no aparecen claras y ninguno de los parámetros estudiados (tipo de epilepsias, frecuencia de crisis, duración de la enfermedad y medicación) considerados aisladamente sirven para ello. Loiseau pensaba, por tanto, en un origen multifactorial del trastorno.

Como ya indicamos anteriormente, existe también una gran evidencia de que los déficits de memoria se asocian con los focos en el lóbulo temporal. Sin embargo, muchos de los estudios se han realizado sobre pacientes con epilepsia intratable que iban a sufrir lobectomía. A este respecto, existe un amplio acuerdo de que el lado de la escisión determina la clase de material que será más difícil de recordar para el individuo: las lesiones del lado izquierdo originan déficits de memoria para el material verbal y las del lado derecho para el material no-verbal (Milner, 1975; Brown y Reynolds, 1981). Menor atención se ha prestado a los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal que no requieren intervención quirúrgica, obteniéndose además resultados menos consistentes. Así, Glowski (1973) ha comparado la ejecución de 30 pacientes con epilepsia generalizada crónica con 30 que tenían epilepsia del lóbulo temporal unilateral crónica, encontrando que el segundo grupo mostraba más déficits en la escala de memoria de Wechsler. Otros estudios han informado sobre hallazgos similares en niños y en adultos (Fedio y Mirsky, 1969; Quadfasel y Pruyser, 1955). Por otra parte, Mirsky y sus colaboradores no han encontrado diferencia entre pacientes con epilepsia focal y generalizada en la escala de memoria de Wechsler, pudiendo encontrarse el fallo en el hecho de haber incluido otros pacientes además de los focales del lóbulo temporal en el grupo focal (Mirsky y col., 1960).

La demostración del efecto de la lateralidad ha sido

menos convincente, existiendo, como ya indicamos más atrás, mucha controversia. Fedio y Mirsky (1969) encontraron que los niños con focalidad temporal izquierda mostraban déficits de memoria para el material verbal mientras que su retención del material no verbal no se afectaba. Lo contrario ocurría en niños con focalidad temporal derecha. Ladavas y col. (1979) encuentran que en su grupo temporal izquierdo estaban deteriorados los tests de retención verbal, mientras que en el grupo temporal derecho estaba más deteriorado el test de memoria espacial.

Delansy y col. (1980), compararon la ejecución de una serie de tests en dos grupos de epilépticos del lóbulo temporal, izquierdo y derecho, emparejados en cuanto a la edad de comienzo, duración de la epilepsia y frecuencia de crisis. Los tests usados incluían la memoria lógica y la reproducción visual de la escala de memoria de Wechsler (Wechsler Memory Scale) y una lista de palabras para aprender. Los resultados mostraron deterioro significativo de la memoria verbal en los epilépticos del lóbulo temporal izquierdo y deterioro significativo de la memoria visual, no verbal, en aquellos con anomalías en el lado derecho. Agnetti y col. (1979) demostraron déficits del aprendizaje verbal en pacientes con focalidad izquierda, pero no encontraron diferencia significativa entre los grupos izquierdo y derecho del lóbulo temporal en los tests de retención no verbal. Otros autores tampoco han logrado encontrar afectación de la memoria no verbal en pacientes con foco temporal derecho (Berent y col.,

1980) y algunas investigaciones han fracasado completamente en su intento de clarificar los efectos de la lateralidad (Glowski y col., 1973).

Algunos autores (Mayeux y col., 1980), en su intento de interpretar los hallazgos sobre las dificultades de la memoria en pacientes epilépticos, han sugerido que el trastorno interictal del deterioro de memoria puede ser una anomia, ya que la afectación para el uso de las palabras ha sido mencionado frecuentemente como complicación de la epilepsia. Mayeux y sus colaboradores examinaron 29 pacientes con epilepsia (14 del lado izquierdo y 7 del lado derecho del lóbulo temporal, y un tercer grupo con crisis generalizadas tónico-clónicas) aplicándoles el WAIS, la escala de memoria del Wechsler, el test visual de retención de Benton, el test de la figura compleja de Rey-Osterreith y dos tests de denominación: el test de asociación controlada de palabras (Controlled Word Association) y el test de nominación de Boston (Boston Naming Test). No se observaron diferencias en los tests de memoria entre los grupos, pero los pacientes temporales izquierdos realizaron mucho peor las tareas de confrontación de denominación. Diversas medidas de inteligencia verbal, aprendizaje y memoria estaban altamente correlacionadas con la ejecución del test de denominación. Dados estos hallazgos, los autores sugieren que la anomia relativa demostrada en los epilépticos del lóbulo temporal puede haber sido interpretada por ellos mismos y por sus parientes como mala memoria.

3.2. Reducción de la capacidad de atención

Se ha descrito deterioro de la atención en ausencia de crisis clínicas por varios autores. Holdsworth y Whithmore (1974) encontraron que el 42% de su muestra de niños epilépticos fueron considerados como notablemente poco atentos por sus maestros. En realidad, existe poca investigación neuropsicológica objetiva. Stores y col. (1978) compararon la realización de una serie de tests de atención, especialmente diseñados, en 71 niños con epilepsia y 35 controles no epilépticos. Se encontró que los niños epilépticos mostraban significativamente menor atención que los no epilépticos. Sin embargo, no se encontraron diferencias comparables para las niñas con epilepsia.

Algunos investigadores han indicado que las dificultades de atención en la epilepsia están relacionadas con el tipo de crisis, mostrando los pacientes con crisis generalizadas mayor afectación que los de crisis focales. Mirski y col. (1960) evaluaron dos grupos de pacientes (con crisis focales y con crisis generalizadas) con el test de realización continua (Continuous Performance Test, CPT), una medida de atención sostenida. En esta tarea, los sujetos tenían que detectar un estímulo crítico extraído de una secuencia variable de letras presentadas a una velocidad constante. Los autores encontraron que el grupo con crisis generalizadas mostraba más afectación con esta medida que el grupo con crisis focales. Utilizando el mismo test de capacidad de atención, Fedio y Mirski (1969) han

informado de similares hallazgos en niños epilépticos. Por su parte, Kimura (1964) comparó los resultados de pacientes con epilepsia generalizada y parcial en una tarea con atención sostenida, en la que los pacientes tenían que informar en alto sobre las letras que se proyectaban brevemente sobre una pantalla, en un orden determinado en algunos ensayos y en orden alfabético en otros. Cuando se excluyó de los análisis a los pacientes con epilepsia mioclónica, los resultados de los pacientes con crisis generalizadas fueron significativamente inferiores a los de los pacientes con crisis focales. Glownsky (1973) no ha logrado, sin embargo, demostrar diferencias en la capacidad de atención en relación con el tipo de crisis, aunque sí ha encontrado una mayor afectación en el grupo de pacientes que en el grupo de control de no epilépticos.

3.3. Trastornos de las habilidades perceptivo-motoras

En un estudio realizado por Gastaut (1964), apareció que más de un tercio de niños epilépticos mostraban considerables dificultades en sus habilidades perceptivo-motoras, pensando que eran suficientes para interferir el aprendizaje de la lectura y escritura.

En varios estudios utilizando el test gestáltico de Bender (Bender Gestalt Test), se ha encontrado que los niños con crisis obtienen peores resultados (Schwartz y Dennerll, 1970;

Tymchuk, 1974). En otro estudio realizado por Morgan y Groh (1980) sobre la percepción visual de niños epilépticos usando el Frosting Test, se encontraron alteraciones que fueron más marcadas en los pacientes con crisis parciales que en aquellos con crisis generalizadas.

3.4. Enlentecimiento del proceso mental

Como hemos indicado varias veces anteriormente, las referencias al enlentecimiento mental en los individuos con epilepsia son frecuentes desde la antigüedad. Se han usado diversos términos, como «enlentecimiento de la reacción mental», «enlentecimiento de pensamiento y lenguaje», «pegajosidad del pensamiento», «viscosidad mental», «enlentecimiento de la ideación» y «velocidad de pensamiento prolongada». Para McGuckin (1980), la falta de velocidad mental es una de las principales barreras para encontrar empleo. Bruhn y Parsons (1977) han estudiado el tiempo de reacción de los epilépticos, lesionados cerebrales e individuos normales, encontrando que el enlentecimiento fue común en los dos grupos de pacientes.

3.5. Deficiente habilidad aritmética

Bagley (1971), en un estudio sobre niños epilépticos, encontró que los 31 pacientes por él estudiados presentaban una media de 23.1 meses de retraso en aritmética en relación con el

nivel esperado. Por otra parte, Green y Hartladge (1971) encontraron que aunque los niños epilépticos tuvieran un emplazamiento académico adecuado, su rendimiento era a menudo peor de lo que se esperaba en diversas áreas, sobre todo en habilidades de cálculo. En otro estudio realizado por Ross y West (1978), sólo un 17% de niños epilépticos obtuvieron buena calificación en matemáticas, en contraste con un 31% de los controles no epilépticos.

3.6. Dificultades para el aprendizaje de la lectura

En un estudio de Tizard y col. (1969) sobre una muestra de niños epilépticos de 9 a 12 años de edad, el 25% de la muestra presentó 28 meses de retraso en lectura y comprensión en comparación con el 4% de niños de la población general. Por su parte, Rutter y col. (1970), en su estudio de la Isla de Wight, encontraron que los niños con epilepsia leían con una media de 12 meses de retraso en relación con su edad cronológica. Otros autores han observado similares dificultades para la lectura (Bagley, 1971; Long y Moore, 1979).

3.7. Dificultades en la escritura al dictado

En un estudio sobre 64 niños epilépticos, de inteligencia media y con asistencia a escuelas básicas normales, se han descrito errores y correcciones al escribir al dictado. La

cantidad y el tipo de errores fueron comparados con los obtenidos en 630 sujetos sanos de control, observándose que los niños epilépticos cometían significativamente más errores. Fueron más frecuentes en estos últimos los errores de ejecución (desviaciones erróneas del producto intencional) y además hicieron más correcciones y dejaron más errores sin corregir. No se pudo establecer relación con las diversas variables de la enfermedad, pensándose que las implicaciones emocionales de la epilepsia podrían explicar los resultados (Jennekens-Schinkel y col., 1987).

Finalmente, es importante subrayar que un rasgo neuropsicológico importante en los pacientes epilépticos puede ser la notable fluctuación en el nivel de funcionamiento o ejecución. Ello se podría explicar, en parte, por la constante alteración bioeléctrica cerebral y quizás por la variación de los niveles séricos de antiepilépticos. De aquí la enorme importancia que tiene seleccionar correctamente los controles en los estudios comparativos y elegir los tests apropiados.

4. FACTORES SUBYACENTES A LOS DEFICITS NEUROPSICOLÓGICOS EN LA EPILEPSIA

Como en el caso de los trastornos psiquiátricos y de la personalidad, existe un acuerdo general sobre los factores que causan el déficit cognitivo en los pacientes epilépticos. Fundamentalmente son los siguientes: patología cerebral, crisis, medicamentos antiepilépticos y factores psicosociales. La relación entre estos diversos agentes es compleja (ver Figura 4) y no existe en la actualidad acuerdo general sobre la relativa importancia de cada uno de ellos.

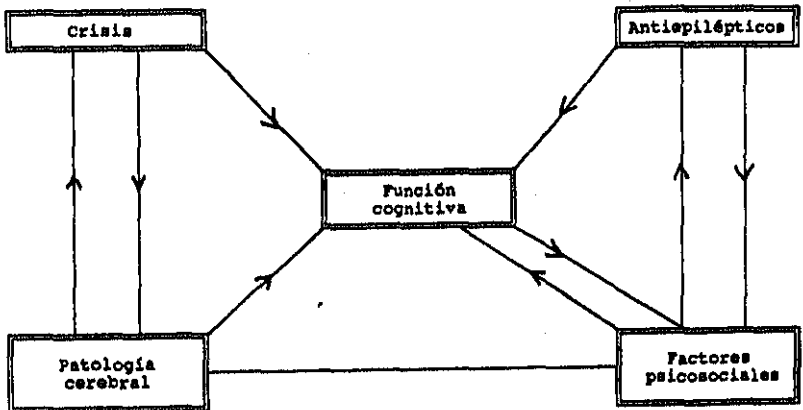


FIGURA 4. Diagrama mostrando las interrelaciones entre los factores que afectan a la función cognitiva. (Tomado de Gillham, 1989).

4.1. Patología cerebral

4.1.1. Estudios comparativos entre epilépticos y lesionados cerebrales

En las revisiones de Keating (1960) y Tarter (1972) se analizó ya claramente cómo los pacientes con epilepsia y patología cerebral conocida presentaban un nivel intelectual inferior a los pacientes con epilepsia de etiología desconocida. Por su parte, Kløve y Matthews (1966), en el estudio que ya analizamos anteriormente, observaron cómo los sujetos normales tenían un nivel intelectual superior a los epilépticos y lesionados cerebrales. Además, el funcionamiento intelectual de los que sufrían epilepsia y lesión cerebral era generalmente inferior al de aquellos que tenían epilepsia sin lesión cerebral. Por último, el funcionamiento intelectual del grupo de lesionados cerebrales sin epilepsia era inferior al del grupo de lesionados cerebrales con epilepsia. Los grupos habían sido homogeneizados en cuanto a la edad y el nivel de educación.

Otro intento comprensivo para evaluar los factores responsables de la afectación cognitiva, en un grupo de pacientes claramente deteriorados después del comienzo de su epilepsia, es el de Chaudhry y Pond (1961). Estos autores compararon 28 niños epilépticos y lesionados cerebrales que se habían deteriorado, con un grupo control de 28 niños epilépticos lesionados cerebrales de la misma institución y departamento de pacientes externos

que no se habían deteriorado. La principal diferencia significativa entre los dos grupos fue que la presencia de deterioro estaba ligada a una mayor frecuencia de crisis al comienzo y a una pobre respuesta a los medicamentos antiepilépticos, así como a un ambiente familiar más alterado y a un exceso de anomalías combinadas en el EEG, focales y generalizadas. No encontraron diferencias significativas en cuanto a la edad de comienzo de la epilepsia o la lesión cerebral, el grado de dicha lesión cerebral, la historia familiar de epilepsia o enfermedad mental o la cantidad de medicamentos antiepilépticos, evaluada esta última por un simple cálculo (antes de la disponibilidad de la monitorización de antiepilépticos).

Una conclusión básica que se puede extraer de los trabajos mencionados anteriormente es que la preexistencia de lesión cerebral, aunque constituye un factor, no es suficiente para explicar completamente los déficits neuropsicológicos observados en algunos pacientes con epilepsia. Cuando los pacientes con lesión cerebral se excluyen de los análisis o cuando los efectos del daño cerebral son controlados, los déficits neuropsicológicos se siguen encontrando.

4.1.2. Herencia

Los factores genéticos en relación con la función cognitiva han sido escasamente investigados. Uno de los pocos estudios constantemente citado en la literatura es el de Lennox

y Lennox (1960). Se examinaron 74 gemelos monocigóticos y 85 gemelos dicigóticos, de los cuales uno al menos de cada par tenía epilepsia. Se procedió a separar los gemelos lesionados cerebrales de aquellos sin lesión cerebral. Lennox observó que los gemelos monocigóticos sin lesión cerebral mostraban una diferencia entre sus CI notablemente inferior a cuando ambos tenían epilepsia o, lo que es más importante, que en los 13 pares en los que sólo uno tenía epilepsia. Comprensiblemente, existía una mayor diferencia entre los gemelos dicigóticos sin lesión cerebral, pero la diferencia era máxima en los gemelos con lesión cerebral, fueran monocigóticos o dicigóticos. Los autores infirieron de este estudio que en los pacientes epilépticos sin daño cerebral la herencia juega un mayor papel en la determinación del nivel intelectual y que los hallazgos en los gemelos monocigóticos eran quizás la primera clara demostración de que las crisis por ellas mismas no debilitaban la inteligencia. Por otra parte, los datos obtenidos de los gemelos lesionados cerebrales subrayaban la importante influencia de este factor en la determinación de la función cognitiva asociada a la epilepsia.

4.2. Crisis

El papel de las crisis en la producción del deterioro cognitivo no ha sido nunca claramente resuelto. Analizaremos los estudios sobre la edad de comienzo y duración de la epilepsia, el tipo clínico y la frecuencia de crisis.

4.2.1. Edad de comienzo

Existe la impresión general de que el comienzo temprano de las crisis epilépticas conlleva un peor pronóstico para el funcionamiento neuropsicológico (Keating, 1960; Tarter, 1972).

Respecto a la influencia de la duración de la epilepsia sobre el deterioro mental, los resultados se muestran menos claros. Sólo algunos autores (Lennox y Lennox, 1960; Dickmen y Matthews, 1977) han encontrado una aparente asociación, pero otros muchos, como señala Rodin (1968), la niegan.

Es muy interesante el estudio indicado de Dickmen y sus colaboradores. Estos autores comprobaron el funcionamiento de dos grupos de pacientes homogeneizados en cuanto a la duración y frecuencia de las crisis tónico-clónicas, pero difiriendo en relación con la edad de comienzo. Utilizaron el WAIS y la batería de Halstead-Reitan. Los pacientes cuya epilepsia había comenzado a la edad de 5 años, tenían mayor deterioro en la mayoría de los tests que los pacientes cuya epilepsia era de comienzo tardío, especialmente entre los 10 y los 15 años. Por su parte, O'Leary y col. (1981) administraron una batería de tests a 48 niños con edades comprendidas entre los 9 y los 15 años, con crisis tónico-clónicas. Los niños con crisis de comienzo más temprano (antes de los 5 años) estaban significativamente más deteriorados que los niños con comienzo más tardío en 8 de las 14 medidas. Los déficits fueron apreciados en tareas entre cuyos requisitos se

incluían la repetición de un simple acto motor, atención y concentración, memoria y resolución de problemas complejos.

Recientemente, Hermann y col. (1988) han examinado el efecto de la edad de comienzo de la epilepsia en una muestra de 64 niños, de edades comprendidas entre 6-11 años, utilizando la LNNB-C. La muestra estaba constituida por 34 niños con epilepsias generalizadas primarias (EG) y 30 niños con crisis parciales complejas del lóbulo temporal (ELT). Se obtuvieron correlaciones inversamente significativas (cuanto más temprano fue el comienzo de las crisis, peor fue la ejecución) para el total de la muestra en 11 escalas de la LNNB-C, incluyendo habla receptiva, habla motora, escritura, lectura, matemáticas, memoria, inteligencia y ritmo. Cuando los efectos de la edad de comienzo fueron examinados dentro de los subgrupos de crisis, se encontró que el comienzo más precoz estaba asociado, en el grupo de la ELT, con ejecuciones significativamente peores en memoria, habla expresiva y escalas de lectura. En el grupo de EG, el comienzo más temprano estaba asociado con ejecuciones significativamente peores en habla receptiva, escritura, matemáticas y escalas de inteligencia. En definitiva, con la LNNB-C se obtuvieron resultados similares a los obtenidos con la batería de Halstead (O'Leary y col., 1981) en el sentido de que la edad de comienzo de la epilepsia estaba inversamente correlacionada con la ejecución neuropsicológica.

4.2.2. Tipo de crisis

Existe menos acuerdo en relación con la influencia que pueda tener el tipo de crisis sobre el funcionamiento intelectual del individuo. Parte de la confusión al estudiar este factor radica en la dificultad de diagnosticar la crisis en la práctica clínica. Parece claro que los pacientes con crisis generalizadas de ausencias tienen una afectación de la función cognitiva mientras dura la anomalía electroencefalográfica punta-onda, aunque sufren, por lo general, problemas interictales mínimos. También parece claro que si las ausencias son frecuentes, la afectación del funcionamiento intelectual en clase puede conducir al niño a bajos rendimientos. En este sentido, como señala Williams (1963), hay que recordar que «incluso dos ausencias pueden impedir al niño comprender el tema de la lección». Muchos autores han informado que las ausencias típicas tienen un efecto menos perjudicial que las crisis generalizadas tónico-clónicas (Collins, 1951; Zimmermann y col., 1951). Sin embargo, Halstead (1957) encontró que los niños con crisis de ausencias tenían cocientes intelectuales más bajos y peor habilidad para la lectura y aritmética que los niños con crisis tónico-clónicas. Recientemente, Mirsky (1989) revisa la influencia de las ausencias típicas sobre la función cognitiva, considerando los breves lapsos de conciencia como efectos sobre el proceso de información. Se consiguen así ciertas ventajas de tipo técnico para «disecar» y entender mejor el síntoma en estudios experimentales. Como señala el propio autor, existe un consenso en estos

estudios experimentales, en el sentido de que la probabilidad de la interrupción conductual por los brotes de punta-onda es proporcional a la duración de los brotes y a la amplitud de la descarga (ver Figura 5). El test de ejecución continua (CPT) ha sido ampliamente utilizado en la investigación de estos fenómenos

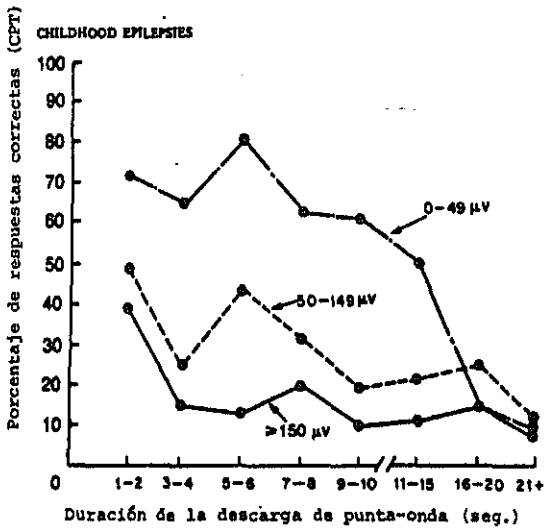


Figura 5. Relación entre la tendencia a realizar respuestas correctas en el test de ejecución continua (CPT) durante la actividad crítica de punta-onda y la amplitud y duración de la descarga. Descargas de larga duración (>20 seg.) y de elevada amplitud (>150 μV) se acompañan generalmente de errores. En otros casos, el aumento de la duración y amplitud parecen relacionarse invariablemente con la tendencia al error de omisión. (Mirsky y Van Buren, 1945).

de ausencias. Básicamente es una medida de atención o vigilancia sostenida, requiriendo al sujeto atender a unas señales visuales (o auditivas) durante períodos por encima de 10 minutos, respondiendo solo ante determinados estímulos.

Las comparaciones entre pacientes con crisis generalizadas y parciales son difíciles de interpretar. Klöve y Matthews (1966) han informado que los pacientes con crisis generalizadas obtienen peor rendimiento que los pacientes con crisis parciales en el test de WAIS y en la batería de tests neuropsicológicos de Halstead. Los resultados de los pacientes con crisis mixtas son intermedios entre los anteriores. Recientemente, Giordani y col. (1985) ha valorado un amplio número de pacientes utilizando la Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas, y en el análisis de la covarianza ha utilizado las variables siguientes: edad de comienzo de las crisis, duración de las crisis, frecuencia de crisis y medicación. Los pacientes con crisis parciales obtuvieron mejores resultados en la mayoría de los subtests del WAIS que los que tenían crisis generalizadas. Pero lo opuesto también ha sido descrito, es decir, que los pacientes con crisis parciales ejecutan peor los tests neuropsicológicos (Glowinski, 1973).

Estos hallazgos contradictorios tienen su base en la variedad de medidas de la función neuropsicológica que han sido utilizadas en los estudios individuales. Además, la fiabilidad de la clasificación de las crisis, sobre todo en las aportaciones más antiguas, puede ser cuestionada. Parece probable que el

modelo de déficit neuropsicológico pueda diferir según el tipo de crisis, más que el que un cierto tipo de crisis produzca menos efectos perjudiciales que otro. Esto aparece suficientemente claro en el caso del trastorno de la memoria en la epilepsia del lóbulo temporal, como ya hemos indicado más atrás. A este respecto, también la edad de comienzo de las crisis puede tener consecuencias para el modelo de habilidades cognitivas observado en un determinado individuo. Por ejemplo, un foco izquierdo puede tener diferente impacto dependiendo del comienzo de su actividad a la edad de 1, 6, 16 o 60 años.

Hermann y col. (1988) han examinado las diferencias relativas al tipo de crisis en el funcionamiento neuropsicológico evaluado por la LNNB-C. Han comparado un grupo de niños con crisis parciales complejas del lóbulo temporal (N = 30) con otro grupo con epilepsias generalizadas primarias (N = 34) en las 11 escalas de dicha batería. El grupo con epilepsia generalizada obtuvo resultados significativamente peores en tres de las escalas (escritura, matemáticas, inteligencia). Así, lo mismo que O'Leary y col. (1983), parecen encontrar que las diferencias significativas entre los grupos con epilepsia parcial y epilepsia generalizada son poco numerosas, pero cuando son significativas el grupo con epilepsia generalizada obtiene peores resultados.

4.2.3. Frecuencia de crisis

Si, como ha indicado Dam (1980), las crisis pueden

producir por ellas mismas daño cerebral, es indudable que el aumento de su frecuencia podría tener un efecto desfavorable sobre la función neuropsicológica. Las complejas relaciones entre epilepsia y daño cerebral han sido revisadas por Meldrum (1981). Como señala este autor, en una elevada proporción de pacientes epilépticos crónicos, muertos en instituciones especiales o en hospitales, se ha podido evidenciar atrofia focal o difusa del córtex cerebral, atrofia lobular simétrica del cerebelo y, más comúnmente, atrofia del hipocampo predominantemente asimétrica. Desde el punto de vista histológico, se ha encontrado esclerosis del hipocampo (unilateral en un 80 por ciento) que puede afectar a la amígdala y al uncus y extenderse lateralmente al giro parahipocampal y a otras partes del lóbulo temporal, configurando la esclerosis mesial temporal. Esta esclerosis se encuentra también en un 50 por ciento en las piezas desecadas quirúrgicamente en epilépticos del lóbulo temporal, pero como señala Falconer (1974), no conocemos con qué frecuencia aparecería en una muestra no seleccionada de epilépticos. Meldrum añade que no ha sido posible tampoco demostrar en el hombre correlaciones entre cambios fisiológicos durante la actividad crítica prolongada y el consiguiente daño cerebral. Sin embargo, en animales se han descrito algunos factores sistémicos adversos, como hipoxia, hipotensión arterial, hiperpirexia e hipoglucemia. También, en algunos casos, pueden tener importancia el aumento de la presión venosa cerebral, la trombosis venosa focal y el edema cerebral.

Algunos investigadores han encontrado que cuando las crisis son frecuentes están asociadas con afectación más intensa de las habilidades cognitivas (Dickmen y Matthews, 1977; Rodin, 1968), pero esto no está consistentemente demostrado (Zimmerman y col., 1951; Delaney y col., 1980; Loiseau, 1981). Por su parte, Seidenberg y col. (1981), han explorado la influencia de la frecuencia de crisis utilizando un diseño longitudinal. Compararon la ejecución test-retest en el WAIS de dos grupos de epilépticos adultos. En un grupo la frecuencia de crisis había disminuido durante el intervalo test-retest y en el otro grupo había aumentado o permanecía sin modificar. El primer grupo mostró mejorías significativas en el CI total, CI manipulativo y CI verbal, así como en ocho de los once subtests. El segundo grupo sólo mostró mejorías significativas en el CI manipulativo y en el subtest de ensamblaje de objetos.

Se han hecho estudios teniendo en cuenta a la vez la frecuencia y el tipo de crisis. Así, Dodrill (1986), en su investigación de las relaciones entre la frecuencia de crisis generalizadas tónicas y diversas variables psicológicas, observó que un episodio de estatus epiléptico o más de cien convulsiones individuales estaban asociadas con disminución del funcionamiento en diversas áreas. Por su parte, Wilkus y Dodrill (1976) también encuentran en sus estudios, en los pacientes con crisis generalizadas, que la frecuencia de crisis es una importante variable para el proceso cognitivo, y que el tipo de actividad EEG inter-

ictal puede correlacionarse con el deterioro cognitivo. Datos parecidos han sido aportados por Binnie (1986) en relación con las crisis parciales. Este autor ha subrayado la importancia que pueden tener las llamadas descargas «subclínicas», puesto que en su grupo de estudio encontró trastornos cognitivos transitorios en algunas tareas selectivas que se correlacionaban con breves descargas focales interictales.

Por su parte, Hermann y col. (1988) han encontrado también relaciones inversas consistentes entre el control de crisis y el funcionamiento cognitivo (más crisis correlacionan con peor ejecución) en niños con crisis generalizadas, pero no en niños con crisis del lóbulo temporal. En el grupo con epilepsias generalizadas, los niños con peor control de crisis (N = 7) tuvieron una ejecución más pobre que los niños con más control de crisis (N = 15) en las 11 escalas de la LNNB-C. Cuando los niños con crisis parciales fueron divididos de forma similar, no se encontró la misma tendencia. Los hallazgos plantean la cuestión de las posibles diferencias por el efecto de la frecuencia de crisis dependiendo del tipo de crisis. O de otra forma, quizás el efecto es más evidente para los tipos más «serios» de crisis.

4.3. Hallazgos en el EEG

Algunos autores han investigado las posibles relaciones

entre las funciones neuropsicológicas y diversos modelos de EEG. La clásica punta-onda a tres ciclos por segundo que acompaña a las ausencias típicas es, posiblemente, la que más publicaciones ha suscitado. De acuerdo con Browne y col. (1974), se piensa que esta actividad bioeléctrica está asociada con decrementos en la realización de los tests, sobre todo en las medidas del tiempo de reacción y de la vigilancia, especialmente si la tarea se controla experimentalmente. Otros autores, como Guey y col. (1967) piensan que las alteraciones en la frecuencia de brotes de punta-onda parece depender del significado que la tarea tenga para el individuo, reduciéndose su actividad anormal durante los periodos de alerta e interés y aumentando durante los periodos de aburrimiento. Incluso en algunos estudios se ha observado que los efectos conductuales preceden a los brotes de punta-onda en 1-1,5 segundos (Fenwick, 1982). Como detallamos más adelante, Mirsky y col. (1989), han constatado experimentalmente los déficits en el proceso mental de información durante las crisis de petit mal.

Algunos autores (como Wilkus y Dodrill, 1976) han logrado demostrar que los pacientes con actividad epileptiforme frecuente en sus trazados de EEG, presentan peores resultados en una serie de tests neuropsicológicos que los pacientes con actividad epileptiforme infrecuente o ausente. Se ha argüido que el hecho de que algunos no hayan encontrado afectación en los tests neuropsicológicos en relación con el EEG, podría deberse

a la insensibilidad del cuero cabelludo. En este sentido, varios autores, como Dongier (1959) y Rausch y col. (1978), han sugerido la hipótesis de que las descargas epilépticas subclínicas, sólo registrables mediante electrodos implantados en profundidad, podrían interferir con los procesos cognitivos y explicar en parte los trastornos psiquiátricos interictales. Pero para demostrar una epilepsia «subictal» o «subclínica» habría que realizar estudios con electrodos implantados en profundidad, no sólo en pacientes epilépticos y psiquiátricos, sino en un gran número de sujetos normales, lo cual parece inviable por razones éticas. A pesar de ello, el concepto de epilepsia «subclínica» ha recibido un fuerte impulso en los últimos años, merced al descubrimiento del fenómeno del «kindling» o «activación propagada» (Goddard y col., 1969), ya analizado al hablar de la fisiología del foco epiléptico. Parece que este fenómeno no se produce sólo en relación con las crisis, sino que es posible que también origine cambios conductuales, especialmente en los sistemas dopaminamesolímbicos, como han demostrado experimentalmente Stevens y Livermore (1978).

Se ha sugerido también que la actividad eléctrica anormal no epiléptica, como el enlentecimiento del ritmo de fondo, podría estar relacionada con trastornos neuropsicológicos. Dodrill y Wilkus (1978) observaron que una frecuencia posterior dominante de menos de 7.5-8.0 estaba asociada con peores resultados en la ejecución de tests neuropsicológicos, destacando

la afectación de los tests que tenían relación con la atención y la «manipulación mental compleja». También, combinaciones de ondas lentas y actividad epileptiforme se acompañan de mayor afectación en los tests psicológicos que la actividad de ondas lentas o epileptiforme aisladamente. Además, Dodrill y Wilkus (1978) han informado que la presencia de grandes porcentajes de actividad theta en el trazado del EEG constituyen el mejor predictor de la afectación de los tests neuropsicológicos. Sin embargo, como señalan Trimble y Thompson (1986), las irregularidades del EEG no son una causa «per se» y plantean la cuestión de descubrir qué produce el enlentecimiento de estos ritmos en los pacientes con epilepsia. Por supuesto que uno de los factores podría ser la medicación antiepiléptica.

4.4. Fármacos antiepilépticos

Hasta hace unos años, en que se ha tomado conciencia del problema, la administración de fármacos antiepilépticos sólo raramente se había asociado con la posibilidad de producir trastornos psíquicos o alterar la función cognitiva. Sin embargo, algún autor, como Lennox (Lennox, 1942; Lennox y Lennox, 1960), basado en su experiencia clínica, incluía los fármacos anticonvulsivantes entre las principales causas de deterioro mental de los pacientes epilépticos. En su revisión de la literatura al respecto, Trimble y Reynolds (1976) ratificaron la pobreza de investigación en este campo. En la actualidad no ocurre lo mismo,

existiendo multitud de trabajos sobre todos los fármacos antiepilépticos y admitiéndose sus efectos secundarios sobre la función mental.

4.4.1. Mecanismos patogénicos de actuación

Se han descrito diversos mecanismos patogénicos de actuación. Así, siguiendo a Reynolds (1981), se distinguen los siguientes:

a) Lesión neuropatológica

Existe evidencia clínica y eléctrica de que la terapia anticonvulsiva puede originar daño irreversible de los nervios periféricos, debido principalmente a la politerapia o quizás por la exposición repetida a la intoxicación aguda con fenitoina o barbitúricos (Shorvon, 1979). Los estudios neuropatológicos sobre los efectos de la fenitoina en el cerebelo son más discutibles (Reynolds, 1975; Dam, 1977).

b) Deficiencia de ácido fólico

Parece establecido que el tratamiento crónico con barbitúricos o fenitoina puede depleccionar los niveles del folato sérico, hemático y del líquido cefalorraquídeo (Reynolds, 1976; Bermejo y col., 1989). También algunos pacientes epilépticos con niveles bajos de ácido fólico presentan depresiones,

psicosis y demencia. Trimble (1980), en un estudio realizado en niños epilépticos de una institución especial, encontró que aquellos que presentaban una deficiencia significativamente mayor de folato, sufrían una caída del CI entre 10 y 40 puntos en al menos un año, siendo más frecuentes entre ellos la depresión y los trastornos neuróticos.

c) Metabolismo de las monoaminas

El efecto de los antiepilépticos sobre el metabolismo de las monoaminas es igualmente muy complejo y parecen operar diversos mecanismos. Uno de ellos puede ser la reducción que originan de la actividad del sistema serotoninérgico (Chadwick y col., 1978). Es posible, por tanto, que dicho efecto pueda contribuir a originar trastornos psicológicos, especialmente del estado de ánimo, en sujetos epilépticos.

d) Metabolismo hormonal

Existe cada vez más evidencia de los efectos sutiles algunos antiepilépticos sobre la función endocrina (Reynolds, 1975; London, 1980).

4.4.2. Cambios cognitivos secundarios a los fármacos antiepilépticos

Recientemente, Trimble y Thompson (1986) han resumido la información actual sobre los cambios cognitivos en la epilepsia por la prescripción de fármacos. Se informa favorablemente de la mayoría de ellos poco después de su introducción, pero con su uso más generalizado los efectos secundarios se hacen evidentes. Se han descrito efectos perjudiciales sobre la mayoría de las habilidades neuropsicológicas para casi todos ellos, aunque la naturaleza de los déficits difiere según los diversos estudios y los distintos fármacos. El fenobarbital (FB) ha sido el más implicado (McLeod y col., 1978; Ozidrim y col., 1977; Oxley y col., 1979), seguido por la difenilhidantoína (DFH) y siendo la carbamazepina (CBZ) el que menos. Las diferencias entre estos dos últimos e importantes fármacos se pueden observar en las Tablas 43, 44 y 45 y en la Figura 6, pertenecientes al trabajo de Dodrill y Troupin (1977). No se observan diferencias estadísticamente significativas en la Tabla 43, pero sí en la Tabla 44, a favor de la carbamazepina. En la Figura 6, cada escala clínica favorece a la carbamazepina, pero sólo en la escala F se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.01$, $t = 3.08$). En conjunto, la comparación de los perfiles en el MMPI para la fenitoina y la carbamazepina sugieren, pero no demuestran de forma absoluta, una ligera mejoría en el status emocional durante la administración de esta última. Otras experiencias modernas, que reseñaremos más adelante, también lo indican.

TABLA 43

COMPARACION DE FENITOINA (P) Y CARBAMACEPINA (C) EN EL WAIS
Y EN LA BATERIA NEUROPSICOLOGICA DE HALSTEAD

Variable	Fenitoina		Carbamacepina		t	Medicamento asociado con mejor ejecuc.
	Media	DT	Media	DT		
WAIS CI Verbal	99.02	15.94	97.68	14.26	1.77	P
WAIS CI Ejecutivo	96.52	15.38	96.28	15.56	0.27	P
WAIS CI Total	97.78	15.16	96.92	14.28	1.28	P
T. categorial	42.52	32.26	40.35	31.92	1.54	C
Tiempo TPT	21.63	15.16	20.64	15.18	1.48	C
Memoria TPT	7.69	2.09	7.44	2.04	1.30	P
Localización TPT	3.82	2.52	3.95	2.20	-0.41	C
Ritmo de Sheashore	23.60	4.52	23.00	4.22	1.01	P
Percepción del habla	9.22	8.43	8.32	7.14	1.90	C
Golpeteo digital	45.10	6.87	46.18	7.99	-1.64	C
Indice de deterioro	0.48	0.29	0.48	0.29	-0.20	P

Tomada de Podrill y Troupin (1977).

TABLA 44

COMPARACION DE FENITOINA (P) Y CARBAMACEPINA (C) EN
PROCEDIMIENTOS NEUROPSICOLOGICOS SUPLEMENTARIOS

Variable	Fenitoina		Carbamacepina		t	Medicamento asociado con mejor ejecuc.
	Media	DT	Media	DT		
Tiempo del rastro	148.80	98.51	143.18	95.74	0.89	C
Errores del rastro	1.45	2.05	1.02	1.46	2.01	C
Errores percept.	12.43	12.15	12.59	14.21	-0.17	P
Errores afasia recept.	1.75	1.63	1.28	1.20	2.31*	C
Errores afasia expres.	1.92	2.09	1.78	1.73	0.76	C
Dispraxia constructiva	1.88	1.22	1.45	1.22	2.81 ⁺	C
Tiempo de Stroop Color-Palabra	293.04	120.38	288.26	122.05	0.51	C
Errores de Stroop	8.35	7.13	6.22	6.13	2.38*	C
Test pers.de Wonderlic	14.04	7.61	14.08	7.24	-0.04	C
Errores de Wonderlic	8.21	6.26	5.12	5.96	2.14*	C
Tiempo de marcha	29.58	16.00	30.42	18.03	-1.11	P
Errores de marcha	1.74	2.40	1.87	2.12	-0.29	P
Memoria tonal Seashore	18.42	7.02	19.50	7.14	-1.63	C

(*) p<0.05

(+) p<0.01

Tomada de Dodrill y Troupin (1977).

TABLA 45

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE MUESTRAN O NO MEJORIA
EN LA EJECUCION NEUROPSICOLOGICA
CON LA ADMINISTRACION DE CARBAMACEPINA

Variables	Con mejoría		Sin mejoría		t
	Media	DT	Media	DT	
Edad	27.10	11.40	28.78	8.80	-0.41
Años de educación	11.50	2.17	12.57	1.50	-1.43
Edad comienzo crisis	9.00	7.01	13.71	8.07	1.49
Duración crisis	18.10	13.30	15.07	10.02	0.64
Escala completa de CI de Wechsler	85.90	15.00	102.28	9.67	-0.26 ⁺
Indice de deterioro de Halstead	0.69	0.32	0.51	0.23	0.58
Media de la elevación del perfil MMPI	68.41	8.04	61.57	7.59	2.12*

(*) p<0.05

(+*) p<0.01

Tomado de Dodrill y Zoupis (1977).

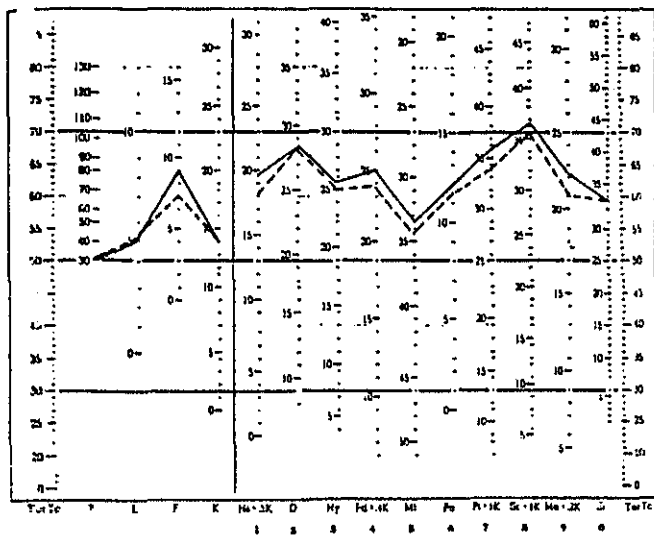


Figura 4. Comparación de 40 pacientes con fenitoína (—) y carbamazepina (---) en el MMPI. (Forma de perfil registrado en 1948, por la Corporación Psicológica). (Tomado de Dodrill y Troupia, 1977).

Otro dato de investigación que se ha consolidado es el de las relaciones existentes entre la concentración sérica de los antiepilépticos y el funcionamiento cognitivo, con niveles altos pero no necesariamente tóxicos asociados a los déficits neuropsicológicos (Diehl, 1979; Dodrill, 1975; MacLeod y col., 1978; Matthews y Harley, 1975; Reynolds y Travers, 1974; Trimble y col., 1980).

Se han hecho estudios también en relación con el empleo de politerapia o monoterapia. Como han demostrado Thompson y Trimble (1982a), cuando a los pacientes con politerapia se les racionaliza su medicación, disminuyendo al mínimo el número de fármacos prescritos, aparece una mejoría de la función cognitiva al cabo de unos meses. En pacientes con monoterapia se han examinado las diferencias en el perfil de afectación de las habilidades cognitivas, comparando pacientes con niveles séricos altos y bajos de fenitoína, carbamazepina y valproato, habiéndose complementado los estudios con investigaciones en voluntarios sanos que han tomado la medicación durante dos semanas, siguiendo el método doble-ciego cruzado (Thompson y col., 1981; Thompson y Trimble, 1982b). Los datos demuestran que los fármacos producen diferente afectación cognitiva y que existe una relación consistente entre los estudios en pacientes y en voluntarios sanos. La menor afectación la produce la carbamazepina, mientras que la mayor la origina la fenitoína, tanto en voluntarios como en pacientes, ocasionando el valproato (VPA) una afectación interme-

dia. Sin embargo, los efectos adversos de la fenitoina han sido contestados últimamente por Dodrill y Tenkin (1989). Según estos autores, muchos de los estudios que lo sugieren han utilizado solamente procedimientos de medición del tiempo o de la velocidad de los movimientos. Por ello no queda claro hasta qué punto puede ser solamente el elemento de velocidad motora el responsable de los efectos adversos que la fenitoina ejerce sobre los niveles intelectuales más elevados o sobre las funciones cognitivas, en vez de serlo la memoria, la abstracción, la capacidad de decisión, etc. Dos benzodiapeninas antiepilépticas, el clonazepam y el clobazam, fueron también examinadas en los grupos de voluntarios de Thompson y Trimble. El clonazepam originó una afectación general de las habilidades, deteriorando nuevos aprendizajes. Los déficits cognitivos con clobazam fueron mínimos, de acuerdo con los datos existentes en la literatura, destacando sus propiedades psicotrópicas y no sedativas (Cull y Trimble, 1985).

En conjunto, las conclusiones expuestas respecto a los efectos de los fármacos antiepilépticos sobre la función cognitiva, constituyen el máximo que se pueden realizar en la actualidad, dado que no existe un método estandarizado y los estudios individuales difieren de forma fundamental, tanto en lo relativo a la medicación (cantidad que se toma y duración) como en lo relativo a la población estudiada (tipo, duración y severidad de la epilepsia). Además, aunque muchos investigadores han adoptado diseños cruzados, comparando grupos de epilépticos

supuestamente homogeneizados en todas las variables a excepción de la medicación, sabemos que los pacientes con epilepsia no constituyen un grupo homogéneo y que pueden variar en un gran número de variables, sobre todo en aquellas más directamente relacionadas con la epilepsia, que también pueden influir en las funciones neuropsicológicas. En este sentido, Andrewes y col. (1986) y Gillham (1989) han hecho estudios comparativos sobre la afectación cognitiva en pacientes epilépticos tratados y en pacientes epilépticos sin tratar.

Andrewes y col. (1986) han estudiado mediante una serie de tareas (memoria a corto plazo, aprendizaje de lista de palabras, memoria de prosa, decisión, test del rastro y una escala de afectividad) las funciones cognitivas de casos nuevos de epilepsia, bien controlada ésta con un solo medicamento, fenitoina o carbamazapina, comparando después dichos casos con los de un grupo control no tratados, evaluados justo antes del tratamiento y sin que hubiera diferencias significativas entre los grupos en términos de CI, tipo de crisis, duración de la epilepsia, duración del tratamiento o duración del control de crisis. Los pacientes que tomaban DFH ofrecieron resultados consistentemente más bajos que los tratados con CBZ o los no tratados. A pesar de que los pacientes con DFH mostraron una tendencia general a conseguir resultados peores en las pruebas de «tracking», los niveles más altos en sangre de esta medicación se correlacionaron con unos resultados mejores. Al contrario, la

correlación entre los niveles en sangre de la CBZ y los resultados de las pruebas de «tracking» se mostró en dirección opuesta a la de la DFH. Los niveles en sangre de CBZ se correlacionaron negativamente con la presencia de ansiedad, depresión y fatiga. (Ver figuras 7 y 8). Estas últimas observaciones sobre una corre

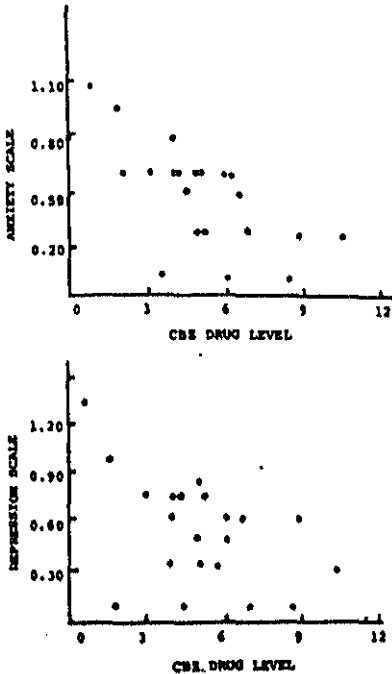


Figura 7. Los gráficos muestran las relaciones entre los niveles de carbamazepina (CBZ) y los porcentajes de ansiedad (arriba) y depresión (abajo) en la escala Mood Adjective Check list (MACL). Ansiedad $p < 0.001$; depresión $p < 0.05$.

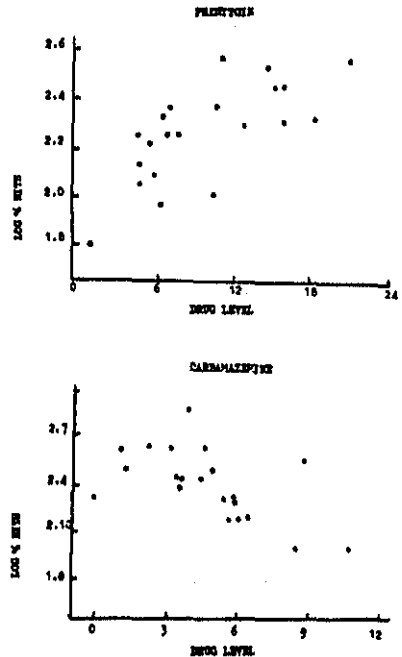


Figura 8. Los gráficos muestran las relaciones entre los niveles de fenitoína (DFH) (arriba) y carbamazepina (CBZ) (abajo) y la ejecución de la tarea de «tracking». DFH $p < 0.005$; CBZ < 0.05 .

lación entre niveles altos de CBZ y niveles reducidos de ansiedad y depresión es de particular interés, dado el número cada vez mayor de afirmaciones sobre las posibles propiedades psicotrópicas de dicho fármaco en pacientes epilépticos. Estas han sido difíciles de valorar porque al retirar o reducir otros fármacos antiepilépticos asociados también podía mejorar la función mental (Shorvon y Reynolds, 1979). Sin embargo, Thompson y Trimble (1982b) encontraron una tendencia a una mejoría más acusada en afectividad y cognición si de la politerapia se pasaba a CBZ en lugar de a otros fármacos. Robertson (1983) encontró que la depresión en sujetos epilépticos era menos probable si tomaban CBZ que si tomaban otros fármacos. Existen también muchas comunicaciones positivas sobre la utilidad de la CBZ en la profilaxis de la enfermedad maniaco-depresiva, especialmente en los cambios maniacos, pero la evidencia del efecto antidepressivo es equívoca (Okuma y col., 1973; Post, 1982; Post y col. 1983). Por tanto, las diferencias en la afectividad encontradas por Andrews y colaboradores entre la CBZ y la DFH no aparecen claras. Sin embargo, existe una evidencia clínica de los diferentes efectos bioquímicos de ambos medicamentos que puede tener relevancia para explicar las variaciones comentadas. Así, como señalan Pratt y col. (1984), mientras la DFH reduce el triptófano plasmático libre y total en sujetos epilépticos, la CBZ tiene el efecto opuesto. Dado que el triptófano plasmático libre influye en el «turnover» de serotonina, ello puede tener importancia en relación con los diferentes efectos de ambos medicamentos sobre

el humor afectivo. Otro ejemplo es que la DFH tiene efectos más marcados sobre el metabolismo del folato que la CBZ (Reynolds, 1983) y éste, de nuevo, tiene implicaciones sobre la afectividad y la cognición. En la actualidad, tanto la DFH como la CBZ son universalmente empleadas en el tratamiento de la epilepsia, con una efectividad en aproximadamente el 75% de los pacientes tratados por primera vez (Reynolds y col., 1983; Elwes y col., 1984). Los estudios comparativos sugieren que existe una escasa diferencia en la eficacia de estos dos fármacos (Ramsey y col., 1983). La elección del fármaco, por consiguiente, estará determinada por otros factores, como el coste y los efectos secundarios. Entre estos últimos, la influencia de los fármacos sobre la función mental será siempre una importante consideración.

Otro de los trabajos recientes más importantes es el ya mencionado de Gillham y col. (1989). Los autores tratan de superar con su planteamiento algunas de las dificultades ya mencionadas en otros trabajos y que, según ellos, restan validez a los hallazgos obtenidos. Así, en los estudios realizados en voluntarios, opinan que si bien se eliminan los efectos de las crisis y otros factores relacionados con la epilepsia, se pueden sobreestimar los efectos secundarios cognitivos, por no llegar a medir el efecto del propio trastorno epiléptico sobre la función ni los cambios a largo término en el funcionamiento mental, al desarrollarse una mayor tolerancia al fármaco y a sus efectos. Finalmente, tampoco miden el efecto beneficioso del

control de crisis. Otro de los mayores problemas que contribuyen a la inconsistencia de los hallazgos en trabajos anteriores, según los autores mencionados, es la falta de estandarización del método. Aunque la mayoría de los tests cognitivos tienen establecida su validez y fiabilidad, la diversidad de estos instrumentos hace los estudios comparativos arriesgados. Uno de los tests más simples, el tiempo de reacción, por ejemplo, tiene diferentes versiones.

En su estudio, Gillham y col. (1989) distinguen un grupo de pacientes tratados con un solo antiepileptico (CBZ, VAP o DFH); otro grupo de pacientes no tratados, estudiados después de una sola crisis o, al menos, 6 meses después de un ensayo de retirada de la medicación; finalmente, un grupo de sujetos no epilépticos formado con individuos que habían sido enviados a psicología clínica sin un trastorno neurológico conocido y a los que, después de evaluar, se consideró que no precisaban tratamiento. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos de pacientes en cuanto a la edad, años en educación secundaria o realización de CI. Tampoco existían diferencias entre los grupos tratados en cuanto a la duración de la epilepsia, frecuencia de las crisis y tiempo desde la última crisis. Se puso especial cuidado en homogeneizar los dos grupos de pacientes tratados en cuanto al tipo de crisis. La evaluación de la función cognitiva y psicomotora se realizó con una batería de tests neuropsicológicos diseñados por el propio grupo de

investigadores, con una fiabilidad y sensibilidad probada para los efectos de los antiepilépticos (ver Tabla 46). En las Figuras 9, 10 y 11) se detallan los resultados comparativos entre los diferentes grupos. Existe una diferencia notable entre el

TABLA 46

BATERIA DE TESTS NEUROPSICOLOGICOS PARA LA EVALUACION DE LAS FUNCIONES PSICOMOTORA Y COGNITIVA

Función psicomotora	- Tiempo de decisión - Tiempo de reacción de elección - Tasa de golpeteo digital - Detección de umbrales - Detección de movimiento
Memoria	- Retención de dígitos en orden directo - Retención de dígitos en orden inverso - Aprendizaje de pares asociados - Retención visual
Escala de valoración de efectos secundarios	- Escala de efectos secundarios - Anotación de sedación

cilha y col. (1989).

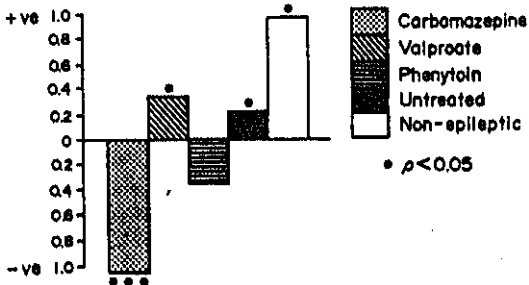


Figura 9. Comparación de cinco grupos de pacientes en relación con la composición de resultados en la actividad psicomotora.

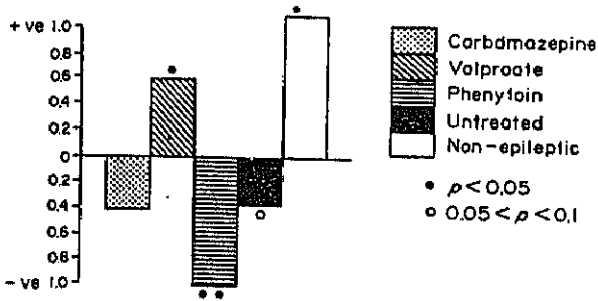
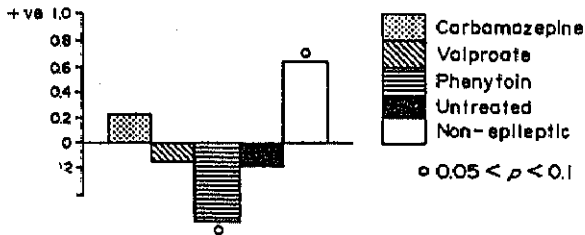


Figura 10. Comparación de cinco grupos de pacientes en relación con la composición de resultados sobre la memoria.



Comparación de cinco grupos de pacientes en relación con la e resultados sobre efectos secundarios.

grupo no tratado y el grupo no epiléptico, lo cual suministra una indicación del efecto del trastorno epiléptico por sí mismo sobre la función cognitiva. Por otra parte, el uso de estos dos grupos de control permite una evaluación de la significación relativa del déficit adicional producido por cada antiepiléptico. Gillham y su grupo llegan a las siguientes conclusiones:

1. Los antiepilépticos inducen un deterioro cognitivo muy sutil en relación con el deterioro causado por el trastorno epiléptico por sí mismo.

2. La CBZ se asoció con más deterioro psicomotor que el VAP y con más que el trastorno epiléptico por sí mismo.

3. La DFH se asoció con más deterioro de la memoria que el VAP pero no significativamente con más que el trastorno epiléptico por sí mismo.

4. El VAP no estaba asociado con deterioro significativo en relación con el grupo no epiléptico de la muestra.

En conjunto, parece que cada antiepiléptico posee su propio modelo de efecto sobre la función cognitiva, pudiendo ser distinguido de los efectos producidos por las variables de las crisis, como el tipo y la frecuencia. Finalmente, el VAP se muestra como el medicamento mejor tolerado de los ensayados. Si

se confirma, como ha comprobado recientemente Chadwick (1987) que su eficacia en el tratamiento de las crisis parciales y generalizadas es similar a la de la DFH y la CBZ, sería indudablemente el primer candidato a considerar para la monoterapia.

4.5. Factores psicosociales

Como señala uno de los epileptólogos más famosos, Rodin (1977), no existe prácticamente un paciente epiléptico que no tenga que hacer frente a algún tipo de problema psicosocial. En un estudio del propio Rodin y col. (1976) se descubrió que sólo uno de cada cuatro individuos con crisis estaba libre de problemas intelectuales o conductuales y de impedimentos neurológicos. A pesar de esta evidencia, la investigación de los factores ambientales de tipo psicosocial sobre el funcionamiento neuropsicológico ha sido escasa. Quizás ello sea debido a que dichos factores son de más difícil objetivación. Se han descrito los efectos sobre la función cognitiva de la institucionalización (Halstead, 1957), la falta de asistencia a la escuela (Ross y West, 1978) y las actitudes parentales negativas, en el sentido de esperar bajo rendimiento de los niños epilépticos (Long y Moore, 1979). Las investigaciones sugieren también que los niños epilépticos en la escuela pueden sufrir discriminación por sus compañeros e, incluso, por sus profesores (Pazzaglia y Frank-Pazzaglia, 1976). Además, cuando los pacientes epilépticos buscan empleo fácilmente encuentran el rechazo, lo cual tiene efectos

sobre su motivación y su moral. Por otra parte, dado que, como ya señalamos más atrás, la depresión es frecuente en la epilepsia, puede llegar a convertirse en un factor adicional asociado con los déficits neuropsicológicos.

Una de las investigaciones más objetivas en el intento de explorar las interrelaciones entre deterioro neuropsicológico y problemas psicosociales en la epilepsia, es el estudio realizado por Dodrill (1980). El autor examinó a cien epilépticos adultos con diversos tipos de crisis y etiologías, con una edad media de comienzo de las crisis de 13 años y una duración media de la enfermedad de 14 años. Eran fundamentalmente jóvenes adultos de alrededor de 20 años, con estudios superiores o secundarios. Dos grupos de tests de los descritos generalmente como neuropsicológicos fueron utilizados: la escala de inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS) y la batería neuropsicológica para la epilepsia (Neuropsychological Battery for Epilepsy), ya descritos anteriormente. Como indicadores del funcionamiento psicosocial se aplicaron el MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), que proporciona un índice objetivo de varios tipos de problemas emocionales, y un cuestionario autoaplicado especial para epilépticos, el Washington Psychosocial Seizure Inventory (WPSI), desarrollado por el propio Dodrill y su equipo. Este inventario ideado para identificar los problemas peculiares de la epilepsia, consta de siete áreas psicosociales ya mencionadas anteriormente. «Ambito familiar»,

evaluación personal de la casa en que pasaron los primeros años, incluyendo la percepción de seguridad y estabilidad, así como la aceptación por los padres. «Adaptación emocional», que se evalúa de una forma general, con ítems que incluyen depresión, tensión, ansiedad, incapacidad para concentrarse y fatiga. «Adaptación interpersonal», que evalúa la desventura en la relación con los otros, así como la amplitud de las relaciones sociales. «Adaptación vocacional», que mide la situación de empleo, con su grado de satisfacción. Relacionado con el anterior, se encuentra el «status financiero», que valora la disponibilidad económica para atender las necesidades básicas. La capacidad personal para aceptar el problema de la existencia de las crisis es evaluada mediante el área de «adaptación a las crisis». Mediante el área de «medicina y tratamiento médico» se evalúa la colaboración del paciente para tomar la medicación y seguir las instrucciones médicas; y, finalmente, se realiza una evaluación mediante el área de «funcionamiento psicosocial completo».

La relación más consistente que encuentra Dodrill es la que existe entre el deterioro neuropsicológico, medido por la batería especial para la epilepsia y el funcionamiento social evaluado por el WPSI. En general, el incremento de problemas en el funcionamiento cerebral se corresponde con un incremento en los problemas psicosociales y viceversa. Por su parte, Batzel y col. (1980) aplicaron el WPSI a una población epiléptica adulta dividida en empleados y desempleados, encontrando también que

discriminaba más efectivamente entre los tres grupos que el WAIS o el MMPI. Por último, Dickmen y Morgan (1980) han investigado 108 epilépticos ambulatorios adultos, clasificados por su status ocupacional. Los resultados -que comentaremos más adelante- indican que el grupo de los desempleados ejecutaba peor la mayoría de los ítems de una batería de tests neuropsicológicos, especialmente las medidas para probar la «flexibilidad en el pensamiento», función motora, concentración y memoria.

5. CONTRIBUCION DE LA EVALUACION NEUROPSICOLOGICA EN LA EPILEPSIA

De la revisión que hemos realizado se pueden extraer una serie de conclusiones:

1. La primera es que la evaluación neuropsicológica de los pacientes no es probable que pueda contribuir de forma importante al diagnóstico de la epilepsia, pues no se ha establecido ni parece que pueda serlo un perfil neuropsicológico distintivo de este grupo de trastornos. Ello puede guardar relación con el hecho, ya mencionado anteriormente, de que el término epilepsia encierra un gran polimorfismo de manifestaciones, presentando las distintas modalidades de crisis epilépticas y de epilepsias unos caracteres específicos. También, como ya señalamos, la epilepsia constituye un diagnóstico médico con múltiples consecuencias y diversas implicaciones. Por otra parte, como indica Reynolds (1981), el concepto de «descarga epiléptica» está basado en relacionar ciertas características de superficie del EEG, como la actividad de puntas o punta-onda, con ataques clínicos bien reconocidos que han sido denominados «crisis» o «epilepsia». Ahora bien, con electrodos implantados en profundidad en el sistema nervioso se puede registrar también actividad eléctrica, en ocasiones con un cierto parecido a la del «fenómeno epiléptico» e, incluso, algunas estructuras como la amígdala y el hipocampo parecen responder normalmente a casi todos los estímulos con descargas de punta «epiléptica». No se puede

olvidar, además, que las «puntas» son un rasgo fundamental de la actividad neuronal. Por todo ello, parece también claro que, a nivel neurofisiológico, la distinción entre «actividad no epiléptica» y agregación y propagación de la actividad de puntas, en asociación con un ataque epiléptico clínico, no es una tarea sencilla. El problema, como añade el propio Reynolds, es en parte de tipo semántico, dado que la palabra «epilepsia» ha sido inicialmente aplicada a ciertos fenómenos clínicos y, posteriormente, asociada con ciertos trastornos eléctricos, habiendo fallado los intentos que se han hecho para asociar la palabra con otros fenómenos clínicos, en los cuales descargas eléctricas similares o del mismo tipo han sido observadas o supuestas en hipótesis. Añadamos que incluso el intento de relacionar ataques epilépticos clínicos indudables con la actividad eléctrica no han resultado, en ocasiones, tan fácil como se supone. Es bien conocido que las descargas de este tipo asociadas con ataques epilépticos pueden ser encontradas en los registros de EEG en cuero cabelludo, en una proporción por encima del 5% o más en la población normal, y en una mayor proporción en pacientes neuropsiquiátricos que no han presentado crisis. Incluso se cuestiona la posibilidad de que tales individuos puedan ser en el futuro particularmente vulnerables a la epilepsia, ya que como demostraron Cavazutti y col. (1980) en un seguimiento de 9 años a 100 niños normales con descargas en el EEG, la mayoría de las anomalías desaparecieron y sólo siete desarrollaron ataques epilépticos. Vemos, por tanto, que existen múltiples problemas



que dificultan la conexión entre los ataques epilépticos y el fenómeno eléctrico.

2. Una de las aplicaciones más importantes de la neuropsicología es la monitorización de la evolución de la epilepsia, especialmente de los efectos del tratamiento anti-epiléptico sobre la función cognitiva. Dado que los pacientes con epilepsia presentan frecuentemente diversos déficits intelectuales y motores, la evaluación neuropsicológica antes y después de la iniciación del tratamiento, y antes y después de los principales cambios de medicación, podría ser utilizada para obtener una mayor información de la eficacia de tales cambios. También para establecer un régimen de tratamiento para los individuos que ejerciera el máximo efecto sobre las crisis y el mínimo efecto sobre los procesos cognitivos. Aún más, el conocimiento de la naturaleza y alcance de las dificultades neuropsicológicas podría ser útil para diseñar programas de rehabilitación que ayudaran al individuo a superar o minimizar los efectos de tales déficits.

3. Otra aplicación interesante de la neuropsicología en la epilepsia es la ayuda en la identificación de las posibles diferencias existentes entre los fármacos antiepilépticos, en relación con sus efectos sobre la función cognitiva. De las investigaciones que hemos analizado se deduce que hay diversos fármacos que tienen diferentes perfiles neuropsicológicos, existiendo otros que precisan todavía ser explorados para

analizar su propio perfil. Con ello podremos seleccionar racionalmente fármacos específicos para ciertos pacientes, teniendo en cuenta su déficit cognitivo inicial. Además, como varios antiepilépticos parecen poseer una acción diferencial sobre los neurotransmisores, la investigación neuropsicológica podría llevar a un mayor entendimiento de las relaciones entre diversos sistemas neuroquímicos del cerebro y la función cognitiva.

4. Las investigaciones modernas sugieren que existe una relación entre los déficits en el funcionamiento neuropsicológico y la psicopatología en la epilepsia. Más concretamente, las comparaciones que se han hecho en sujetos con varios grados de deterioro neuropsicológico, revelan un incremento de psicopatología en los grupos de pacientes con más déficits cognitivos. Por otra parte, se piensa en la posibilidad de que cuando la epilepsia se acompaña de psicopatología, el factor patogénico de esta última no sea, o no sea solamente, el origen de las crisis en el lóbulo temporal. Las variables clínicas, EEG y radiológicas, indican más bien una afectación cerebral que puede ser bilateral, profunda o cortical difusa. Se precisa que las investigaciones prospectivas sobre la psicopatología en personas con epilepsia, evalúen más claramente las modificaciones que se explican por un funcionamiento neuropsicológico deficiente, así como que se determine si déficits específicos, o combinaciones de déficits, son particularmente perjudiciales para la salud

mental de dichas personas.

5. También se sugiere últimamente la existencia de una relación entre la función neuropsicológica, el funcionamiento social y el empleo. Como indica Dickmen (1980), se han encontrado diferencias neuropsicológicas altamente significativas entre grupos de pacientes epilépticos que difieren en cuanto a su estatus ocupacional. Los pacientes que estaban empleados y poseían trabajos de alto nivel, tenían mejor funcionamiento neuropsicológico que aquellos que tenían trabajos de bajo nivel o estaban desempleados. Los grupos de desempleados y bajo status ocupacional mostraron deterioro más consistente en las medidas de viveza, alerta, flexibilidad y memoria. Para Dickmen, estas habilidades pueden constituir un requisito previo para la utilización de otras habilidades, así como para el aprendizaje de otras nuevas para el trabajo.

6. Algunos pacientes epilépticos resistentes a la medicación pueden ser tributarios de la intervención quirúrgica. Las investigaciones neuropsicológicas de este grupo de pacientes han contribuido de forma importante a nuestra comprensión de las relaciones cerebro-conducta. La lobectomía temporal nos ha mostrado la relación de la función de la memoria con esta área (Milner, 1975; Iverson, 1977), lo mismo que la resección del cuerpo calloso ha aportado unos datos fundamentales para el conocimiento de las diferentes propiedades neuropsicológicas de

los dos hemisferios (Gazzaniga y Sperry, 1967). Por último, Wannamaker y Matthews (1976) han aplicado la batería de Halstead-Reitan a un grupo de 14 pacientes con epilepsia antes y después de su operación y medido la ejecución motora y la discriminación sensorial. Han encontrado que la evaluación neuropsicológica preoperatoria tiene valor para predecir el resultado postoperatorio. Concretamente, hallaron que la mejoría de la frecuencia de crisis después de la operación era más fácilmente observable en aquellos con menor deterioro neuropsicológico antes de ella. Además, los pacientes con más deterioro antes de la operación estaban más propensos a desarrollar mayores déficits neuropsicológicos postoperatorios. También demostraron que los pacientes con resección del hemisferio derecho tenían menos dificultades que los operados del hemisferio izquierdo, ambos en relación con los resultados neuropsicológicos y el control de crisis, aunque hicieron la importante observación de que sus medidas estaban principalmente seleccionadas para la evaluación de las funciones del hemisferio dominante.

CAPITULO IV
HIPOTESIS DE TRABAJO

IV. HIPOTESIS DE TRABAJO

1. HIPOTESIS GENERAL

En la actualidad, parece suficientemente comprobado que la mayoría de los pacientes con epilepsia pueden llegar a ser controlados adecuadamente de sus crisis. Sin embargo, continúa existiendo un determinado porcentaje que no lo logran y ello a pesar de que se les apliquen los modernos antiepilépticos de forma correcta, con la monitorización de sus niveles plasmáticos. Por otra parte, encontramos un número significativo de pacientes con crisis controladas o sin controlar que, como consecuencia de padecer epilepsia y de tomar una medicación de forma permanente, presentan una serie de complicaciones neurológicas, psiquiátricas y psicosociales. Entre estas complicaciones nos interesan particularmente las de tipo cognitivo y las conductuales. Las investigaciones al respecto no han hecho más que comenzar en los últimos años, aunque la importancia que se les atribuye es cada día mayor.

En la presente tesis pretendemos comprobar si existe o no un perfil neuropsicológico específico de la epilepsia focal primaria infantil. En cualquier caso, investigamos las modificaciones cognitivas que aparecen en un grupo de niños con epilepsias focales primarias que se encuentran en un período cronológi-

co concreto (7 a 12 años). Dicho período cronológico ha sido elegido en base a la extraordinaria maduración mental que se produce durante el mismo, con la adquisición de unas capacidades claramente diferenciadas de las de los adultos. Se realiza un estudio comparativo con un grupo de niños normales, contrabalanceados en cuanto a la edad, nivel mental y aspectos socio-escolares.

2. HIPOTESIS ESPECIFICAS

1. La lateralización del foco epiléptico (izquierdo o derecho) produce diferencias significativas de las funciones cognitivas. Este aspecto, según nuestra información, ha sido escasamente investigado en la literatura médica. La idea es que los niños con focalidad izquierda presentan más déficits en los tests de tipo «verbal», mientras que los niños con focalidad derecha presentan más déficits en los tests de tipo «no verbal» o manipulativos.

2. Algunos estudios recientes indican que el ácido valproico es en la actualidad el fármaco antiepiléptico con menos efectos secundarios sobre las funciones cognitivas. Comprobamos estas investigaciones realizando un estudio comparativo con la carbamacepina.

3. El tiempo que llevan tomando la medicación los niños epilépticos, influye en sus rendimientos cognitivos. A mayor número de años tomándola, peores resultados.

4. El tiempo que llevan enfermos los pacientes epilépticos guarda relación con el deterioro cognitivo. Cuanto mayor es el número de años de enfermedad, mayor es el deterioro.

5. En la mayoría de los trabajos revisados, la edad de comienzo de las crisis epilépticas se reconoce como uno de los factores más desfavorables para el pronóstico de las funciones cognitivas.

CAPITULO V
METODOLOGÍA

V. METODOLOGÍA

1. SUJETOS

De un grupo de 175 niños epilépticos, estudiados durante los últimos cinco años en las consultas ambulatorias del Hospital Instituto San José para epilépticos y algunos a nivel privado, se seleccionó una muestra de 20 sujetos de acuerdo con los siguientes criterios de inclusión:

1. Tener en el momento de la exploración una edad comprendida entre 7 y 12 años.
2. Presentar un buen nivel intelectual (CIT medido por el WISC igual o mayor a 85, y uno de sus CIV o CIM igual o mayor de 90).
3. Ser diestros.
4. Estar diagnosticados de epilepsia focal primaria, sin crisis durante los 6 meses previos a su estudio.
5. Caso de tomar medicación, ser ésta ácido valproico o carbamacepina en monoterapia.

6. No presentar síntomas interictales de tipo neurológico o psiquiátrico.

7. TAC cerebral normal.

8. Adaptación escolar y social normal.

Los pacientes constituían, por tanto, lo que podríamos llamar «epilépticos normales», y su selección no resultó por ello nada fácil, dado que la mayoría presentaban epilepsias de fácil control y, en consecuencia, no acudían con frecuencia a nuestras consultas. Como hemos señalado, se realizó principalmente entre los casos remitidos a las consultas ambulatorias del Hospital Instituto San José, para su estudio y tratamiento, desde diversos ambulatorios de la Seguridad Social y centros pedagógicos de Carabanchel, Móstoles, Fuenlabrada, Getafe y Alcorcón. Se completó el número de casos con 5 pacientes tratados en la práctica privada por los mismos epileptólogos del Hospital.

El estatus socio-económico de los niños se podría considerar de tipo medio o medio-bajo.

Las características clínicas se recogieron de acuerdo con un protocolo de historia clínica estructurada (ver ANEXO I).

Mediante la exploración neurológica -complementada en

todos los casos por la TAC cerebral-, se descartó la existencia de lesión cerebral.

Los enfermos que tomaban medicación antiepiléptica tenían monitorizados los fármacos a niveles plasmáticos terapéuticos, de acuerdo con las pautas internacionales (ver Tabla 19). El sistema de determinación de dichos niveles se realizó mediante inmunoensayo enzimático (EMIT), que es el sistema habitual en nuestro hospital.

Dado que no existía lesión cerebral en ninguno de nuestros pacientes, todos ellos se incluyeron dentro de las epilepsias primarias (idiopáticas, funcionales, benignas), de acuerdo con la Clasificación Internacional de las Epilepsias (ILAE, 1982) (ver Tabla 10). Por otra parte, dado que seleccionamos a epilépticos parciales o focales, etiquetamos con seguridad a todos ellos dentro de las epilepsias focales (o parciales) primarias. (En líneas generales, dentro también de la Clasificación ILAE, 1982; ver Tabla 12). De todas formas, tenemos que matizar que los pacientes encontrados en nuestra investigación se distribuyeron en los siguientes grupos: epilepsias parciales benignas de la infancia, en el sentido de Nayrac y Beaussart, 1958, descrito más atrás (14 casos, 9 de ellos con puntas claramente rolándicas y 5 con puntas o puntas-ondas no claramente rolándicas, de localización en el lóbulo temporal); epilepsias neonatales (3 casos); epilepsias unilaterales (3

casos). Como se puede comprobar, estos grupos no coinciden exactamente con los descritos en la ILAE, 1982 (ver Tabla 12). Para el estudio del tipo de las crisis parciales o focales utilizamos la Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas (Nueva York, 1981) (ver Tabla 6). Encontramos 15 crisis parciales simples y 5 crisis parciales complejas. En 6 casos se observó ocasionalmente alguna crisis parcial secundariamente generalizada.

Se realizaron un mínimo de 4 EEG intercríticos a cada niño. Si bien, como indicamos al abordar las cuestiones neuropsicológicas, existen frecuentes discrepancias entre la localización de una lesión y el lugar de asiento del foco epiléptico, es indudable que, en pacientes sin déficit neurológico, el EEG ha sido hasta la fecha el único procedimiento para obtener alguna información.

En cuanto a los tratamientos antiepilépticos que seguían los pacientes, encontramos que 7 tomaban ácido valproico, 11 carbamacepina y 2 no tomaban medicación.

Como grupo de control se utilizó una muestra de 20 niños normales, sin ningún tipo de alteración neurológica o psíquica, bien integrados en su medio social y con un rendimiento escolar satisfactorio (evaluaciones con media de suficiente o más). La edad, el sexo, la lateralidad y el C.I. se contrabalancearon con el grupo de pacientes epilépticos.

2. PRUEBAS UTILIZADAS

2.1. Pautas de historia clínica estructurada

Como ya señalamos anteriormente, se realizó, para cada caso, una historia clínica cuidadosa, anotando un resumen de los datos fundamentales para nuestra investigación en un «Protocolo de historia clínica estructurada» (ver ANEXO I).

2.2. Test de WISC

Tradicionalmente, las escalas de inteligencia de Wechsler se vienen asociando a las baterías neuropsicológicas más populares (actualmente, la Halstead-Reitan y la Luria-Nebraska) para evaluar problemas cognitivos a todas las edades.

Nosotros hemos utilizado el WISC para obtener, en primer lugar, el CI total (CIT), el CI manipulativo (CIM) y el CI verbal (CIV) de cada sujeto. En segundo lugar, hemos empleado también el WISC para el estudio de la lateralidad cerebral. En este sentido, se admite por muchos autores que la discrepancia en la ejecución entre los tests «verbales» y los «no verbales» o manipulativos, refleja la lateralización de la lesión o el foco de la descarga crítica. De todas formas, la batería Luria-DNI que describiremos a continuación, lleva incorporado el cuestionario de lateralidad de Oldfield (1971), ampliamente utilizado en España tanto a nivel clínico como de investigación.

2.3. Batería Luria-DNI

2.3.1. Características generales

De acuerdo con sus creadores (Manga y Ramos, 1991), la batería Luria-DNI se denomina así por tratarse de un procedimiento de evaluación o diagnóstico neuropsicológico infantil inspirado en Luria. Se presenta como un instrumento útil para el diagnóstico neuropsicológico de unas edades infantiles determinadas. Concretamente, niños de 7 a 10 años. La elección de estas edades decisivas en la escolarización no es, en modo alguno, arbitraria, ya que así se asegura una organización cerebral de las capacidades mentales claramente diferenciada de los patrones adultos, evitándose, por otra parte, la notable inmadurez preescolar. Como explican los autores de la batería, la investigación neuropsicológica que viene realizando Simernitskaia en la URSS ha puesto de manifiesto tres etapas de edades, en niños de 5-15 años con lesiones cerebrales. Las tres etapas obedecen al distinto modo de manifestarse en cada una de ellas los síntomas observados: la etapa de 5-6 años, la de 7-11 años y la de 12-15 años. A menor edad de los niños, mayor es la diferencia con los adultos, hasta el punto de ser los niños del grupo de 5-6 años quienes exhiben mayores diferencias respecto a la sintomatología observada en los adultos. Los autores están de acuerdo en advertir que a partir de los 10 años de edad los patrones afásicos encontrados en los niños son muy similares a los hallados en adultos. También señalan, siguiendo a Farber (1983)

y a Jomskaia (1983), cómo entre la etapa de gran inmadurez que caracteriza a los niños de 4-6 años y la etapa de semejanza con los patrones adultos que caracteriza a las edades de 11-15 años, los índices neurométricos (EEG y potenciales evocados) revelan una etapa de 7-10 años con singulares avances madurativos de las estructuras cerebrales. La maduración normofuncional cortical lograda a los 10-12 años se refleja en que, a partir de esas edades, se establece la frecuencia del ritmo alfa característica del adulto, es decir, de 10 a 12 c/s. En resumen, lo más importante de esta etapa madurativa entre 7 y 10-12 años, según Farber, se relaciona con la maduración de la corteza cerebral que controlará las estructuras subcorticales y, en consecuencia, las conductas emocionales e impulsos.

Por lo que se refiere al patrón evolutivo de los procesos mnésicos, los estudios de Kail y Hagen (1982) y Boyd (1988), ponen de manifiesto la trayectoria invariable del mismo a través de tres etapas bien diferenciadas: la primera, de uso infrecuente de estrategias, abarca niños de 6 años y menores de esa edad; la siguiente etapa abarca las edades de 7-10 años, fase de transición en la que comienzan a emerger estrategias que van siendo progresivamente más consistentes; en adelante, en la tercera etapa, se irá refinando el uso maduro de estrategias que dotarán al niño mayor de 10 años de mayor efectividad y flexibilidad en la codificación, selección, almacenamiento y recuperación de la información. ..

Finalmente, es muy interesante la experiencia de Spreen y Gaddes (1969), quienes elaboraron unas «normas evolutivas» para 15 tests neuropsicológicos con la intención de abarcar niños desde los 6 hasta los 15 años. Sin embargo, tuvieron que confesar que probaron a muy pocos niños de 6 años, edad considerada «línea de base» para la mayoría de los tests, debido al gran incremento observado en la variabilidad de los resultados a esta edad, por lo que no se pueden esperar resultados significativos por debajo de 6-7 años. Respecto a la edad superior en el rango, en no pocos tests ésta no pasa de los 12 años, ya que generalmente estos tests no muestran ningún incremento apreciable en las puntuaciones por encima de la edad de 11-12 años.

2.3.2. Descripción

La batería Luria-DNI consta de 195 ítems agrupados en 19 subtests que, a su vez, pertenecen a 9 pruebas. Las 9 pruebas siguen un orden riguroso para ajustarse a las que aparecen en «El diagnóstico neuropsicológico de Luria» para adultos, de A.L. Christensen, (1987), a excepción de la última prueba de la publicación de Christensen, «Procesos Intelectuales», que se ha omitido en la Luria-DNI por entender que esa exploración se halla bien cubierta con la aplicación del WISC.

Los autores creen que las escalas de inteligencia de

Wechsler para niños (WISC) deben aplicarse junto con la batería Luria-DNI en el examen neuropsicológico infantil. La batería Luria-Nebraska infantil, que sigue las mismas bases de A.L. Christensen, incluye la prueba «Procesos intelectuales», la mayoría de cuyos ítems se asemejan a los del WISC-R, concretamente a los ítems de las subescalas de historietas, figuras incompletas, vocabulario, comprensión, aritmética y semejanzas.

Las pruebas de que consta la batería Luria-DNI exploran las funciones motoras, la organización acústico-motora, las funciones táctil-cinestésicas, las funciones visuales, las capacidades de habla receptiva, de habla expresiva, de lectoescritura, de aritmética y, como última prueba, los procesos mnésicos. A efectos de consignar mayor cantidad de detalles en los puntos fuertes y débiles del perfil neuropsicológico obtenido, las 9 pruebas citadas se hallan subdivididas en 19 subtests (excepto la prueba auditiva, como se verá más adelante). Esta subdivisión se justifica porque los subtests de una misma prueba tienen en algunos casos su mayor sensibilidad en diferentes factores.

En la aplicación de la batería Luria-DNI se utilizan, como material necesario, exclusivamente tarjetas del test «Diagnóstico neuropsicológico de Luria». No se utilizan todas por razones obvias de su adaptación a niños, pero sí la mayoría, con sus letras y números de identificación en el test de A.L.

Christensen (1987). En el Cuaderno del Examinador (ver anexo II) se van indicando las tarjetas que se precisan en cada ítem, debajo del número del ítem que siempre va entre paréntesis, con la identificación mencionada subrayada.

En definitiva, el objetivo principal de la batería Luria-DNI es el de posibilitar la aplicación a niños, en su etapa de 7 a 10 años de edad, de la teoría neuropsicológica y métodos de exploración de A.R. Luria. Sin olvidar la preferencia de Luria por la evaluación cualitativa, con esta batería se intenta ofrecer un paso previo a dicha evaluación cualitativa, al permitir obtener información controlada y estandarizada. De este modo, la evaluación cuantitativa de la batería Luria-DNI no viene a sustituir a la cualitativa, sino a potenciarla y complementarla. La interpretación de los datos obtenidos y observados ha de basarse en la neuropsicología del desarrollo que se vaya construyendo sobre el modelo neuropsicológico de Luria. La referencia al modelo de Luria ha de guiar tanto la evaluación cuantitativa-cualitativa como la planificación rehabilitadora de niños con problemas de aprendizaje, exista o no daño cerebral manifiesto. El Cuaderno del Examinador tiene un apartado, denominado «Penalización», en el que se deben consignar las observaciones del «Examinador» sobre el modo en que cada niño va realizando cada uno de los ítems. La puntuación máxima de cada ítem es de 2 puntos, pudiendo perder uno o los dos puntos según las normas de puntuación de cada ítem.

Para más detalles sobre la descripción y desarrollo de las pruebas, así como sobre el procedimiento de tipificación, fiabilidad y validación, ver Manga y Ramos (1991). En la tabla 47 se reproduce la forma de hallar el perfil DNI.

2.3.3. Instrucciones generales para su aplicación

Las instrucciones para la aplicación de la batería Luria-DNI pueden encontrarse en el Cuadernillo del Examinador (ver ANEXO II). Allí se recoge lo que en cada ítem se dice al niño, más las indicaciones sobre el procedimiento de aplicación. En determinados ítems se especifican los límites de tiempo correspondientes y/o el modo de puntuación para tales ítems que se apartan de la norma general.

3. VARIABLES ESTUDIADAS

En la presente investigación se han estudiado las siguientes variables:

1. Sexo
2. Edad

- WISC:
 3. WISC, CIT
 4. WISC, CIV
 5. WISC, CIM
 6. Información
 7. Comprensión
 8. Aritmética
 9. Semejanzas
 10. Vocabulario
 11. Dígitos
 12. Figuras incompletas
 13. Historietas
 14. Cubos
 15. Rompecabezas
 16. Claves
 17. Lateralidad

- Luria-DNI:
 18. Motricidad manual

19. Regulación verbal
 20. Estructuras rítmicas
 21. Tacto
 22. Cinestesia
 23. Percepción visual
 24. Orientación espacial
 25. Audición fonémica
 26. Comprensión simple
 27. Comprensión gramatical
 28. Articulación
 29. Denominación
 30. Análisis fonético
 31. Escritura
 32. Lectura
 33. Estructura numérica
 34. Operaciones aritméticas
 35. Memoria inmediata
 36. Memoria lógica
- Clínicas:
37. Tipo de epilepsia
 38. Tipo de crisis
 39. Edad de comienzo de las crisis
 40. Frecuencia de crisis
 41. Duración de la enfermedad epiléptica

• Genéticas:

42. Antecedentes familiares

• Farmacológicas:

43. Acido valproico

44. Carbamacepina

45. Duración del tratamiento farmacológico

• Electroencefalográficas:

46. Focalidad derecha

47. Focalidad izquierda

48. Anomalia generalizada

49. Focalidad secundariamente generalizada

4. PROCEDIMIENTO

Una vez seleccionados los casos clínicos, de acuerdo con los criterios expuestos en la descripción de sujetos, se procedió de forma individual, durante dos días, a la aplicación de la batería Luria-DNI. Debido a la extensión de esta última, al final de la prueba 5ª (ítem núm. 114) se hacía un descanso, con el fin de no fatigar demasiado al niño y evitar el riesgo de ver disminuido su nivel de atención. A efecto de su utilización en el ordenador para la elaboración del análisis estadístico, se confeccionó una tabla descriptiva del grupo de niños epilépticos

(ver tabla 48) y unas tablas de datos del grupo epiléptico y del grupo total (ver ANEXO III, Datos y tablas).

Como ya señalamos anteriormente, la mayoría de los casos fueron seleccionados en el Hospital Instituto San José, de Madrid. A los casos examinados de la actividad privada se les eligió con los mismos criterios que a los estudiados en las consultas ambulatorias del Hospital.

5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los análisis estadísticos con que tratamos los datos son los siguientes: una primera comparación de medias con la prueba «t» de Student y después un análisis de regresión simple; con los resultados significativos utilizamos además un análisis de varianza de dos factores.

TABLA 48

TABLA DESCRIPTIVA DE LA MUESTRA DE SUJETOS CON CUADRO EPILEPTICO.-

Variable	N	Media	desviación	error	rango	p.min	p.máx
EDAD	20	10.39	1.708	.382	5.7	7.2	12.9
EDAD DE COMIENZO	20	5.44	2.922	.653	10	1	11
AÑOS ENFERMO	20	4.95	2.759	.617	9.4	1.2	10.6
AÑOS DE CONTROL	20	3.16	2.473	.553	7.4	.6	8
AÑOS CON FARMACO	18	2.67	2.08	.465	8	0	8
LATERALIDAD	20	92	8.944	2	30	70	100
CI VERBAL	20	96.8	14.537	3.251	54	71	119
CI MANIPULATIVO	20	108.8	12.784	2.859	44	90	134
CI TOTAL	20	104.25	13.611	3.043	46	85	125

CAPITULO VI
RESULTADOS

VI. RESULTADOS

1. Funciones cognitivas en niños epilépticos y normales

Los niños epilépticos presentan un deterioro significativo en el funcionamiento cognitivo. Hipótesis que ha quedado demostrada a partir de los análisis estadísticos llevados a cabo con los datos obtenidos en la presente investigación:

En primer lugar, la prueba «t» de Student -comparación de medias- ha reflejado diferencias significativas entre los sujetos que padecen un cuadro epiléptico y el grupo de sujetos normales en las siguientes pruebas de la Luria-DNI:

- Regulación verbal (p < 0.1)
- Estructuras rítmicas (p = 0.1)
- Cinestesia
- Percepción visual (p < 0.1)
- Orientación espacial (p < 0.05)
- Audición fonémica (p < 0.05)
- Comprensión simple (p = 0.05)
- Articulación (p < 0.01)
- Denominación (p = 0.01)
- Análisis fonético (p = 0.01)
- Estructura numérica (p < 0.01)

- Operaciones aritméticas (p = 0.01)
- Memoria inmediata (p = 0.05)
- Memoria lógica (p < 0.05)

Y en los cocientes Verbal (p = 0.001) y Total (p = 0.1) del WISC.

En segundo lugar, a través del análisis de varianza (ANOVA) se han hallado diferencias significativas en las pruebas:

- Orientación espacial F = 3.59 , p = 0.05
- Audición fonémica F = 4.07 , p = 0.05
- Compresión simple F = 2.75 , p = 0.1
- Articulación F = 7.07 , p = 0.01
- Denominación F = 4.95 , p < 0.05
- Análisis fonético F = 4.95 , p < 0.05
- Estructura numérica F = 6.81 , p = 0.01
- Operaciones aritméticas F = 4.57 , p < 0.05
- Memoria lógica F = 3.19 , p < 0.1
- CI Verbal (WISC) F = 12.44 , p = 0.001

En definitiva, encontramos un perfil neuropsicológico de los niños epilépticos claramente alterado, si bien no coincide plenamente con otros descritos en la literatura. Es muy llamativa en nuestro perfil la afectación del lenguaje, como se observa en el CI Verbal del WISC. Además la batería Luria-DNI aclara que el deterioro del área del lenguaje afecta especialmente al Habla Expresiva (Articulación y Denominación) y a la conexión del habla con la escritura (Análisis fonético de - -

palabras). No menos llamativos son los pobres resultados de los niños epilépticos en Destreza aritmética, en cuanto medida en la batería Luria-DNI por los subtests Estructura numérica y Operaciones aritméticas. (Ver fig. 12).

2. Lateralización del foco epiléptico.

Los análisis estadísticos sobre el efecto cognitivo de la lateralización del foco epiléptico, arrojan los siguientes resultados:

Mediante la prueba "t" de Student se han hallado significativas las diferencias en las siguientes pruebas:

LURIA-DNI:

- Motricidad manual, $p < 0.01$, rendimiento inferior en el foco derecho.
- Orientación espacial, $p < 0.05$, rendimiento inferior en el foco derecho.

WISC:

- Cubos, $p < 0.05$, rendimiento inferior en el foco derecho.
- Coeficiente manipulativo, $p < 0.05$, rendimiento inferior en el foco derecho.

En resumen, analizando las tablas observamos que los resultados son coherentes con la hipótesis enunciada anteriormente; considerada la batería Luria-DNI, que incluye como principal componente de la Motricidad manual la Orientación derecha-izquierda, juntamente con el subtest de Orientación espacial, y Cubos y Escala Manipulativa del WISC, las capacidades visoespaciales y manipulo-espaciales son inferiores cuando el foco se halla en el hemisferio derecho. (Ver fig. 13).

3. Influencia del fármaco.

Las funciones cognitivas resultan afectadas de forma diferente con la administración de carbamacepina que con la administración de valproato en los sujetos epilépticos.

Mediante la prueba "t" de Student, se han hallado significativas las diferencias en las siguientes pruebas:

LURIA-DNI:

- Motricidad manual, $p < 0.05$, mejor con CBZ.
- Orientación espacial, $p = 0.1$, mejor con CBZ.
- Comprensión simple, $p < 0.1$, peor con CBZ.
- Estructura numérica, $p < 0.05$, mejor con CBZ.
- Memoria lógica, $p < 0.1$, peor con CBZ.

WISC:

- Semejanzas, $p = 0.1$, peor con CBZ.

Sin embargo, mediante el análisis de varianza, se hallaron únicamente tendencias en las pruebas:

- Motricidad manual, $F = 3.61$, $p = 0.07$, mejor con CBZ.
- Estructura numérica, $F = 4.02$, $p = 0.06$, mejor con CBZ.

Por tanto, la comparación CBZ versus VAP indica que la carbamacepina produce menos afectación en algunas funciones cognitivas, si bien cada fármaco parece producir su "propio" perfil neuropsicológico, siendo más irregular el perfil de quienes toman ac. valproico (Fig. 14).

Las diferencias significativas halladas entre los pacientes que toman fármaco y los que no lo toman se validan estadísticamente en las pruebas siguientes de la LURIA-DNI:

- Estructuras numéricas, $p < 0.01$
- Comprensión simple, $p < 0.05$
- Escritura, $p < 0.1$.

Siendo significativamente superior el rendimiento de los que no toman fármaco en estas pruebas.

4. Duración del tratamiento farmacológico.

La hipótesis de un deterioro cognitivo, producto de la administración de un fármaco antiepiléptico durante un tiempo prolongado, aparece de difícil interpretación. Así, mediante la "t" de Student, queda validada en las siguientes pruebas de la LURIA-DNI:

- Tacto, $p < 0.05$
- Audición fonémica, $p = 0.01$

Sin embargo, la Percepción visual, $p < 0.01$, se muestra mejor en el grupo que toma medicación durante más tiempo. Ver fig. 15.

5. Edad de aparición de la epilepsia.

Se admite en general la influencia de la edad de comienzo de las crisis epilépticas en el rendimiento cognitivo de los sujetos epilépticos. Así, se hipotetiza que una más temprana edad de comienzo producirá un mayor deterioro cognitivo del sujeto que una edad de comienzo más tardía. Hipótesis que queda validada, mediante la prueba "t" de Student, en las siguientes pruebas:

LURIA-DNI:

Estructuras rítmicas, $p = 0.01$

WISC:

CIV, $p < 0.05$

CIT, $p < 0.05$

Y en el análisis de la varianza:

-Estructuras rítmicas, $F = 5.08$, $p < 0.05$.

WISC:

- Cociente manipulativo, $F = 4.25$, $p = 0.05$

- Cociente total, $F = 3.99$, $p < 0.1$

Los sujetos que empiezan a padecer el proceso epiléptico a una edad más temprana reflejan un peor rendimiento cognitivo en las pruebas anteriormente citadas (Ver fig. 16).

6. Duración de la epilepsia.

Se admite, por algunos autores, la existencia de un mayor deterioro cognitivo en los sujetos que padecen una epilepsia durante más años, en relación con los sujetos con una duración más corta. Esta hipótesis queda validada, a partir de las diferencias significativas halladas mediante la "t" de Student, en las siguientes pruebas:

LURIA-DNI:

- Motricidad manual	$p < 0.05$
- Percepción visual	$p = 0.05$
- Memoria inmediata	$p < 0.005$

WISC:

- Figuras	$p < 0.05$
- Cubos	$p = 0.05$
- CIM	$p < 0.05$
- CIT	$p < 0.05$

En el análisis de la varianza:

LURIA-DNI:

- Motricidad manual, $F = 4.20$, $p = 0.05$
- Memoria inmediata, $F = 9.97$, $p < 0.01$

WISC:

- Cubos, $F = 3.11$, $p < 0.05$
- Cociente manipulativo, $F = 5.67$, $p < 0.05$
- Cociente total, $F = 3.99$, $p < 0.1$

Hay que resaltar el hallazgo, mediante la "t" de Student, de un valor alfa de 0.045 del Cociente total, que muestra la superioridad del CI en el WISC en quienes han sufrido la epilepsia durante menor número de años (concretamente, encontramos un CI total de 109.4 frente a un 99.1).

En resumen, los sujetos que padecen una epilepsia durante más años reflejan un peor rendimiento cognitivo en las pruebas anteriormente citadas. (Ver fig. 17).

7. Herencia.

El factor hereditario de las epilepsias, estudiado a través de los antecedentes familiares de los sujetos (con vínculos consanguíneos), aparece en un 35% de la muestra. Dato que refleja una alta posibilidad de que algunas de las formas de epilepsias estudiadas en la muestra tengan una base genética. Por otra parte, los casos con antecedentes familiares obtienen

de forma significativa por los rendimientos cognitivos en las pruebas apuntadas, como se deduce de la prueba descriptiva de comparación de medias, si bien no hemos analizado este hecho de forma tan pormenorizada como en las hipótesis anteriores.

8. Para resaltar la importancia de estudiar niños epilépticos primarios y con CI normal, presentamos también los perfiles neuropsicológicos de dos casos excluidos de la muestra. Uno, correspondiente a una niña de 10.11 años, con deficiencia mental (CIT = 59) acompañando a su "epilepsia benigna de la infancia", con puntas rolándicas derechas, y otro perteneciente a un niño de 11.6 años, diagnosticado de "epilepsia secundaria" por probable encefalopatía connatal, que mostró un deterioro claro en los últimos 4 años años, pasando de un CIT=94 a un CIT=77 en el WISC (ver figuras 18 y 19).

FIGURA 13

BATERIA DE DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (LURIA-DNI)

VARIABLE FOCO IZQUIERDO-DERECHO

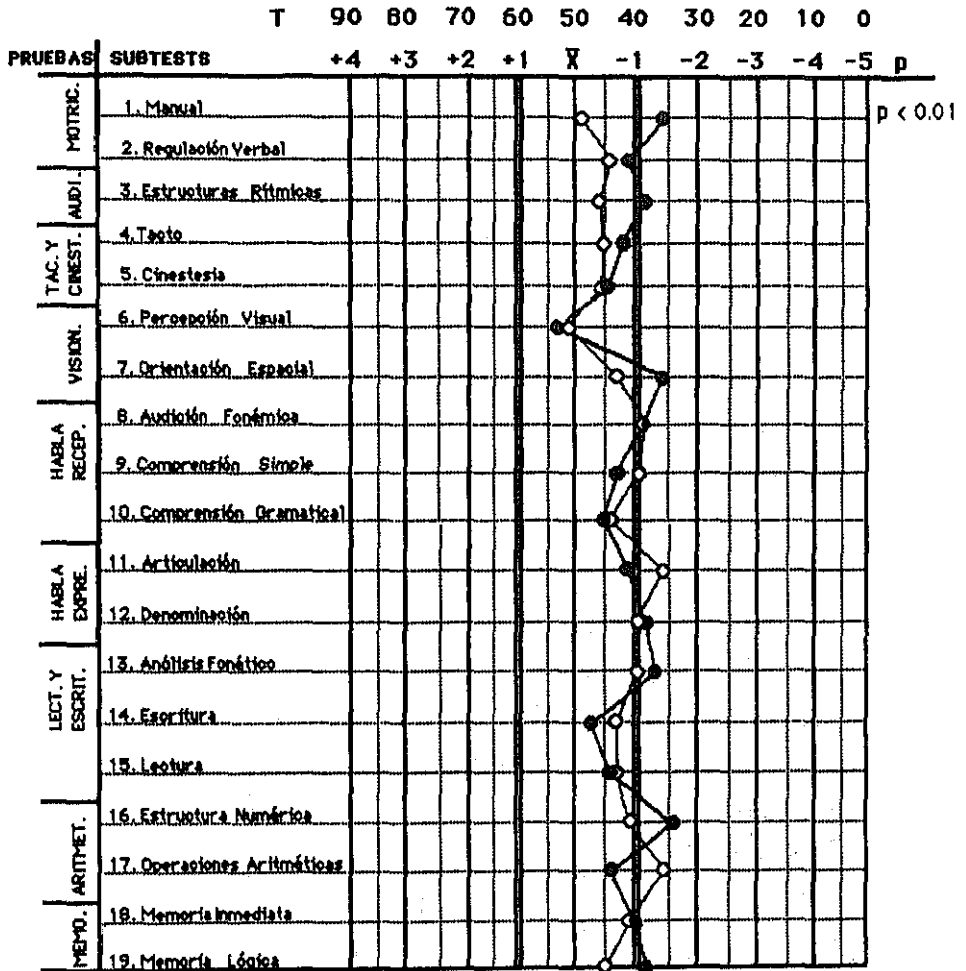
 Foco izquierdo ○
 Foco derecho ●


FIGURA 15

**BATERIA DE DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL
(LURIA-DNI)**

VARIABLE AÑOS DE FARMACO : menos de 3 ●
 más de 3 ○

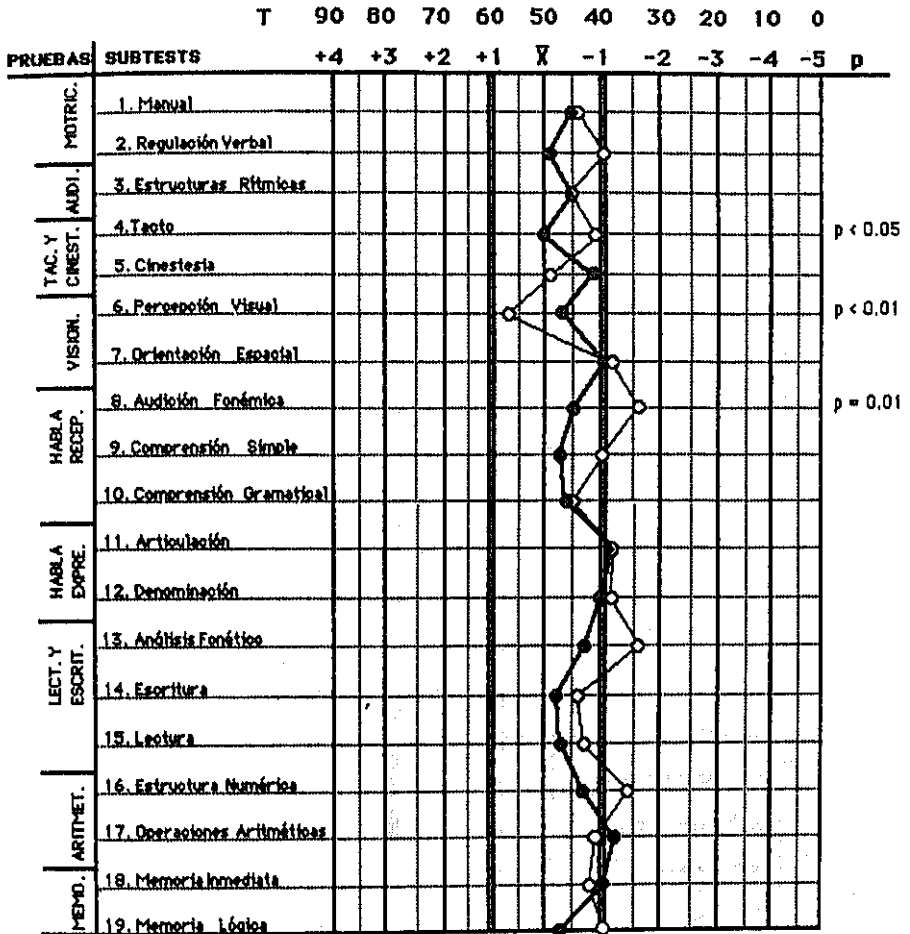
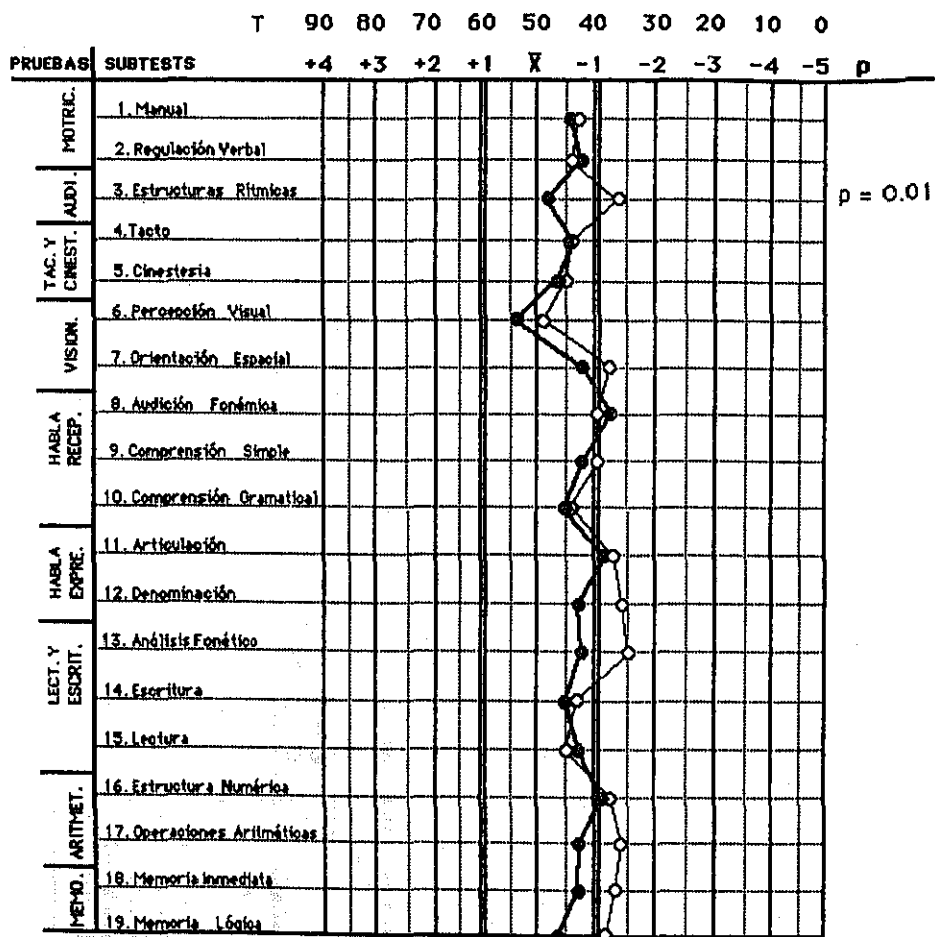


FIGURA 16
BATERIA DE DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL
(LURIA-DNI)

VARIABLE EDAD DE COMIENZO : antes de 6 años ○
 después de 6 años ●



BATERIA DE DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (LURIA-DNI)

NOMBRE: _____ EDAD: 10.11

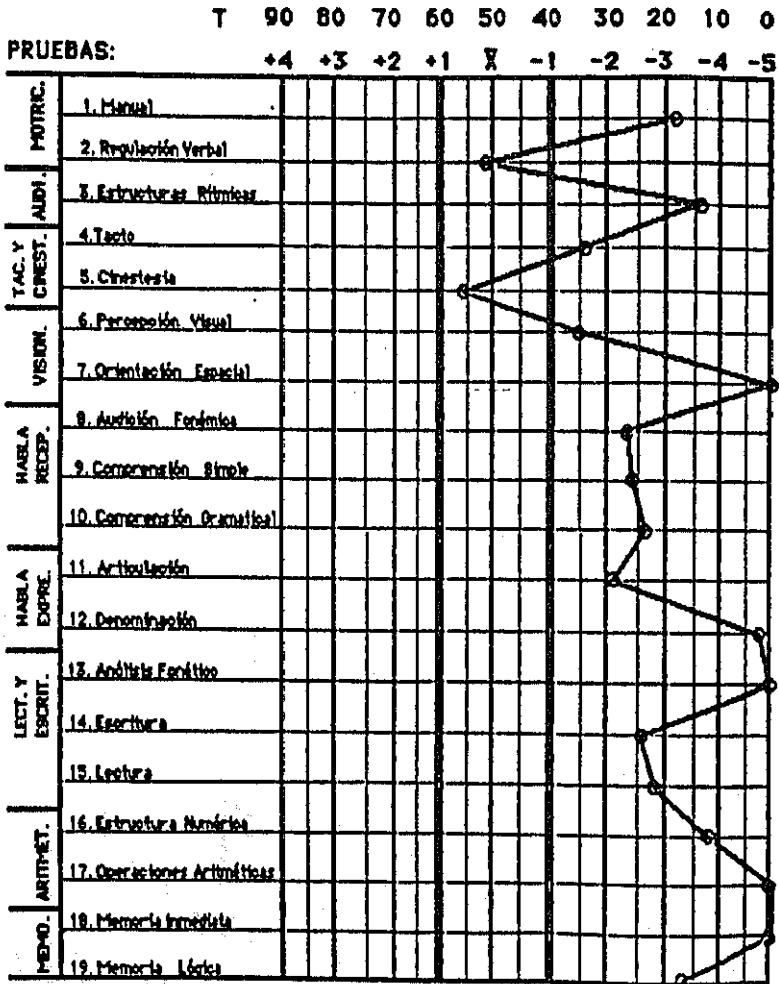


FIGURA 18

EPILEPSIA PRIMARIA CON DEFICIENCIA MENTAL

**BATERIA DE DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL
(LURIA-DNI)**

NOMBRE: _____ EDAD: 11.6

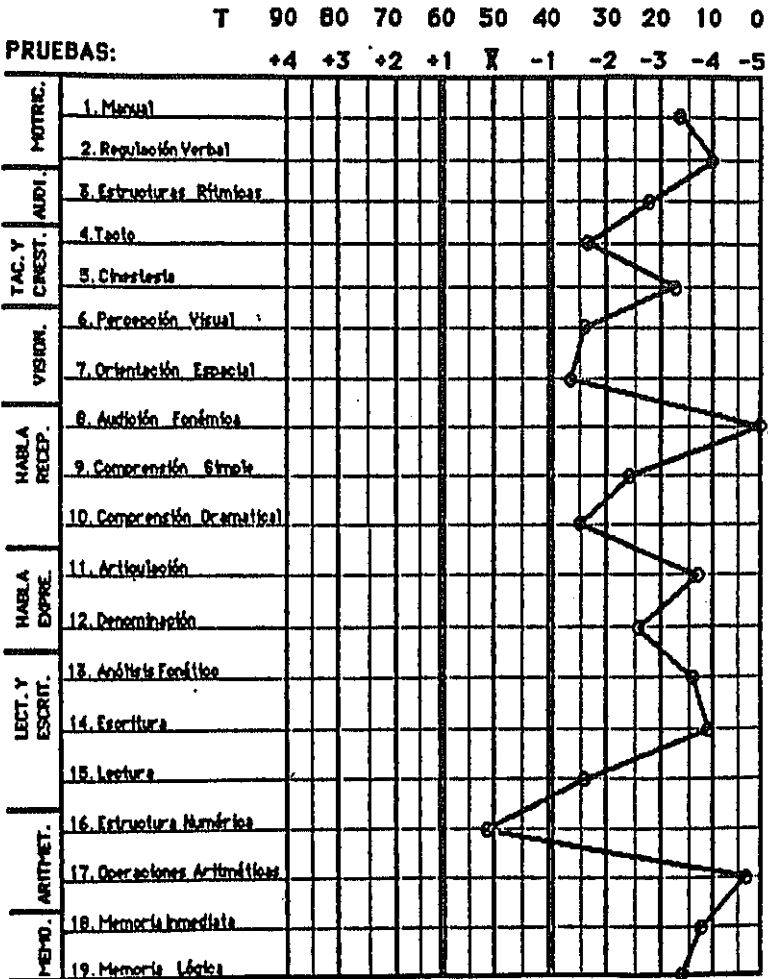


FIGURA 19

EPILEPSIA SECUNDARIA CON DETERIORO

CAPITULO VII
DISCUSIÓN

VII. DISCUSION

1.- Perfil neuropsicológico de niños con epilepsia focal primaria.

El perfil neuropsicológico de la muestra de niños epilépticos que hemos estudiado, indica claramente unas diferencias significativas en una serie de funciones cognitivas, en relación con el perfil de la muestra de niños del grupo de control. Concretamente, en el WISC encontramos un CI total ligeramente inferior, aunque normal.

El hecho de encontrar un CI ligeramente inferior al del grupo normal, está perfectamente de acuerdo con la mayoría de los trabajos sobre este aspecto (Brown y Reynolds, 1981). Por otra parte, algunos autores, como Schwartz y Dennerll (1970) y Cull (1988), señalan también que los niños con epilepsia, considerados como grupo, obtienen cocientes ligeramente inferiores al término medio, si bien, cuando se separan de ellos los casos más graves, o aquellos con secuelas neurológicas, el resto de los epilépticos tienen un CI similar al del grupo de control, o al de los parientes más cercanos a ellos. El propio Cull (1988) apunta en su revisión que hay numerosos estudios sobre niños con epilepsia que obtienen resultados normales o incluso superiores a la media en los tests de CI. Ello apoya la noción de que las crisis epilépticas pueden ser compatibles con el normal desarrollo de las facultades intelectuales. Finalmente, es necesario recordar el hecho, ya comentado anteriormente, de que el CI de los niños epiléptico puede fluctuar con frecuencia y que, por tanto, se -

deben repetir periódicamente nuevas valoraciones del CI para que éste pueda ser fiable.

Es muy llamativa en nuestra investigación la afectación del lenguaje, con una marcada diferencia significativa del CI verbal ($F = 12.44$, $p = 0.001$). Cull (1988) señala cómo numerosas investigaciones indican la afectación de la lectura, la ortografía y la aritmética, y Tizard y col. (1969), Rutter y col. (1970 a), Bagley (1971) y Long y Moore (1979) han informado sobre la aparición de trastornos disléxicos. En nuestros resultados aparecen significativamente afectados el habla expresiva, el análisis fonético y la aritmética, pero no la escritura ni la lectura.

Otra área cognitiva afectada en nuestro grupo de niños epilépticos es la memoria, que junto con la afectación del lenguaje, constituyen los trastornos cognitivos de la epilepsia descritos clásicamente (Deutsch, 1953; Loiseau, 1983; Loiseau y col., 1988). Loiseau (1983) encontró que los pacientes mostraban más afectación de la memoria a corto plazo que de la memoria de aprendizaje. Nosotros encontramos significativa la afectación de la memoria lógica ($p < 0.05$), y la de memoria inmediata - - ($p = 0.05$).

Fedio y Mirsky (1969), probaron que los niños con focalidad temporal izquierda mostraban déficits de memoria para el material verbal, mientras que su retención de material no verbal no se afectaba. Por su parte, Camfield y col. (1984), en su estudio sobre niños epilépticos con focalidad temporal, no lograron - -

constatar diferencias debidas a la lateralización. En nuestro trabajo (ver, más adelante, el efecto de la lateralización del foco), comparando los focos de los hemisferios izquierdo y derecho, tampoco hemos comprobado dichas apreciaciones, y si únicamente una tendencia en ese sentido. Ello puede ser debido, entre otras razones, a no haber comparado específicamente focos temporales izquierdos y derechos, sino únicamente focos izquierdos y derechos. También al hecho de que el cerebro del niño tiene una mayor plasticidad, permitiendo intercambios funcionales entre los dos hemisferios. De hecho, en nuestra tesis hemos estudiado únicamente niños entre los 7 y los 12 años aproximadamente, pensando que después de esta última edad se produce la maduración cortical y, en consecuencia, los rasgos neuropsicológicos no difieren básicamente de los de los adultos.

De todo lo expuesto anteriormente, aparece suficiente claro que no existe un perfil neuropsicológico específico de la epilepsia idiopática infantil. Entre otras razones, ello es debido a la multitud de variedades de epilepsias y síndromes epilépticos, como ya señalamos anteriormente. No conocemos, por otra parte, un trabajo sobre una muestra como la nuestra. Sería interesante, por último, analizar también la capacidad de atención y seguir profundizando en nuestro resultados pobres en aritmética sin ser niños disléxicos, en niños epilépticos con capacidad escolar, por lo demás, normal. Ya Bolter (1986) ha puesto el énfasis en resultados como éstos, aunque no ha cuidado que la selección de niños epilépticos tengan una capacidad dentro del rango normal.

2. Modificaciones cognitivas en relación con la lateralización (izquierda o derecha) del foco epiléptico.

La demostración del efecto cognitivo de la lateralización del foco epiléptico ha sido poco convincente hasta la fecha, existiendo por ello mucha controversia. En líneas generales, como ya indicamos anteriormente, se admite que los pacientes con un foco en el hemisferio izquierdo mostrarían una afectación mayor en el CIV, mientras que los pacientes con afectación en el hemisferio derecho tendrían una mayor afectación del CIM. Sin embargo, existen investigadores que niegan esta relación. En conjunto, señala Ossetin (1988), la evidencia de las implicaciones que proporcionan las escalas del Wechsler sobre la lateralización cerebral, son débiles por los siguientes puntos: a) muchos de los tests «no verbales» requieren de la función simbólica verbal para su solución, por lo que la afectación del CIM puede ser debida tanto a la alteración de la función hemisférica izquierda como a la derecha; b) muchos de los subtests manipulativos están cronometrados, mientras que no lo están los tests verbales. Así, cualquier factor que modifique la fluidez del proceso mental -como una lesión (independientemente de dónde se localice), anomalías en el EEG o medicación antiepiléptica- pueden originar una disminución del CIM mayor que la del CIV; c) como señalaba el propio Wechsler, el balance relativo entre el CIV y el CIM depende del CIT. Por tanto, si el CIT baja de 120 a 75, la proporción de sujetos con un CIM mayor que el CIV se incrementa del 21 al 74%. Por todo ello, si bien la discrepancia verbal-manipulativa es una guía útil para

establecer la lateralización cerebral en un caso individual, ello deberá ser corroborado con otros tests y baterías, así como con otras exploraciones médicas. Se ha cuestionado, incluso, si los tests de Wechsler son útiles o necesarios para la evaluación cognitiva cuando se utilizan las baterías de Halstead-Reitan o de Luria-Nebraska. En líneas generales se considera que si bien las escalas del Wechsler tienen un valor similar a las citadas baterías en cuanto a la identificación del daño cerebral, cada una de dichas baterías muestra, a pesar de su amplio solapamiento, una sensibilidad diferente en relación con déficits específicos. Se estima, por tanto, que las escalas de Wechsler no se deberían omitir nunca. En resumen, consideramos que tanto para la evaluación cognitiva individual como para la realización de investigaciones en grupos de sujetos, la determinación del CI mediante las escalas del Wechsler resulta muy útil, aunque no suficiente. Para detectar los cambios más sutiles de la función cognitiva se precisa añadir a la exploración tests más especializados, como los que proporcionan las baterías neuropsicológicas ya citadas y la que nosotros proponemos en nuestra tesis.

Los resultados que hemos obtenidos con el WISC y la Luria-DNI indican que las tendencias son coherentes con la hipótesis enunciada, en el sentido de que los focos epilépticos en el hemisferio izquierdo producen un mayor deterioro funcional en las tareas verbales, en tanto que los focos en el hemisferio derecho producen un mayor deterioro en tareas de contenido no verbal, manipulativo, etc.

Como hemos señalado anteriormente al comentar los trabajos de Fedio y Mirsky (1969) y Camfield y col. (1984), referentes al efecto cognitivo de la lateralización del foco epiléptico, la ausencia de importantes diferencias podría deberse a la mayor plasticidad cerebral de los niños.

3. Efectos cognitivos de los fármacos antiepilépticos.

3.1. Carbamacepina versus valproato sódico.

Existe un amplio consenso en el sentido de atribuir a la difenilhidantoina (DFH) los efectos más perjudiciales sobre las funciones cognitivas y a la carbamacepina (CBZ) y al valproato sódico (VAP) los efectos menos desfavorables. Hemos modificado el esquema de Trimble (1988) para resumir los efectos de los fármacos antiepilépticos sobre la función cognitiva y la conducta (ver, más adelante, en la tabla 49). Recientemente, Gillham (1989) ha probado con su investigación que el VAP es el que menos efectos negativos produce. Por otra parte indica que, dado que otros autores, como Chadwick (1987), que en su revisión demuestra que la eficacia terapéutica del VAP es igual a la de la CBZ y DFH en el tratamiento de las crisis parciales y generalizadas, el valproato sódico sería el fármaco de primera elección en una gran mayoría de epilepsias.

Nuestras investigaciones sobre la comparación de efectos entre la carbamacepina y el valproato sódico, sugieren que ambos fármacos tienen perfiles neuropsicológicos diferentes, con mejoría o empeoramiento en diversas variables.

3.2. Diferencias entre los pacientes que toman fármacos y los que no los toman.

Lógicamente, dado el escaso número de niños epilépticos que no tomaban medicación, sólo podemos hablar de tendencias, pero este tipo de comparación se nos muestra como extraordinariamente importante para determinar el efecto cognitivo deteriorante del proceso epiléptico "per se", y ha sido estudiado por escasísimos autores, entre ellos Gillham (1989).

3.3. Influencia de la duración del tratamiento.

Esta es una variable que no hemos visto analizada en otros trabajos anteriores, y que influye en el deterioro cognitivo.

Encontramos que la hipótesis aparece validada en dos subtests de la Luria-DNI: tacto ($F = 3.48$, $p = 0.1$) y audición fonémica ($F = 5.53$, $p < 0.05$), mientras que ocurre lo contrario con el subtest de percepción visual ($F = 7.38$, $p = 0.01$). Estos hallazgos son de cualquier forma de difícil interpretación, no existiendo además datos de otros trabajos para una posterior comparación.

4. Efecto de la duración de la epilepsia sobre las funciones cognitivas.

No existe un acuerdo general en relación con el efecto de la duración de la enfermedad sobre las funciones cognitivas. Algunos autores, como Lennox y Lennox (1960), Bagley (1971) y Dickmen y Matthews (1977) encuentran una aparente asociación entre la duración de la epilepsia y el deterioro cognitivo. Otros, como señala Rodin (1968), no la hallan. En nuestra investigación demostramos que los sujetos que padecen el trastorno durante más años, presentan un mayor deterioro cognitivo que los sujetos con una duración del trastorno más corta. Esta hipótesis es válida a partir de las diferencias halladas en la Luria-DNI (Motricidad manual y, sobre todo, Memoria inmediata, $F = 9.97$, $p < 0.01$ y en el Cociente Intelectual del WISC, con más de 10 puntos a favor del grupo con menos de 5 años de enfermedad).

5. Edad de comienzo de las crisis y modificaciones cognitivas.

Existe amplio consenso en que la edad de comienzo de las crisis epilépticas está relacionada con el rendimiento cognitivo. Un comienzo más temprano de las crisis está asociado con un peor pronóstico en relación con el deterioro cognitivo (Keating, 1960; Tarter, 1972). Por otra parte, O'Leary y col. (1981), pudieron

demostrar que un comienzo de las crisis anterior a los 5 años aproximadamente, se asociaba con un rendimiento menor en las pruebas neuropsicológicas, mientras que el comienzo posterior a dicha edad lo hacía con unas puntuaciones mayores. También O'Leary y col. (1983) y Hermann y col. (1980) han encontrado una asociación en el sentido señalado. Recientemente, Hermann y col. (1989), han examinado el efecto de la edad de comienzo de las crisis epilépticas en niños de edades comprendidas entre 6-12 años, utilizando la LNNB-C. Han comprobado que el rendimiento en los tests cognitivos es peor en los epilépticos de comienzo temprano, al margen del tipo de crisis que presenten.

Parece lógico pensar que al aparición de las crisis epilépticas al comienzo de la vida pueda ser el síntoma de una disfunción cerebral, ya existente desde el nacimiento, y que ello afecte en mayor o menor grado al desarrollo de las funciones cognitivas.

En nuestra investigación los datos apoyan la hipótesis enunciada, apareciendo un mayor deterioro cognitivo en los niños cuya epilepsia comienza antes de los 6 años, aproximadamente.

6. Efectos cognitivos que ejercen otras variables.

6.1. Herencia.

Hemos constatado la existencia de un mayor deterioro cognitivo asociado a las formas con más carga hereditaria en nuestra muestra, si bien sólo realizamos en este estudio el

análisis descriptivo de medias. Es importante, por otra parte, el porcentaje de casos con antecedentes hereditarios: un 35% (ver resultados).

6.2. Sexo.

Las investigaciones en torno a la influencia del sexo sobre las capacidades intelectuales en la epilepsia siguen siendo muy conflictivas (Cull, 1988). Algunos autores sugieren que los niños logran peores resultados que las niñas en la escuela, sobre todo en lo relativo al aprendizaje de la lectura.

6.3. Frecuencia y tipo de crisis.

No hemos analizado otras importantes variables clínicas de la epilepsia, concretamente el tipo y la frecuencia de las crisis. El tipo de crisis, por la imposibilidad de comparar en nuestra muestra, y la frecuencia de crisis por tratarse de casos controlados en su mayoría desde hace años y con escaso número de episodios en muchos de ellos.

6.4. Influencias sociales.

10. No hemos analizado tampoco las influencias sociales (familiares y económicas), ya que hemos seleccionado la muestra exigiendo una "normalidad" en este sentido.

CAPITULO VIII
CONCLUSIONES

VIII. CONCLUSIONES

1. Conclusiones generales.

Las epilepsias, juntamente con las demencias del senescente, constituyen los trastornos más prevalentes del sistema nervioso central. Sin embargo, continúan presentando numerosas incógnitas, tanto a nivel etiológico como a nivel clínico o fisiopatológico. Ello explica el que no dispongamos todavía de una clasificación aceptada universalmente. Las investigaciones epileptológicas básicas modernas, fundamentadas en los estudios neurofisiológicos, genéticos y moleculares, se centran en el análisis de los mecanismos de la propia enfermedad y en la identificación de sus diferentes variedades, subvariedades y síndromes.

Las relaciones entre las epilepsias y los trastornos mentales o conductuales asociado a ellas, han supuesto siempre un tema de extraordinario interés y controversia. Como ya indicamos anteriormente, Temkin (1979) las revisó en un clásico estudio que abarca desde el período greco-romano hasta el final del siglo XIX. Básicamente, en la antigüedad se pensaba que la epilepsia era una enfermedad sagrada («morbus sacer», «morbus divinus»), resultado de la invasión del cuerpo por un dios, o una enfermedad demoníaca («morbus demoniacus»), resultado de la influencia del demonio. Por otra parte, dado que los dioses ocupaban las esferas celestes, una de las cuales era la luna, también el apelativo «lunáticos» se aplicó inicialmente a los

pacientes con epilepsia. En contraste, los enfermos psíquicos eran «maníacos», siempre bajo la influencia de los demonios o de los malos espíritus. De cualquier forma, pronto no hubo una distinción clara, y los epilépticos fueron considerados ya como lunáticos, ya como maníacos. Pero no todos en la antigüedad atribuían un origen sagrado a la epilepsia. Hipócrates, como ya indicamos, pensaba que el cuerpo humano no podía ser contaminado por un dios y que el cerebro era el asiento de la enfermedad. Veinticinco siglos después esta hipótesis sería confirmada por Hughlings Jackson, al afirmar que «la epilepsia es el nombre para las descargas ocasionales, súbitas, excesivas, rápidas y localizadas en la sustancia gris».

Durante buena parte del siglo XIX, los primeros psiquiatras, los alienistas encargados de las instituciones psiquiátricas, como Morel y Esquirol en Francia, influyeron notablemente para perpetuar la visión de que la mayoría de los epilépticos enfermaban mentalmente. La epilepsia se consideraba como una parte integral de la nosología psiquiátrica. El desarrollo de la neurología y, sobre todo, la aportación de Jackson redefiniendo la epilepsia en términos neurofisiológicos, comenzaron a cambiar, en la última mitad de dicho siglo XIX, la concepción de la enfermedad.

Al comienzo del presente siglo predominaban todavía las teorías psiquiátricas. El epiléptico tendría, cuando menos, un determinado carácter, con rasgos negativos, principalmente anti-

sociales. Lennox, posteriormente, en 1942, demostró que la mayoría de los epilépticos presentaban estados mentales normales. Sorprendentemente, como ya señalamos páginas atrás, la epilepsia ha continuado considerándose como una enfermedad mental hasta hace sólo algunos años, cuando desapareció de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, cuya novena revisión (CIE-9) se realizó en 1.978.

En el último período del presente siglo, se ha reavivado en el ámbito clínico el interés científico por el estudio de las relaciones entre la epilepsia y las enfermedades mentales. Algunas investigaciones epidemiológicas, como las de Pond (1981), sugieren que al menos un tercio o más de los pacientes con epilepsia activa tienen trastornos psicológicos añadidos. Estos trastornos irían desde la afectación cognitiva y las alteraciones de conducta, hasta las enfermedades psiquiátricas de todo tipo. Se ha dado especial relevancia, como productora de los trastornos, a la epilepsia del lóbulo temporal.

En la actualidad, las investigaciones han comenzado a concentrarse en la amplia y compleja variedad de factores, biológicos y psicosociales, que ejercen su influencia de grado diverso en los niños, adolescentes y adultos con epilepsia. Así, se estudian los efectos de los diferentes tipos de crisis; la duración y severidad de la enfermedad; la edad de comienzo del trastorno y el grado de maduración del sistema nervioso; la localización y el grado de la lesión cerebral; la cantidad, duración y consecuencias de la medicación antiepiléptica; las

anormalidades electroencefalográficas; los mecanismos neurofisiológicos, como el «kindling»; la influencia de la familia, la escuela y el trabajo (o la falta de él), y toda una serie de factores ambientales, sociales y dinámicos. Todos estos estudios han sido facilitados por los nuevos métodos de cuantificación de la ejecución psicométrica, la conducta y la psicopatología, así como por las nuevas y sofisticadas técnicas de monitorización de las actividades clínicas, electroencefalográficas y farmacológicas y por la exploración de la imagen cerebral. Todo ello nos lleva a pensar, con Reynolds y Trimble (1989), que la epilepsia está firmemente asentada en el puente o superficie de unión entre la psiquiatría y la neurología.

La exploración neuropsicológica de las epilepsias ha evolucionado de forma considerable durante el presente siglo. Como señalan Brown y Reynolds (1981), la evaluación adecuada de la función cognitiva de los pacientes epilépticos, ha estado tradicionalmente obstaculizada por la realización de estudios mal controlados, generalmente en pacientes institucionalizados o con lesión cerebral. Se puede resumir que, hasta los años cincuenta, el objetivo más corriente de estos estudios, una vez superada la etapa de mera apreciación clínica, debido a la introducción de las técnicas psicométricas, era el conseguir una evaluación global del deterioro cognitivo, mediante la obtención del CI con los diversos tests estandarizados de inteligencia (Binet Simon, Terman Merrill y, últimamente, las escalas del Wechsler). Estas investigaciones ya indicaron, entre otros datos analizados más

atrás, que aproximadamente dos tercios de los epilépticos presentaban estados mentales normales, con una inteligencia que se situaba, en líneas generales, dentro del rango normal, si bien caía significativamente cuando existía patología cerebral subyacente, sobre todo en pacientes epilépticos institucionalizados o en pacientes con crisis muy frecuentes. Este deterioro epiléptico, que en ocasiones llega hasta un cuadro propiamente demencial, tendría como características más destacadas los trastornos del lenguaje (monótono, lento, pobre de vocabulario) y la dificultad de evocación de palabras de significación simbólica y abstracta (Alonso Fernández, 1968). Constituiría, por tanto, un psicósíndrome orgánico con ciertas peculiaridades.

En la actualidad, se ha pasado de la mera exploración del déficit intelectual global en las epilepsias, al estudio minucioso y detallado de los déficits cognitivos, focales o selectivos, mediante las sofisticadas baterías neuropsicológicas modernas (Halstead-Reitan, Luria-Nebraska, Luria-DNI y otras). Entre los déficits descritos se incluyen los de la memoria, habilidades perceptivo-motoras, velocidad del proceso mental, atención, habilidades aritméticas y dificultades específicas para el aprendizaje de la lectura y escritura.

Las aportaciones de la neuropsicología a la clínica de las epilepsias están siendo importantes: monitorización de los efectos cognitivos del tratamiento antiepiléptico y ayuda en la identificación de las posibles diferencias existentes entre los

diversos fármacos; estudio de los déficits específicos subyacentes a los trastornos psíquicos en la epilepsia; estudio de las relaciones entre la función neuropsicológica y el funcionamiento social y laboral; ayuda en la comprensión de las relaciones cerebro-conducta (en epilépticos resistentes a la medicación y lobectomizados); ayuda para realizar el pronóstico del deterioro en pacientes tributarios de la neurocirugía; estudio de los efectos de la lateralización de la lesión o del foco epiléptico sobre la función cognitiva.

Mención aparte merecen las aplicaciones de la neuropsicología al estudio de los trastornos del aprendizaje ("learning disabilities"). Dado que los niños epilépticos no forman un grupo homogéneo, sino que difieren en una serie de variables (etiología, variables dependientes de las crisis, actividad del EEG, medicación antiepiléptica, sexo y ambiente social), será siempre importante establecer la naturaleza de las relaciones existentes entre ellas, la capacidad intelectual y los resultados escolares.

En la tabla 49 se resumen los efectos que ejercen diversas variables sobre el funcionamiento cognitivo en las epilepsias. En nuestra tesis hemos incluido el estudio de las dos últimas.

2. Conclusiones de nuestra investigación.

2.1. No existe un perfil neuropsicológico específico de la epilepsia idiopática infantil, aunque sí una serie de modificaciones cognitivas que la diferencian claramente de los niños normales. Estas modificaciones son significativas en los siguientes subtests de la Luria-DNI: Orientación espacial, Habla receptiva, Habla expresiva y Memoria lógica. También, en el WISC, en el CI Verbal.

2.2. Existen tendencias coherentes que indican que la focalidad epiléptica en el hemisferio izquierdo produce un mayor deterioro funcional en las tareas de contenido "verbal", en tanto que la focalidad epiléptica en el hemisferio derecho produce un mayor deterioro en tareas de contenido "no verbal", manipulativo, espacial, etc. No obstante, la falta de resultados definitivos en los niños se podría explicar, entre otros factores, por su mayor plasticidad cerebral.

2.3. Los dos fármacos antiepilépticos más utilizados en la actualidad, la carbamacepina y el valproato sódico, producen efectos cognitivos, positivos o negativos, diferentes en el niño epiléptico. Tales efectos y diferencias se muestran en la comparación de los correspondientes "perfiles neuropsicológicos", sin que podamos contar aún con una cuantificación concluyente en dimensiones cognitivas fundamentales.

2.4. Las diferencias halladas entre los pacientes que toman fármacos y los que no los toman, se validan estadísticamente en las pruebas siguientes de la LURIA-DNI: estructuras rítmicas, comprensión simple y escritura. Se consideran estos hallazgos únicamente como tendencias, dado el reducido número de casos de epilepsia sin tratamiento, pero de acuerdo con otros datos existentes ya en la literatura médica.

2.5. Aparecen resultados conflictivos, en la valoración del deterioro cognitivo de los pacientes, en relación con el tiempo que llevan tomando la medicación.

2.6. La mayor duración de la enfermedad epiléptica se relaciona con una mayor deterioro, constatable éste, sobre todo, en el Cociente Intelectual (WISC), en la Motricidad y Memoria inmediata (Luria-DNI).

2.7. La edad de comienzo de las crisis epilépticas se relaciona con el rendimiento cognitivo. A una más temprana edad de comienzo, sobre todo antes de los 6 años, se corresponde un mayor deterioro cognitivo.

2.8. Constatamos tendencias que indican un mayor deterioro en las epilepsias con más carga hereditaria.

2.9. Consideramos importante continuar este tipo de estudios con mayor número de casos, a pesar de la notable dificultad que ofrece su selección. Estos estudios deberían realizarse, a ser posible, con grupos adecuados de control de niños normales y niños epilépticos sin tratamiento farmacológico. Esto último para detectar el efecto deteriorante de la epilepsia por sí misma.

3. Futuro de este tipo de investigaciones.

El futuro de las investigaciones sobre los aspectos neuropsicológicos de las epilepsias, deberá pasar necesariamente por un perfeccionamiento de los métodos para evaluar las funciones cognitivas. Así como la evaluación de la inteligencia de los pacientes epilépticos no plantea excesivos problemas

metodológicos (fluctuaciones del CI, grupos de estudio poco representativos), dado que disponemos de instrumentos psicológicos adecuados, como las escalas del Wechsler, la evaluación de las funciones cognitivas específicas y de la memoria plantean problemas mucho más serios, ya que existe una gran variedad de métodos y casi cada investigador usa diferentes tests, frecuentemente poco fundamentados y no adaptados a la edad que se mide (a pesar de que se conoce que muchas habilidades cognitivas muestran cambios con el desarrollo). Existe, además, una gran confusión en la terminología que se utiliza en relación con las funciones cognitivas (términos como atención, concentración y vigilancia se emplean indistintamente) y el problema de las fluctuaciones en la realización de los tests puede que influya incluso más que en la de los tests de CI. Finalmente, queda por supuesto integrar los resultados obtenidos dentro de una teoría bien fundamentada del funcionamiento cerebral. Concretamente, en nuestro caso, investigar en que fase de los trabajos cognitivos descritos por LURIA (input sensorial, integración o decisión y respuesta), se presentan los déficits. Además, matizar que tipo de procesamiento de la información (simultáneo o secuencial) es el más afectado. En una primera apreciación, al hacer la comparación entre el grupo de niños epilépticos y el grupo de niños normales, vemos que el tipo de procesamiento más característico de la cadena hablada, el procesamiento sucesivo o secuencial, es el más afectado. Existen grupos de investigación, como el grupo de Das, que estudian tareas específicas para diferenciar ambos tipos de procesamiento. Para demostrar todo esto y así profundizar en los aspectos neuropsicológicos de las epilepsias, habrá que emplear la misma terminología cognitiva y utilizar los mismos tests, debidamente fundamentados, en el marco de estudios multicéntricos, con grupos homogéneos de pacientes.

TABLA 49
EFFECTOS QUE EJERCEN DIVERSAS VARIABLES SOBRE
EL FUNCIONAMIENTO COGNITIVO EN LAS EPILEPSIAS

Variable	Efectos sobre las funciones cognitivas
Lesión cerebral	Cuando las epilepsias se acompañan de lesión cerebral, disminuye el rendimiento cognitivo. En consecuencia: las epilepsias sintomáticas tienen un efecto deteriorante mayor que las epilepsias idiopáticas.
Duración de la enfermedad	Resultados poco concluyentes. Las epilepsias de mayor duración producirían mayor deterioro.
Edad de comienzo de las crisis	Las epilepsias de comienzo temprano producen mayor deterioro que las de aparición tardía.
Tipo de crisis	Resultados poco concluyentes. Se piensa que los sujetos con crisis parciales y ausencias típicas obtienen mejores resultados que los que presentan crisis generalizadas tónico-clónicas y ausencias atípicas.
Frecuencia de crisis	Resultados poco concluyentes, aunque algunos estudios indican una correlación inversa entre el CI y el número de crisis.
Medicamentos antiepilépticos	La afectación de las funciones cognitivas es mayor cuando se emplea politerapia o cuando los niveles plasmáticos son tóxicos. La carbamazepina y el valproato son los que menos deterioran; la fenitoína, la que más.
Duración del tratamiento farmacológico	Cuanto más tiempo de tratamiento farmacológico existiría mayor afectación cognitiva.
Lateralidad del foco epiléptico	Varios estudios indican que los focos izquierdos producen mayor afectación «verbal», mientras que los focos derechos ocasionan mayor afectación «no verbal» o manipulativa.

Fuente: Elaboración propia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- AARON, P.G. (1981): «Diagnosis and remediation of learning disabilities in children: A neuropsychological key approach». En G.W. HYND y J.E. OBRZUT (eds.): Neuropsychological Assessment and the School-Age Child: Issues and Procedures. New York, Grune & Stratton, pp. 303-304.
- AGNETTI, V.; GANGA, M.; MURRIGAILLE, M.; PIRAS, M.R. y TICCA, A. (1979): «Memory assessment in temporal lobe epilepsy». Presentado en el Xith Epilepsy International Symposium, Florencia (Italia).
- AICARDI, J. (1989): «Epilepsies of childhood and adolescence: An update». En Fourth International Symposium on Sodium Valproate and Epilepsy, Ed. por David Chadwick, Oxford, pp. 66-70.
- ALONSO FERNANDEZ, F.:
- (1968): Fundamentos de la psiquiatría actual, Madrid, Ed. Paz Montalvo, Tomo II, pp. 749-754 y 756-762.
 - (1975): «Alcohol y epilepsia», en Epilepsia, cuestiones actuales. Dirigido por A. Díez Cuervo. Madrid, Ed. Hospital Instituto San José para epilépticos, pp. 111-121.
- AMAN, M.G.; WERRY, J.S.; PAXTON, J.W.; TURBOTT, S.H. y STEWARD, A.W. (1990): «Effects of Carbamazepine on psychomotor performance in children as a function of drug concentration, seizure type, and time of medication». Epilepsia, 31(1): 51-60.

ANDREWES, D.G.; BULLEN, J.C.; TOMLINSON, L.; ELWES, R.D.C. y REYNOLDS, E.H. (1986): «A comparative study of the cognitive effects of phenitoin and carbamazepine in new referrals with epilepsy». Epilepsia, 27(2), 128-134.

AYALA, G.F.; MATSUMOTO, H. y GUMNIT, R.J. (1970): «Excitability changes and inhibitory mechanisms in neocortical neurons during seizures». Journal of Neurophysiology, 33, pp.73-85.

AYALA, G.F.; DICHTER, M.; GUMNIT, R.J., MATSUMOTO, H. y SPENCER, W.A. (1973): «Genesis of epileptic interictal spikes. New knowledge of cortical feedback systems suggest a neurophysiological explanation of brief paroxysms». Brain Res., pp. 1-17.

AYUSO GUTIERREZ, J.L.:

- (1982): «Depresión y epilepsia». En Epilepsia, cuestiones actuales. Dirigido por A. Díez Cuervo. Ed. Hospital Instituto San José para epilépticos, pp. 159-160.
- (1989): «Epilepsia y depresión». En Epilepsia y psiquiatría. Madrid, Simposio Internacional. Ed. Ciba-Geigy, pp. 17-19.

BAGLEY, C. (1971): The Social Psychology of the Child with Epilepsy. London, Routledge Kegan & Paul, Ltd.

BARNES, G. y LUCAS, G.J. (1974): «Cerebral disfunction vs. psychogenesis in the Halstead-Reitan tests». J. Nerv. Ment. Dis., 158, pp. 50-60.

BATZEL, L.W.; DODRILL, C.B. y FRASER, R.T. (1980): «Further validation of the WSPI Vocational Scale: Comparisons with other correlates of employment in epilepsy». Epilepsia, 21, pp. 235-242.

- BEAR, D.M. y FEDIO, E. (1977): «Quantitative analysis of interictal behaviour in temporal lobe epilepsy». Arch. Neurol., 34, pp. 454-467.
- BEAUSSART, M. y BEAUSSART, J. (1982): Vivre l'épilepsie. Villeurbanne (France), Simep.
- BERENT, S.; BOLL, T.J. y GIORDANI, B. (1980): «Hemispheric site of epileptogenic focus: Cognitive, perceptual, and psychosocial implications for children and adults». En R. CANGER, F. ANGELERI y J.K. PENRY (eds.): Advances in Epileptology. Xith Epilepsy International Symposium. New York, Raven Press.
- BERGER, O. (1929): «Über das Elektroenzephalogramm des Menschen». Arch. Psychiatr. Nervenkr., 87:527-570.
- BERMEJO, F.; DEL SER, T.; ENGUITA, M.A.; DENIA, F.; MINGOTE, J.C.; GARCIA YÉBENES, J. y ARREDONDO, J.M. (1989): «Epilepsia, depresión y deficiencia de ácido fólico». En Epilepsia y psiquiatría. Simposio Internacional. Madrid, Ed. Ciba-Geigy, pp. 189-201.
- BETTS, T.A.:
- (1981): «Depression, anxiety and epilepsy». En REYNOLDS, E.H. y TRIMBLE, M.R. (eds.): Epilepsy and Psychiatry. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 60-71.
 - (1982): «Psychiatry and epilepsy». En LAIDLAW, J. y RICHENS, A. (eds.): A Textbook of Epilepsy. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 227-270.
- BINNIE, C.D. (1986): «Monitoring of seizures». En TRIMBLE, M.R. y REYNOLDS, E.H. (eds.): What is Epilepsy?. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 82-87.

BLUME, W.T. y GIRVIN, J.P. (1982): «Assessment for neurosurgery, with reference to corticography». En LAIDLAW, J. y RICHENS, A. (eds.): A Textbook of Epilepsy. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 422-430.

BLUMER, D.:

- (1975): «Temporal lobe epilepsy and its psychiatric significance». En BENSON, D.F. y BLUMER, D. (eds.): Psychiatric Aspects of Neurological Disease. New York, Grune and Stratton, pp. 171-198.

- (1984): Psychiatric Aspects of Epilepsy. Ed. Dietrich Blumer, M.D. Washington, American Psychiatric Press Inc.

BOLL, T.J.:

- (1974): «Behavioral correlates of cerebral damage in children aged 9-14». En REITAN, R.M. y DAVISON, L.A. (eds.): Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications. New York, John Wiley, pp. 91-102.

- (1981): «The Halstead-Reitan neuropsychology battery». En FILSKOV, S.B. y BOLL, T.J. (eds.): Handbook of Clinical Neuropsychology. New York, John Wiley & Sons.

BOYD, T.A. (1988): «Clinical assessment of memory in children: A developmental framework for practice». En TRAMONTANA, M.G. y HOOPER, S.R. (eds.): Assessment Issues in Child Neuropsychology. New York, Plenum, pp. 177-204.

BOLTER, J.F. (1986): "Epilepsy in children: Neuropsychological effects". En J.E. Obrzut y G.W. Hynd (eds.), Child Neuropsychology, vol. 2, Orlando. Academic Press, pp. 59-81.

BROWN, J.K. (1976): «Fits in childhood». En LAIDLAW, J. y RICHENS, A. (eds.): A Textbook of Epilepsy. Edinburgh, London y New York, Churchill Livingstone, p. 71.

BROWN, S.W. y REYNOLDS, E.U. (1981): «Cognitive impairment in epileptic patients». En REYNOLDS, E.M. y TRIMBLE, M.R. (eds.): Epilepsy and Psychiatry. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 147-164.

- BROWNE, T.R.; PENRY, J.K.; PORTER, R.J. y DREIFUSS, F.F. (1974): «Responsiveness before, during and after spike-wave paroxysms». Neurology, 24, pp. 659-665.
- BRUHN, P. y PARSONS, O.A. (1977): «Reaction time variability in epileptic and brain-damaged patients». Cortex, 13, pp. 373-384.
- CALLAGHAN, D.A. y SCHWARK, W.S. (1979): «Involvement of catecholamines in kindled amygdaloid convulsions in the rat». Neuropharmacology, 18, pp. 541-545.
- CAMFIELD, P.R.; GATES, R.; RONEN, G.; CAMFIELD, C.; FERGUSON, A. y MAC DONALD, G.W. (1984): «Comparison of cognitive ability, personality profile, and school success in epileptic children with pure right versus left temporal lobe EEG foci». Ann. Neurol., 15, pp. 122-126.
- CAVAZZUTI, G.B.; CAPPELLA, L.; NALIN, A. (1980): «Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children». Epilepsia, 21, pp. 43-55.
- CIESIELSKI, L.; MAITRE, J.; CASH, C. y MANDEL, P. (1975): «Regional distribution in brain and effect on cerebral mitochondrial respiration of the anticonvulsive drug n-Dipropylacetate». Biochemical Pharmacology, 24, pp. 1.055-1.058.
- COLLINS, A.L. (1951): «Epileptic intelligence». J. Consult. Psychol., 15, pp. 392-399.
- COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY (1989): «Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes». Epilepsia, 30 (4), pp. 389-399.

- CORBETT, J. (1981): «Epilepsy and mental retardation». En REYNOLDS, E.M. y TRIMBLE, M.R. (eds.): Epilepsy and Psychiatry. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 138-146.
- COULLAUT SAENZ DE SICILIA, J.A. (1982): «Efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos». En Epilepsia y conducta, dirigido por A. Díez Cuervo, Madrid, Hospital Instituto San José para epilépticos, Labaz, pp. 211-237.
- CRILL, W.E. (1980): «Neuronal mechanisms of seizure initiation». En GLASER, G.H., PENRY, J.K. y WOODBURY, D.M. (eds.): Antiepileptic Drugs: Mechanisms of Action. New York, Raven Press, pp. 169-183.
- CULL, C.A. (1988): "Cognitive function and behaviour in children". En M.R. Trimble y E.H. Reynolds (eds.), Epilepsy, Behaviour and Cognitive function. New York, Wiley, 97- 111.
- CULL, C.A. y TRIMBLE, M.R. (1985): «Anticonvulsant benzodiazepines and performance». RSM Int. Cong. Symp. Ser. 74, pp. 121-128.
- CUMMINGS, J.L. (1985): «Epilepsy: Ictal and interictal behavioral alterations». En Clinical Neuropsychiatry. Orlando, Ed. Crune & Stratton, Inc., pp. 95-116.
- CHADWICK, D.; GORROD, J.W.; JENNER, P.; MARSDEN, C.D. y REYNOLDS, E.H. (1978): «Functional changes in cerebral 5-hydroxytryptamine metabolism in the mouse induced by anticonvulsant drugs». Br. J. of Pharmac. 62, pp. 115-124.
- CHADWICK, D.W. (1987): «Valproate monotherapy in the management of generalised and partial seizures». Epilepsia, 28 (suppl 2), pp. 12-17.
- CHAUDHRY, M.R. y POND, D.A. (1961): «Mental deterioration in epileptic children». J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. 24, pp. 213-219.

CHRISTENSEN, A.L.:

- (1975): Luria's Neuropsychological Investigation: Manual. New York, Spectrum.
- (1987): El diagnóstico neuropsicológico de Luria. Madrid, Ed. Visor, 2ª edición.

DAM, A.M. (1980): «Epilepsy and neuron loss in the hippocampus». Epilepsia, 21, pp. 617-630.

DAM, M. (1977): «Chronic toxicity of antiepileptic drugs». En MEINARDI, H., ROWAN, A.J. (eds.): Advances in Epileptology. Swets and Zietlinger B.V., Lisse, pp. 330-339.

DELANEY, R.C.; ROSEN, A.J.; MATTSON, R.H. y NOVELLY, R.A. (1980): «Memory function in focal epilepsy. A comparison of non-surgical unilateral temporal lobe and frontal lobe samples». Cortex, 16, pp. 103-117.

DELAY, J.; DENIKER, P. y BARANDE, R. (1957): «Le suicide des épileptiques». Encéphale, 46, pp. 401-436.

DELGADO-ESCUETA, A.V.; WARD, A.A.; WOODBURY, D.M. y PORTER, R.J. (1986): «New wave of research in the epilepsies». En Advances in Neurology, New York, Raven Press, pp. 3-55.

DEUTSCH, C.P. (1953): «Differences among epileptics and between epileptics and non-epileptics in terms of some learning and memory variables». Arch. Neurol. Psychiat., 70, pp.474-482.

DIEHL, W. (1979): Treatment of Complicated Epilepsies in Adults. A Clinical-Statistical Study. Basel (Switzerland), S. Karger A.G.

- DIEZ CUERVO, A.; SANCHEZ CARO, J.; RODRIGUEZ RAMOS, P.; COULLAUT, J. y PORTELLANO, J.A. (1981): «Foco temporal, epilepsia y trastornos psíquicos». Archivos de Neurobiol., 44 (2), pp. 95-102.
- DIEZ CUERVO, A.; SANCHEZ CARO, J.; MANRIQUE, M.; RODRIGUEZ RAMOS, P.; COULLAUT, J. y PEREZ SERRANO, J. (1982): «Clobazam en politerapia de epilepsias de difícil control». Phronesis, vol. 3, núm. 1., pp. 53-58.
- DIKMEN, S. (1980): «Neuropsychological aspects of epilepsy». In HERMANN, B.P. (ed.): A Multidisciplinary Handbook of Epilepsy. Springfield (Illinois), Charles C. Thomas, pp.36-73.
- DIKMEN, S. y MATTHEWS, C.G. (1977): «Effect of major motor seizure frequency upon cognitive-intellectual functions in adults». Epilepsia, 18, pp. 21-30.
- DIKMEN, S. y MORGAN, S.F. (1980): «Neuropsychological factors related to employability and occupational status in persons with epilepsy». J. Nerv. Ment. Dis., 168, pp. 236-240.
- DIKMEN, S.; MATTHEWS, C.G. y HARLEY, J.P.:
- (1975): «The effect of early versus late onset of major motor epilepsy upon cognitive intellectual function». Epilepsia, 16, pp. 73-81.
 - (1977): «Effects of early versus late onset of major motor epilepsy on cognitive-intellectual functions in adults: further considerations». Epilepsia, 18, pp.31-36.
- DODRILL, C.B.:
- (1975): «Diphenylhydantoin serum levels, toxicity and neuropsychological performance in patients with epilepsy». Epilepsy, 16, pp. 593-600.

- (1980): «Interrelationships between neuropsychological data and social problems in epilepsy». En LANGER, R., ANGELERI, F. y PENRY, J.K. (eds.): Advances in Epileptology: Xith Epilepsy International Symposium. New York, Raven Press, pp. 191-197.
 - (1981): Neuropsychology of Epilepsy. En FILSKOV y BOLL (Eds.). Handbook of Clinical Neuropsychology. New York, John Wiley.
 - (1982): «Neuropsychology». En LAIDLAW, J. y RICHENS, A.: A Textbook of Epilepsy. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 282-291.
 - (1986): «Correlates of generalised tonic-clonic seizures with intellectual, neuropsychological, emotional and social function in patients with epilepsy». Epilepsia, 27, pp. 399-411.
- DODRILL, C.B. y TROUPIN, A.S. (1977): «Psychotropic effects of carbamazepine in epilepsy: A double-blind comparison with phenytoin». Neurology, 27, pp. 1.023-1.028.
- DODRILL, C.B. y WILKUS, R.J. (1978): «Neuropsychological correlates of the EEG in epileptics: III. Generalised non-epileptiform abnormalities». Epilepsia, 19, pp. 453-462.
- DRODRILL, C.B. y TEMKIN, N.R. (1989): «Motor speed is a contaminating factor in evaluating the "cognitive" effects of phenytoin». Epilepsia, 30 (4), pp. 453-457.
- DONGIER, S. (1959): «Statistical study of clinical and electroencephalographic manifestations of 536 psychotic episodes occurring in 516 epileptics between clinical seizures». Epilepsia, 1, pp. 117-142.
- ELLIOT, A.F. (1976): «The neurology of explosive rage. The discontrol syndrome». The Practitioner, vol. 217.

ELWES, R.D.C.; JOHNSON, A.L.; SHORVON, S.D. y REYNOLDS, E.H. (1984): «The prognosis for seizure control in a newly diagnosed epileptic patients». N. Engl. J. Med., 311, pp. 944-947.

FALCONER, M.A. (1974): «Mesial temporal (Ammon's horn) sclerosis as a common cause of epilepsy: aetiology, treatment and prevention». Lancet, 2, pp. 767-770.

FARBER, D.A. (1983): «Ontogenia de las estructuras cerebrales». En SMIRNOV, A.A. y col.: Fundamentos de psicofisiología. México, Siglo XXI, pp. 257-280.

FEDIO, P. y MIRSKY, A.F. (1969): «Selective intellectual deficits in children with temporal lobe or centrencephalic epilepsy». Neuropsychologia, 7, pp. 287-300.

FENTON, G.W.:

- (1981): «Psychiatric disorders of epilepsy: classification and phenomenology». En REYNOLDS, E.H. y TRIMBLE, M.R. (eds.): Epilepsy and Psychiatry. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 12-26.

- (1983): «Epilepsy, personality and behavior». En CLIFFORD ROSE, F.: Research Progress in Epilepsy. Progress in Neurology Series. London, Pitman Press, pp. 188-209.

FENWICK, P. (1982): «EEG studies». En REYNOLDS, F.H. y TRIMBLE, M.R. (eds.): Epilepsy and Psychiatry. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 242-263.

FERGUSON, S.M.; RAYPORT, M.; GARDNER, R.; KASS, W.; WEINER, H. y REISER, M.F. (1969): «Similarities in mental content of psychotic states, spontaneous seizures, dreams, and responses to electrical brain stimulation in patients with temporal lobe epilepsy». Psychosom. Med., 31, pp. 479-497.

- FILSKOV, S. y BOLL, T.J. (Eds.) (1981): Handbook of Clinical Neuropsychology. New York, John Wiley.
- FLOREZ, J. (1983): «Fármacos antiepilépticos: mecanismo de acción». En Neurofarmacología fundamental y clínica, Tomo I. Pamplona, EUNSA, pp. 171-203.
- FREEDMAN, M.; KAPLAN, I. y SADOCK, J. (1977): Compendio de psiquiatría. Barcelona, Salvat Editores, p. 331.
- FULLER TORRES, E. (1980): «Neurological abnormalities in schizophrenic patients». Biol. Psychiat., 15, pp. 381-388.
- GADDES, W.H. (1985): Learning Disabilities and Brain Function: A Neuropsychological Approach, (2nd. ed.), New York, Springer-Verlag.
- GALTON, F.:
- (1863): Inquiries into Human Faculty and its Development. London, MacMillan. Citado por Brown y Reynolds en Epilepsy and Psychiatry, op.cit., pp. 148-149.
 - (1914): Hereditary Genius. New York, MacMillan. Citado por BROWN y REYNOLDS en Epilepsy and Psychiatry, op.cit., pp. 148-149.
- GASTAUT, H.:
- (1954): «Interpretation of the symptoms of psychomotor epilepsy in relation to physiological data on rhinencephalic function». Epilepsia, 3, pp. 84-88.
 - (1964): «Enquiry into the education of epileptic children». En British Epilepsy Association and International Bureau for Epilepsy: Epilepsy and Education, a Report of a Seminar in Marseilles.

- (1969): «Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures». Epilepsia, 10 (suppl.), pp. 2-21.
- (1983): «A proposed completion of the current international classification of the epilepsies». En Research Progress in Epilepsy. London, Ed. F. Clifford Rose, pp.8-13.

GASTAUT, H. y cols. (1973): Diccionario de Epilepsia. Parte I: Definiciones. Ginebra, OMS.

GASTAUT, H. y BROUGHTON, R. (1974): Ataques epilépticos. Barcelona, Ed. Toray, S.A.

GASTAUT, H. y COLLOMB, H. (1954): «Étude du comportement sexuel chez les épileptiques psychomoteurs». Ann. Med. Psychol., (Paris) 112, pp. 657-696.

GASTAUT, H. y GASTAUT, J.L. (1976): «Computerised transverse axial tomography in epilepsy». Epilepsia, 17, pp. 325-334.

GASTAUT, H.; MORIN, G. y LESEVRE, N.:

- (1955): «Étude du comportement des épileptiques psychomoteurs dans l'intervalle de leurs crises». Ann. Med. Psychol., (Paris) 113, pp. 1-27.
- (1975): «Étude du comportement des épileptiques psychomoteurs dans l'intervalle de leurs crises». Ann. Med. Psychol., (Paris) 113, pp. 1-27.

GAZZANIGA, M.S. y SPERRY, R.W. (1967): «Language after section of the cerebral commissures». Brain, 90, pp. 131-148.

GEARY, D.C. y GILGER, J.W. (1984): «The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery-Children's Revision: Comparison of learning disabled and normal children matched on Full Scale IQ». Perceptual and Motor Skills, 58, pp. 115-118.

- GIBBS, F.A. (1951): «Ictal and non ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy». Journal of Nervous and Mental Diseases, 11: 522-528.
- GIBBS, F.A. y GIBBS, E.L. (1952): Atlas of Electroencephalography, vol. 2: Epilepsy. Cambridge (Mass.), Addison Wesley.
- GIBBS, F.A.; GIBBS, E.L. y LENNOX, W.G. (1937): «Epilepsy; a paroxysmal cerebral dysrhythmia». Brain, 60, pp. 377-388.
- GILLHAM, R.A. (1989): «Psychomotor and cognitive function in antiepileptic monotherapy». En Fourth International Symposium on Valproate and Epilepsy. London, Chadwick, RSM, pp. 247-252.
- GIORDANI, B.; BERENT, S.; SACKELLARES, J.C.; ROURKE, D.; SEIDENBERG, M.; O'LEARY, D.S.; DREIFUSS, F.E. y BOLL, T.J. (1985): «Intelligence performance of patients with partial and generalized seizures». Epilepsia, 26, pp. 37-42.
- GLASS, D.H. y MATTSON, R.H. (1973): «Psychopathology and emotional precipitation of seizures in temporal lobe and nontemporal lobe epileptics». En Proceedings of the 18th Annual Convention of the American Psychological Association, vol. 8, American Psychological Association, Washington D.C., pp. 425-426.
- GLOOR, P. (1974): «Hans Berger - psychophysiology and the discovery of the human electroencephalogram». En HARRIS, P. y MAWDSLEY, C. (eds.): Epilepsy, Proceedings of the Hans Berger Centenary Symposium, Edinburgh, London, New York, Churchill Livingstone, pp. 353-373.

GLOWNSKI, U. (1973): «Cognitive deficits in temporal lobe epilepsy: an investigation of memory functioning». J. Neur. Ment. Dis., 157, pp. 129-137.

GODDARD, G.V.; McINTYRE, D.C. y LEECH, C.K. (1969): «A permanent change in brain function resulting from daily electrical stimulation». Exp. Neurol., 25, pp. 295-330.

GOLDBERG, L.R. (1972): «Man vs. mean: The exploitation of group profiles for the construction of diagnostic classification systems». J. Abn. Psychol., 79, pp. 121-131.

GOLDEN, C.J.:

- (1977): «Validity of the Halstead-Reitan neuropsychological battery in a mixed psychiatric and brain-injured population». J. Consult. Clin. Psychol., 45, pp. 1.043-1.051.

- (1981): «The Luria-Nebraska Children's Battery: Theory and formulation». En HYND, G.W. y OBRZUT, J.E. (eds.): Neuropsychological Assessment and the School-Age Child: Issues and Procedures. New York, Grune & Stratton, pp. 277-302.

GOLDEN, C.J.; HAMMEKE, T.A. y PURISCH, A.D.:

- (1978): «Diagnostic validity of the Luria Neuropsychological Battery». J. Consult. Clin. Psychol., 46, pp. 1.258-1265.

- (1980): The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. Los Angeles, Western Psychological Services.

- (1983): The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery, (4th printing). Los Angeles, Western Psychological Services.

GOWERS, W.R. (1881): Epilepsy and Other Chronic Convulsive Diseases: Their Causes, Symptoms and Treatment. London, Churchill. Citado por Brown y Reynolds en Epilepsy and Psychiatry, op.cit., pp. 147-148.

GRAHAM, P. y RUTTER, M. (1968): «Organic brain dysfunction and child psychiatric disorder». Br. Med. J., 3, pp. 695-700.

GRANT, I. y ADAMS, K.M. (1986): Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders. Oxford, Oxford University Press, pp. V-VII.

GREEN, J.B. y HARTLAGE, L.G. (1971): «Comparative performance of epileptic and non-epileptic children and adolescents». Dis. Nerv. System, 32, pp. 418-421.

GRIESINGER, W.:

- (1845): Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Stuttgart. Citado por Yozawitz, en Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders, op.cit., p. 122.

- (1868-69): «Über einige epileptoide Zustände». Arch. Psychiatr. Nervenk, 1, pp. 320-333. Citado por Yozawitz, en Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders, op.cit., p. 122.

GUERRANT, J.; ANDERSON, W.W.; FISHER, A.; WEINSTEIN, M.R.; JAROS, R.M. y DESKINS, A. (1962): Personality in Epilepsy. Springfield (Illinois), Thomas.

GUEY, T.; CHARLES, C.; COQUILERY, C.; ROGER, J. y SOULAYROL, R. (1967): «Study of psychological effects of ethosuximide (Zarontin) on 25 children suffering from petit mal epilepsy». Epilepsia, 8, pp. 129-141.

- GUDMUNDSSON, G. (1966): «Epilepsy in Iceland. A clinical and epidemiological investigation». Acta Neurol. Scand., supplement 25.
- GUSTAVSON, J.L.; GOLDEN, C.J.; WILKENING, G.N.; HERMANN, B.P.; PLAISTED, J.R.; MacINNES, W.D. y LEARK, R.A. (1984): «The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery - Children's Revision: Validation with brain-damaged and normal children». Journal of Psychological Assessment, 2, pp. 199-208.
- HALSTEAD, H. (1957): «Abilities and behaviour of epileptic children». J. Mental Science, 103, pp. 28-47.
- HARK, W.K. y ERVIN, F.R. (1970): Violence and the Brain. Harper Row, pp. 60-63 y 125-133.
- HAWTON, K.; FAGG, J. y MARSACK, P. (1980): «Association between epilepsy and attempted suicide». J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 43: 168-170.
- HEATH, R.G.:
- (1979): Subcortical Brain Function Correlates of Psychopathology and Brain Disfunction. New York, Ed. Shagass, Gershon, Fridhoff, Raven Press, pp. 51-67.
 - (1982): «Psychosis and epilepsy: Similarities and differences in the anatomic-physiologic substrate». En Adv. Biol. Psychiat., vol. 8, Karger, Basel, pp. 106-116.
- HEATON, R.K.; BAADE, L.E. y JOHNSON, K.L. (1978): «Neuropsychological test results associated with psychiatric disorders in adults». Psychol. Bull., 85, pp. 141-162.

HEINEMANN, U.; KONNERTH, A.; LOUVEL, J.; LUX, H.D. y PUMAIN, R. (1982): «Changes in extracellular free Ca^{2+} in normal and epileptic sensorimotor cortex of cats». En KLEE, M.R., LUX, H.D. y SPECKMANN, E.J. (eds.): Physiology and Pharmacology of Epileptogenic Phenomena. New York, Raven Press, pp.29-35.

HERMANN, B.P.:

- (1981): «Deficits in neuropsychological functioning and psychopathology in persons with epilepsy: A rejected hypothesis revisited». Epilepsia, 22, pp. 161-167.

- (1982): «Neuropsychological functioning and psychopathology in children with epilepsy». Epilepsia, 23, pp. 545-554.

HERMANN, B.P.; DESAI, B. y WHITMAN, S. (1988): «Epilepsy». En VAN HASSELT, V., STRAIN, P. y HERSEN, M. (eds.): Handbook of Developmental and Physical Disabilities. New York, Pergamon Press, pp. 247-270.

HERMANN, B.P.; SCHWARTZ, M.S.; KARNES, W.E. y VAHDAT, P. (1980): «Psychopathology in epilepsy: Relationship of seizure type to age at onset». Epilepsia, 21, pp. 15-23.

HERMANN, B.P. y SEIDENBERG, M. (1989): Childhood Epilepsies: Neuropsychological and Intervention Aspects, New York, John Wiley and Sons, pp. IX-XII.

HERMANN, B.P. y STEVENS, J.R. (1980): «Interictal behavioral correlates of the epilepsies». En HERMANN, B.P. (ed.): A Multidisciplinary Handbook of Epilepsy, Springfield, Charles C. Thomas, pp. 272-307.

HERMANN, B.P. y WHITMAN, S. (1984): «Behavioral and personality correlates of epilepsy: A review methodological critique and conceptual model». Psychol. Bulletin, 95, pp. 451-497.

- HIPPOCRATES (1839-61): Oeuvres complètes d'Hippocrate. 10 vols. Paris, editado por Littré E. Citado por Temkin en The Falling Sickness, op.cit., pp. 5, 6, 9, 11, 12, 15, 17 y 19.
-
- HOLDSWORTH, L. y WHITMORE, K. (1974): «A study of children with epilepsy attending ordinary schools. I. Their seizure patterns, progress and behaviour in school». Dev. Med. Child. Neurol., 16, pp. 746-758.
-
- HOLAWACH, J.; THURSTON, D.L. y O'LEARY, J. (1958): «Jacksonian seizures in infancy and childhood». J. Pediat., 52, pp. 670-686.
-
- HOOPER, S.R. y WILLIS, W. (1989): Learning Disability Subtyping. New York, Springer-Verlag.
-
- HYND, G.W. y COHEN, M. (1987): La dislexia: teoría neuropsicológica, investigación y diferenciación clínica. Ed. Panamericana.
-
- HYND, G.W. y OBRZUT, J.E. (eds.) (1981): Neuropsychological Assessment and the School-Age Child: Issues and Procedures. New York, Grune & Stratton.
-
- INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY (Commission on Classification and Terminology) (1981): «Proposals for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures». Epilepsia, pp. 489-501.
-
- IVERSON, S. (1977): «Temporal lobe amnesia». En WHITTY, C.W.M. y ZANGWILL, O.L.: Amnesia. London, Butterworths.
-
- JACKSON, J. HUGHLINGS (1931): Selected Writings of John Hughlings Jackson. Vol. 1, p. 8. Eds. J.Taylor, G.Holmes y F.M.R. Walshe. London, Hodder and Stoughton. Citado por Temkin en The Falling Sickness, op.cit., pp. 328-346.

- JENNEKENS-SCHINKEL, A.; LINSCHOOTEN-DUIKERSLOOT, E.M.E.M.; BOUMA, P.A.D.; PETERS, A.C.B. y STIJNEN, Th. (1987): «Spelling errors made by children with mild epilepsy: writing-to-dictation». Epilepsia, 28 (5), pp. 555-563.
- JOHNSTONE, E.C.; CROW, T.C.; FRITH, C.D.; STEVENS, M.; KREEL, L. y HUSBAND, J. (1978): «The dementia of dementia praecox». Acta Psychiat. Scand., 57, pp. 305-324.
- JOMSKAIA, E.D. (1983): «Las modificaciones sistémicas de la actividad bioeléctrica del cerebro como base neurofisiológica de los procesos psíquicos». En SMIRNOV, A.A. y col.: Fundamentos de psicofisiología. México, Siglo XXI, pp. 237-256.
- KAIL, R. y HAGEN, J.W. (1982): «Memory in childhood». En WOLMAN, B. y col. (eds.): Handbook of Developmental Psychology. New Jersey, Prentice Hall, Englewood Cliffs, pp. 350-366.
- KARASU, T.B. (1982): «Psychotherapy and pharmacotherapy: Toward an integrative model». Am. J. Psychiatry, 139 (9), pp. 1.102-1.113.
- KEATING, L.E. (1960): «A review of the literature on the relationship of epilepsy and intelligence in school children». J. Mental Science, 106, pp. 1.042-1.059.
- KILLOH, L. (1961): «An EEG study of the analeptic effect of imipramine». Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 13, pp. 216-223.
- KIMURA, D. (1964): «Cognitive deficit related to seizure patterns in centrencephalic epilepsy». J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 27, pp. 291-295.

- KOLARSKY, A.; FREUND, K.; MACHEK, J. y POLACK, O. (1967): «Male sexual deviation: Association with early temporal lobe damage». Arch. Gen. Psychiatry, 17, pp. 735-743.
- KLONOFF, H., FIGIBER, C.H. y HUTTON, G.H. (1970): «Neuropsychological patterns in chronic schizophrenia». J. Nerv. Ment. Dis., 150, pp. 291-300.
- KLØVE, H. y MATTHEWS, C.G. (1966): «Psychometric and adaptive abilities in epilepsy with different aetiology». Epilepsia, 7, pp. 330-338.
- KRAEPELIN, E. (1923): Psychiatrie, vol. 3, 8ª edición. Leipzig, Johann Ambrosius Barth. Citado por Blumer en Psychiatric Aspects of Epilepsy, op.cit., pp. 26-32.
- KRAFFT-EBING, R.V. (1883): Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage. 2 vols. Stuttgart. Citado por Temkin en The Falling Sickness, op.cit., pp. 364 y 369.
- KRETSCHMER, S. y ENKE, W. (1936): Die Persönlichkeit der Athletiker. Leipzig, Thieme. Citados por Alonso Fernández en Fundamentos de la psiquiatría actual, op.cit., pp. 753-754.
- KRISTENSEN, O. y SINDRUP, E.H. (1978): «Psychomotor epilepsy and psychosis. I. Physical aspects. II. Electroencephalographic findings (Sphenoidal electrode recordings)». Acta Neurol. Scand., 57, pp. 361-377.
- LACHAR, D.; LEWIS, R. y KUPKE, T. (1979): «MMPI in differentiation of temporal lobe and nontemporal lobe epilepsy: Investigation of three levels of test performance». J. Clin. Consult. Psychol., 47, pp. 186-188.

LACKS, P.B.; COLBERT, J.; HARROW, J. y LEVINE, J. (1970): «Further evidence concerning the diagnostic accuracy of the Halstead organic test battery». J. Clin. Psychol., 28, pp. 480-481.

LADAVAS, E.; UMILTA, C. y PROVINCIALI, L. (1979): «Hemispheric-dependent cognitive performances in epileptic patients». Epilepsia, 20, pp. 493-502.

LAIDLAW, J. (1976): A Textbook of Epilepsy. Edinburgh, Churchill Livingstone.

LENNOX, W.G. (1942): «Brain injury drugs and environment as causes of mental decay in epileptics». Am. J. Psychiat., 99, pp. 174-180.

LENNOX, W.G. y LENNOX, M.A. (1960): Epilepsy and Related Disorders. Boston, Little Brown.

LIGA FRANCESA CONTRA LA EPILEPSIA (1980): Epilepsia y epilépticos. Barcelona, Ed. Labaz, S.A.

LISHMAN, W.A. (1978): Organic Psychiatry. Oxford, Blackwell Scientific Publications.

LOMBROSO, C.:

- (1887): L'homme criminel. Traducido de la 4ª edición italiana por M.M. Regnier y Bournet. París. Citado por Temkin en The Falling Sickness, op.cit., pp. 366-367.

- (1889): L'homme de génie. Traducido de la 6ª edición italiana por F. Colonna d'Istria. París. Citado por Temkin en The Falling Sickness (1979), op.cit., pp. 367-368.

- LOMBROSO, C.T. (1967): «Sylvian seizures and midtemporal spike foci in children». Archs. Neurol. Chicago, 17, pp. 52-59.
- LOISEAU, P.; STUBE, E.; BROUSTET, D.; BATTELLEOCHI, S.; GOMENI, C. y MORSELLI, P.D.:
- (1981): «Evaluation of memory function in a population of epileptic patients and matched controls». Acta Neurologica Scandinavica, 62, pp. 80 y 58-61.
 - (1983): «Learning impairment in epileptic patients». Epilepsia, 24, pp. 183-192.
 - (1988): «Memory and epilepsy». En Epilepsy, Behaviour and Cognitive Function, op.cit., pp. 165-175.
- LONDON, D.R. (1980): «Hormonal effects of anticonvulsant drugs». En CANGER, R., ANGELERI, F., PENTRY, J.K. (eds.): Advances in Epileptology. New York, Raven Press, pp. 399-405.
- LONG, C.G. y MOORE, J.R. (1979): «Parental expectations for their epileptic children». J. Child Psychol. Psychiat., 20, pp. 313-324.
- LÖSCHER, W. (1981): «Biochemical pharmacology of inhibitors of GABA metabolism and valproic acid». En MORSELLI, P.L., LLOYD, K.G., LÖSCHER, W., MELDRUM, B. y REYNOLDS, E.H. (eds.): Neurotransmitters, Seizures and Epilepsy. New York, Raven Press, pp. 93-105.
- LURIA, A.R.:
- (1965): «L.S. Vygotsky and the problem of localization of functions». Neuropsychologia, 3, pp. 387-392.
 - (1973): The Working Brain. New York, Basic Books.
 - (1974): El cerebro en acción. Barcelona, Ed. Fontanella, S.A., pp. 103-105.

- (1983): «Organización funcional del cerebro». En SMIRNOV, A.A. y col.: Fundamentos de psicofisiología, México, siglo XXI, pp. 113-142.
- LURIA, A.R. y MAJOVSKI, L.V. (1977): «Basic approaches used in American and Soviet clinical neuropsychology». American Psychologist, november, 959-968, p. 62.
- LLOYD, K.G.; MUNARI, C.; BOSSI, L.; STOEFFELS, C.; TALAIRACH, J. y MORSELLI, P.L. (1981): «Biochemical evidence for the alterations of GABA-mediated synaptic transmission in pathological brain tissue (stereo EEG or morphological definition) from epileptic patients». En MORSELLI, P.L., LLOYD, K.G., LÖSCHER, W., MELDRUM, B y REYNOLDS, E.H. (eds.): Neurotransmitters, Seizures and Epilepsy. New York, Raven Press, pp. 325-337.
- MACKAY, A. (1979): «Self-poisoning: A complication of epilepsy». Brit. J. Psychiatry, 134, pp. 277-282.
- MACLEOD, C.M.; DEKABAN, A.S. y HUNT, E. (1978): «Memory impairment in epileptic patients: Selective effects of phenobarbitone concentrations». Science, 202, pp. 1.102-1.104.
- MALEC, J. (1978): «Neuropsychological assessment of schizophrenia versus brain damage: A review». J. Nerv. Ment. Dis., 166: 507-516.
- MCGUCKIN, H.M. (1980): «Changing the world view of those with epilepsy». En CANGER, R., ANGELERI, F. y PENRY, J.K. (eds.): Advances in Epileptology. XIth Epilepsy International Symposium. New York, Raven Press, pp. 205-208.
- MANGA, D. y RAMOS, F. (1991): «Neuropsicología de la edad escolar: aplicaciones de la teoría de A. R. LURIA a niños a través de la Bateria Luria-DNI». Madrid. Visor.

MARTINEZ LAGE, J.M. (1983): «Terapéutica de las epilepsias». En Neurofarmacología fundamental y clínica. Pamplona, EUNSA, tomo I, pp. 279-302.

MATTIS, S.; FRENCH, J.H. y RAPIN, I: (1975): «Dyslexia in children and young adults: Three independent neuropsychological syndromes». Developmental Medicine and Child Neurology, 17, pp. 150-163.

MATSUMOTO, H. y AJMONE-MARSAN, C.

- (1964): «Cortical cellular phenomena in experimental epilepsy: Interictal manifestations». Exp. Neurol., 9, pp. 286-304.

- (1964): «Cortical cellular phenomena in experimental epilepsy: Ictal manifestations». Exp. Neurol., 9, pp. 305-326.

MATTHEWS, C.G. y HARLEY, J.P. (1975): «Cognitive and motor sensory performances in toxic and non-toxic epileptic subjects». Neurology, 25, pp. 184-188.

MATTHEWS, C.G. y KLØVE, H. (1967): «Differential psychological performances in major motor, psychomotor, and mixed seizure classification of known and unknown etiology». Epilepsia, 8, pp. 117-128.

MATTSON, R.H. (1980): «Value of intensive monitoring». En WADA, J.A. y PENRY, J.K. (eds.): Advances in Epileptology: The Xth Epilepsy International Symposium. New York, Raven Press, pp. 43-51.

MAUZ, F. (1957): Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Leipzig, Thieme. Citado por Alonso Fernández en Fundamentos de la psiquiatría actual, op.cit., pp. 753-754.

- MAYRAL, P. y BEAUSSART, M. (1958): «Les pointes-ondes prérolan-
diques: Expression EEG très particulière. Étude électrocli-
nique de 21 cas». Rev.Neurol. (Paris), 99, pp. 201-206.
- MAYEUX, J.; BRANDT, J.; ROSEN, J. y BENSON, F. (1980): «Interic-
tal memory and language in temporal lobe epilepsy». Neuro-
logy, 30, pp. 120-125.
- MEIER, M.J. y FRENCH, L.A. (1965): «Some personality correlates
of unilateral and bilateral EEG abnormalities in psychomo-
tor epileptics». J. Clin. Psychol., 21, pp. 3-9.
- MELDRUM, B. S. (1981): «Neuropathology an pathophysiology». En
LAIDLAW, J. y RICHENS, A. (eds.): A Textbook of Epilepsy.
Edinburgh, Churchill Livingstone.
- MELDRUM, B. (1975): « Drugs modifying dopaminergic activity and
behaviour. The EEG and epilepsy in Papio-Papio». European
J. Pharmacol., 32, pp. 203-213.
- MENDIUS, J.R., y ENGEL, J. (1985): "Studies of hemispheric
lateralization in patients with partial epilepsy". En D.F.
Benson y E. Zaidel (Eds.), The Dual Brain. New York, The
Guilford Press, pp. 263-276.
- MENNINGER, K. (1963): The Vital Balance. New York, Viking Press.
- MEYER, V. y YATES, A.J. (1955): «Intellectual changes following
temporal lobectomy for psychomotor epilepsy: preliminary
communication». J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 18, pp.
44-52.
- MILBERG, W.; GREIFFENSTEIN, M.; LEWIS, R.Q. y ROURKE, D. (1980):
«Differentiation of temporal lobe and generalised patients
with the WAIS». J. Consult. Clin. Psychol., 48, pp. 39-42.
- MILNER, B. (1975): «Psychological aspects of focal epilepsy and
its neurosurgical management». Adv. Neurol., 8, pp.299-321.

- MINKOWSKA, F. (1923): «Recherches généalogiques et problèmes touchant au caractère (en particulier à celui de l'épileptoidie)». Ann. Méd. Psych., 81, pp. 149.
- MIRSKY, A.F. (1989): «Information processing in petit mal epilepsy». En HERMANN, B.P. y SEIDENBERG, M. (eds.): Childhood Epilepsies: Neuropsychological, Psychosocial and Intervention Aspects. Chichester, John Wiley & Sons, pp. 51-69.
- MIRSKY, A.F.; PRIMAC, D.W.; MARSAN, C.A.; ROSVOLD, H.E. y STEVENS, J.R. (1960): «A comparison of the psychological test performance of patients with focal and non-focal epilepsy». Exp. Neurol., 2, pp. 75-89.
- MOHAN, V.; VARMA, V.K. y SAWHNEY, B.B. (1976): «Intellectual and memory functions in epileptics». India Neurol., 24, p. 110.
- MOREL, B.A. (1857): Traité de dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ses variétés maladives. Paris, Ballière, vol. 1.
- MORGAN, A. y GROH, C. (1980): «Changes in visual perception in children with epilepsy». En KULIG, B., MEINARDI, H. y STORES, G. (eds.): Epilepsy and Behaviour '79. Lisse, Swets & Zeitlinger.
- MOSES, J.A. Jr.; CSERNANSKY, J.G. y LEIDERMAN, D.B. (1988): «Neuropsychological criteria for identification of cognitive deficit in limbic epilepsy». Int. J. Clin. Neuro-psychol., 10 (3), pp. 106-112.
- NEUMANN, H. (1859): Lehrbuch der Psychiatrie. Erlangen, F. Euke. Citado por Hill en Epilepsy and Psychiatry, op.cit., p.3.

- OBRZUT, J.E. (1981): «Neuropsychological assessment in the schools». School Psychology Review, 10, pp. 331-342.
- OBRZUT, J.E. y HYND, G.W. (eds):
- (1986a): Child Neuropsychology, Vol. 1. Theory and Research. Orlando, Fla., Academic Press.
 - (1986b): Child Neuropsychology, Vol. 2. Clinical Practice. Orlando, Fla., Academic Press.
- O'DONOHUE, N.V. (1982): Epilepsias en la infancia. Barcelona, Ediciones Doyma, pp. 5-6 y 101-106.
- OKUMA, T.; KISHMOTO, A.; INOUE, K.; MATSUMOTO, H.K.; OGUAR, A.; MATSUSHITA, T.; NAKLAO, T. y OGURA, C. (1973): «Anti-manic and prophylactic effects of carbamazepine on manic-depressive psychosis». Folia Psychiatr. Neurol. Jpn., 27, pp. 283-297.
- OLDFIELD, R.C. (1971): «The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory». Neuropsychology, 9: 97-119.
- O'LEARY, D.S.; SEIDENBERG, M.; BERENT, S. y BOLL, T.J. (1981): «Effects of age of onset of tonic-clonic seizures on neuropsychological performance in children». Epilepsia, 22, pp. 197-204.
- O'LEARY, D.S.; LOVELL, M.R.; SACKELLANAS, J.C.; BERRENT, S. y BOLL, T.J. (1983): «Effects of age of onset of partial and generalized seizures on neuropsychological performance in children». J. of Nerv. and Ment. Dis., 171, 624-629.
- OLLER DAURELLA, L. (1982): «Trastornos psíquicos críticos en la epilepsia». Rev. Dpto. Psig. Facul. Med. Barcelona, 9 (1), pp. 7-21.

OLLER DAURELLA, L.; OLLER FERRER-VIDAL, L. y SANCHEZ, M.E. (1982): «Edad de comienzo de las epilepsias y de los diferentes tipos de crisis epilépticas». Rev. Neurol., 10, Barcelona, pp. 15-32.

ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (1978): Trastornos mentales: Glosario y guía para su clasificación según la novena Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades.

OSSETIN, J. (1988): «Methods and problems in the assessment of cognitive function in epileptic patients». En: Epilepsy, Behaviour and Cognitive Function. Chichester, John Wiley & Sons, pp. 9-23.

OXLEY, J.; RECHENS, A. y WADSWORTH, J. (1979): «Improvement in memory function in epileptic patients following a reduction in serum phenobarbitone levels». Abstr. 11th Epilepsy Int. Symp., Florence (Italy).

OZIDRIM, E.; RENDA, Y. y EPIR, S. (1977): «Effects of phenobarbitone and phenytoin on the behaviour of epileptic children». En Advances in Epileptology: Psychology and New Diagnostic Approaches. Lisse, Swets & Zeitlinger.

PARÉ, A. (1840-41): Oeuvres complètes, revues, etc. par J.F. Malgaigne, 3 vols. Paris. Citado por Temkin en The Falling Sickness, op.cit., pp. 201-202.

- PASSLER, M.A.; ISAAC, N. y HYND, G.W. (1985): «Neuropsychological development of behaviour attributed to frontal lobe functions in children». Developmental Neuropsychology, 1, pp. 349-370.
- PAVIG, P.M. (1962): «An Thioridazine hydrochloride in the treatment of behaviour disorders in epileptics». Am. J. Psychiat., 117, pp. 832-833.
- PAZZAGLIA, P. y FRANK-PAZZAGLIA, L. (1976): «Record in grade school of pupils with epilepsy: An epidemiological study». Epilepsia, pp. 361-366.
- PECKHAM, C. (1974): «National child development study (1958 cohort)». Personal Communication.
- PEDLEY, T.A. (1978): «The pathophysiology of focal epilepsy: neurophysiological considerations». Ann. Neurol., 3, pp.2-9.
- PENFIELD, W. y JASPER, H.:
- (1946): «Highest level seizures». Nervous Mental Diseases, 26, p. 252.
 - (1954): Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Boston, Little Brown and Co., y London, J. & A. Churchill.
- PICHOT, P. (1983): Un siglo de psiquiatría. París, Ed. Roger Dacosta, pp. 11-23.
- PINEL, J.P.J. y ROVNER, L.I. (1978): «Electrode placement and kindling-induced experimental epilepsy». Exp. Neurol., 58, pp. 335-346.

PINEL, Ph. (1813): Nosographie philosophique, t. 3, París.
Citado por Temkin en The Falling Sickness, op.cit., p. 271.

POLIAKOV, G.I. (1983): «La corteza cerebral humana». En SMIRNOV, A.A. y col.: Fundamentos de psicofisiología, México, Siglo XXI, pp. 61-80.

POLKEY, C.E. (1982): «Neurosurgery». En LAIDLAW, J. y RICHENS, A. (eds.): A Textbook of Epilepsy. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 399-422.

POND, D.A.:

- (1957): «Psychiatric aspects of epilepsy». Journal of Indian Medical Profession, 3, pp. 1.141-1.145.
- (1961): «Psychiatric aspects of epileptic and brain damaged children». Brit.Med.J., 2, pp. 1.454-1.459.

POND, D.A. y BIDWELL, B.H. (1960): «A survey of epilepsy in fourteen general practices. II. Social & psychological aspects». Epilepsia, 1, pp. 285-299.

PORTELLANO PEREZ, J.A. (1991): «Tratamiento psicológico de la epilepsia». En Las epilepsias. Un estudio multidisciplinar. J. Portellano, J.A. Coullaut; A. Díez Cuervo; M. García de León; P. Rodríguez Ramos; J. Sánchez Caro. Ed. CEPE, pp. 91-98.

PORTER, R.J.:

- (1980): «Etiology and classification of epileptic seizures». En ROBB, P. (ed.): Epilepsy Updated: Causes and Treatment. Chicago, Year Book Medical Publishers, pp.1-10.
- (1986): Epilepsia: 100 principios básicos. Madrid, Interamericana, pp. 53-54 y 139-141.

POST, R.M. (1982): «Use of the anticonvulsant carbamazepine in primary and secondary affective illness: Clinical and theoretical implications». Psychol. Med., 12, pp. 701-704.

POST, R.M.; BALLENGER, J.C.; UHDE, T.W. y BUNNEY, W.E. (1982): «Carbamazepine in manic-depressive illness: implications for underlying mechanisms». En Post, Ballenger: Neurobiology of the Mood Disorders. Baltimore, Williams and Wilkins.

POST, R.M. y UHDE, T.W. (1983): «Treatment of mood disorders with antiepileptic medications: Clinical and theoretical implications». Epilepsia, 24 (suppl.), pp. 97-108.

PRATT, J.A.; JENNER, P.; JOHNSON, A.L.; SHORVON, S.D. y REYNOLDS, E.H. (1984): «Anticonvulsant drugs alter plasma tryptophan concentration in epileptic patients: Implications for antiepileptic action and mental function». J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 47, pp. 1.131-1.133.

PRINCE, D.A.:

- (1968): «The depolarization shift in "epileptic" neurons». Exp. Neurol., 21, pp. 467-485.

- (1982): «Epileptogenesis in hippocampal and neocortical neurons». En KLEE, M.R., LUX, H.D., LUX y SPECKMANN, T.J. (eds.): Physiology and Pharmacology of Epileptogenic Phenomena. New York, Raven Press, pp. 29-35.

QUADFASEL, A.F. y PRUYSER, P.W. (1955): «Cognitive deficit in patients with psychomotor epilepsy». Epilepsia, 4, pp.80-90

RAMSEY, R.D.; WILDER, B.J.; BERGER, J.R. y BRUNI, J. (1983): «A double blind study comparing carbamazepine with phenytoin as initial seizure therapy in adults»: Neurology, 33, pp. 904-910.

- RAUSCH, R.; LIEB, J.P. y CRANDALL, P.H. (1978): «Neuropsychologic correlates of depth spike activity in epileptic patients». Arch. Neurol., 35, pp. 699-705.
- REITAN, R.M. (1974): «Psychological effects of cerebral lesions in children of early school age». En REITAN, R.M. y DAVISON, L.A. (eds.): Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications. New York, John Wiley & Sons, pp. 53-89.
- REITAN, R.M. y DAVISON, L.A. (1974): Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications. New York, John Wiley & Sons, 417 pp.
- REITAN, R.M. y WOLFSON, D. (1985): The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. Tucson (Arizona), Neuropsychology Press.
- REYNOLDS, E.H.:
- (1975): «Chronic antiepileptic toxicity: A review». Epilepsia, 16, pp. 319-352.
 - (1976): «Neurological aspects of folate and vitamin B₁₂ metabolism». En HOFFBRAND, A.V. (ed.): Clinics in Haematology, 5, Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 661-696.
 - (1981): «Biological factors in psychological disorders associated with epilepsy». En REYNOLDS, E.H. y TRIMBLE, M.R. (eds.): Epilepsy and Psychiatry. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 264-290.
 - (1983): «Mental effects of antiepileptic medication: A review». Epilepsia, 24 (suppl. 2), pp. 85-95.
- REYNOLDS, E.H. y TRAVERS, R.D. (1974): «Serum anticonvulsant concentrations in epileptic patients with mental symptoms». Br. J. Psychiat., 124, pp. 440-445.

REYNOLDS, E.H. y SHORVON, S.D. (1981): «Monotherapy or polytherapy for epilepsy?». Epilepsia, 22, pp. 1-10.

REYNOLDS, E.H. y TRIMBLE, M.R. (1981): Epilepsy and Psychiatry. Edinburgh, Churchill Livingstone, p.v.

REYNOLDS, E.H. y TRIMBLE, M.R. (Eds.) (1989): The Bridge Between Neurology and Psychiatry. Edinburgh, Churchill Livingstone.

REYNOLDS, E.H.; ELWES, R.D.C. y SHORVON, S.D. (1983): «Why does epilepsy become intractable? Prevention of chronic epilepsy». Lancet, 2, pp. 952-954.

REYNOLDS, J.R. (1861): Epilepsy: Its Symptoms, Treatment, and Relation to Other Chronic Convulsive Diseases. London. Citado por Hill en Epilepsy and Psychiatry, op.cit., pp. 6-7.

RIBAK, C.E.; HARRIS, A.B.; VAUGHN, J.E. y ROBERTS, E. (1979): «Inhibitory, GABAergic nerve terminals decrease at sites of focal epilepsy». Science, 205, pp. 211-214.

RICHARDS, C.D. (1976): «Observations on the mode of action of antiepileptic drugs». En BRADFORD, H.F. y MARSDEN, C.D. (eds.): Biochemistry and Neurology. London, Academic Press, pp. 185-193.

ROBERTSON, M. (1983): Depression in Patients with Epilepsy. Ph.D. thesis, University of Cape Town.

RODIN, E.A.:

- (1968): The Prognosis of Patients with Epilepsy. Springfield (Illinois), Charles C. Thomas.
- (1973): «Psychomotor epilepsy and aggressive behavior». Arch. Gen. Psychiatry, 28, pp. 210-213.

RODIN, E.A.; KATZ, M. y LENNOX, D. (1976): «Difference between patients with temporal lobe seizures and those with forms of epileptic attacks». Epilepsia, 17, pp. 313-



RODRIGUEZ RAMOS, P.:

- (1982): «Tratamiento de los trastornos de conducta en la epilepsia». En Epilepsia y conducta. op.cit., pp. 167-190.
- (1989): «Tratamiento de los trastornos psíquicos, en niños y adolescentes». En Epilepsia y Psiquiatría. op.cit., pp. 95-96.

ROGER, J.; LOB, H. y TASSINARI, C.A. (1974): «Status epilepticus». En WINKEN, P.J. y BRUYN, G.W (eds.): Handbook of Clinical Neurology, vol. 15. Amsterdam, North-Holland Publishing Company y New York, American Elsevier Publishing Co.

ROSS, E. y WEST, P.B. (1978): «Achievements and problems of British 11 year olds with epilepsy». En MEINARDI, H. y ROWAN, A.J. (eds.): Advances in Epileptology - 1977. Psychology and New Diagnostic Approaches. Amsterdam, Swets & Zeitlinger.

RUTTER, M.; GREENFIELD, D. y LOCKYER, L. (1967): «A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis. II. Social and behavioural outcome». Br. J. Psychiat., 118, pp. 1.183-1.199.

RUTTER, M.; GRAHAM, P. y YULE, W.:

- (1970): «A neuropsychological study in childhood». Clinics in Developmental Medicine, 35/36. London, S.I.M.P. with Heineman.
- (1970): «A neuropsychological study in childhood spasitics». Int. Med. Pub.. London, Heineman.

SAIZ RUIZ, J. (1989): «Aspectos clínicos de las depresiones en la epilepsia». En Epilepsia y psiquiatría. Madrid, Ciba-Geigy, pp. 25-31.

SANCHEZ CARO, J.:

- (1975): «La peligrosidad del enfermo epiléptico». En Epilepsia, cuestiones actuales, op.cit., pp. 105-109.
- (1979): «Aspectos psiquiátricos de las epilepsias». En Actualidades médicas en epilepsia, dirigido por A. Díez Cuervo, Madrid, Labaz, capítulo 7.
- (1982): «Las psicosis epilépticas: revisión y estudio de casos clínicos». En Epilepsia y conducta, op. cit., pp. 89-106.
- (1989): «Psicosis epilépticas y psicosis funcionales. Diagnóstico diferencial y estudio de casos». En Epilepsia y psiquiatría. Simposio Internacional. Madrid, Ed.Gaigy, pp. 161-172.
- (1991): «Historia de la epilepsia. Sinopsis neuropsiquiátricas». En Las epilepsias. Un estudio multidisciplinar, op.cit., pp. 55-65.
- (1991): «Epilepsia y psiquiatría». En Las epilepsias. Un estudio multidisciplinar, op.cit., pp. 99-119.

SANCHEZ CARO, J.; DIEZ CUERVO, A.; COULLAUT, J.A.; RODRIGUEZ RAMOS, P. y PORTELLANO, J.A. (1981): «Aggressiveness in young men with temporal lobe focus». III World Congress Biol. Psy., F.071, Estocolmo.

SAWICKI, R.F.; LEARK, R.; GOLDEN, C.J. y KARRAS, D. (1984): «The development of the pathognomonic, left sensorimotor, and right sensorimotor scales for the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery - Children's Revision». Journal of Clinical Child Psychology, 13, pp. 165-169.

SCATTON, B.; DEDEK, J.; ZIVKOVIC, B.; LIEGEOIS, C.; TROTTIER, S.; CHAUVEL, P. y BANCAUD, J. (1981): «Alterations of catecholamine, serotonin, acetylcholine and cyclic nucleotides in brain regions after cobalt-induced epilepsy in the rat». En MORSELLI, P.L., LLOYD, K.G., LÖSCHER, W.; MELDRUM, B. y REYNOLDS, E.H. (eds.): Neurotransmitters, Seizures, and Epilepsy. New York, Raven Press, pp. 215-226.

SCHEQUER, D. y WEBER, K. (1981): «Review on epilepsy and memory in children». Acta Neurologica Scandinavica, 64, pp. 157-164.

SEIDENBERG, M.; O'LEARY, D.S.; BERENT, S. y BOLL, T. (1981): «Changes in seizure frequency and test-retest scores on the Wechsler Adult Intelligence Scale». Epilepsia, 22, pp.75-83.

SELZ, M. y REITAN, R.M. (1979): «Rules for neuropsychological diagnosis: Classification of brain function in older children». Journal of Consulting and Clinical Psychology, 47, pp. 258-264.

SERAFETINIDES, E.A.:

- (1965): «Aggressiveness in temporal lobe epileptics and its relation to cerebral dysfunction and environmental factors». Epilepsia, 6, pp. 33-42.

- (1975): «Psychosocial aspects of neurosurgical management of epilepsy». Adv. Neurol., 8, pp. 323-332.

SCHWARTZ, M.I. y DENNERLL, R.D. (1970): «Neuropsychological assessment of children with and without questionable epileptogenic dysfunction». Percept. Motor Skills, 30, pp. 111-121.

SHORVON, S.D.:

- (1979): «Anticonvulsant therapy and peripheral neuropathy». En BOTEZ, M.I., REYNOLDS, E.H. (eds.): Folic Acid in Neurology, Psychiatry and Internal Medicine. New York, Raven Press, pp. 335-347.
- (1989): «The classification of epilepsy». En Fourth International Symposium on Sodium Valproate and Epilepsy. Oxford, Ed. David Chadwick, pp. 1-7.

SHORVON, S.D. y REYNOLDS, E.H. (1979): «Reduction of polypharmacy for epilepsy». Br.Med.J., 2, pp. 1.023-1.025.

SHUKLA, G.D.; STRIVASTAVA, O.N. y KATIYAR, B.C. (1979): «Sexual disturbances in temporal lobe epilepsy: A controlled study». Br. J. Psychiatry, 134, pp. 288-292.

SLATER, E.; BEARD, A.W. y GLITHERO, E. (1963): «The schizophrenia-like psychoses of epilepsy». Br.J.Psychiatry, 109, pp. 95-150.

SLOPER, J.J.; JOHNSON, P. y POWELL, T.P.S. (1980): «Selective degeneration of interneurons in the motor cortex of infant monkeys following control hypoxia: A possible cause of epilepsy». Brain Res., 198, pp. 204-209.

STENGEL, E. (1963): «Hughlings Jackson's influence on psychiatry». British Journal of Psychiatry, 109, pp. 348-355.

SPENCER, S.S. (1981): «Depth electroencephalography in selection of refractory epilepsy for surgery». Ann. Neurol., 9, pp. 207-214.

SPREEN, O. y GADDES, W.H. (1969): «Developmental norms for 15 neuropsychological tests age 6 to 15». Cortex, 5, pp. 171-191.

STEVENS, J.R.:

- (1975): «Interictal clinical manifestations of complex partial seizures». Adv. Neurol., 11, pp. 85-107.

- (1982): «Risk factors for psychopathology in individuals with epilepsy». Adv. Biol. Psychiat., vol. 8, Basel, Karger, pp. 56-80.

STEVENS, J.R.; MILSTEIN, V. y GOLDSTEIN, S. (1972): «Psychometric test performance in relation to the psychopathology of epilepsy». Arch. Gen. Psychiatry, 26, pp. 532-542.

STEVENS, J.R. y LIVERMORE, A. (1978): «Kindling of the mesolimbic dopamine system: Animal model of psychosis». Neurology, 28, pp. 36-46.

STORES, G.:

- (1973): «Studies of attention and seizure disorders». Devel. Med. Child Neurol., 15, pp. 376-382.

- (1981): «Memory impairment in children with epilepsy». Acta Neurologica Scandinavica, 64, pp. 21-27.

STORES, G.; HART, J. y PIRAN, N. (1978): «Inattentiveness in school children with epilepsy». Epilepsia, 19, pp. 169-175.

STORES, G.; HENNION, T.S. y QUY, R.J. (1980): «EEG ambulatory monitoring system with visual play-back display». En WADA, J.A. y PENRY, J.K. (eds.): Advances in Epileptology Symposium. New York, Raven Press, pp. 89-94.

TALAIRACH, J.; BANCAUD, J. et al. (1974): «Approche nouvelle de la neurochirurgie de la epilepsie». Neurochirurgie, 20 (suppl. 1).

TARTER, R.F. (1972): «Intellectual and adaptive functioning in epilepsy: A review of fifty years of research». Dis. Nerv. System, 33, pp. 763-770.

TAYLOR, D.C.:

- (1969): «Aggression and epilepsy». J. Psychosom. Res., 13, pp. 229-236.

- (1975): «Factors influencing the occurrence of schizophrenia-like psychosis in patients with temporal lobe epilepsy». Psychol. Med., 5, pp. 249-254.

TAYLOR, M.A.; ABRAMS, R. y GAZTANAGA, P. (1975): «Manic-depressive illness and schizophrenia: A partial validation of research diagnostic criteria utilizing neuropsychological testing». Comp. Psychiat., 16, pp. 91-96.

TAYLOR, M.A.; REDFIELD, J. y ABRAMS, R. (1981): «Neuropsychological dysfunction in schizophrenia and affective disease». Biol. Psychiat., 16, pp. 467-478.

TEETER, P.A., BOLIEK, C.A.; OBRZUT, J.E. y MALSCH, K. (1986): «Diagnostic utility of the critical level formula and clinical scales of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery - Children's Revision with learning disabled children». Developmental Neuropsychology, 2, pp. 125-135.

TEMKIN, O. (1979): The Falling Sickness, 2nd. edition, 2nd. printing. Baltimore and London, John Hopkins Press. (1ª edición, 1945).

TERMAN, L.M. y MERRIL, M.A. (1960): Stanford-Binet Intelligence Scale. Houghton Mifflin.

THOMAS AQUINAS: «Commentaires on Aristotile's De senno et vigilia, De somniis, and De divinatione per somnum». Parma. Opera, ed. vol. 20, reimpresso en 1949. Citado por Temkin en The Falling Sickness, op.cit., pp. 157-159.

THOMPSON, P.J.; HUPPERT, F.A. y TRIMBLE, M.R. (1981): «Phenytoin and cognitive functions: Effects on normal volunteers and implications for epilepsy». Br.J.Clin.Psychol., 20, pp. 155-162.

THOMPSON, P.J. y TRIMBLE, M.R.:

- (1982a): «Anticonvulsant drugs and cognitive functions». Epilepsia, 23, pp. 531-544.

- (1982b): «Comparative effects of anticonvulsant drugs on cognitive functioning». Br.J.Clin.Practice, suppl. 18, pp. 154-156.

- (1983): "The effect of anticonvulsant drugs on cognitive function: Relation to serum levels". Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 46, 227-

TIZARD, G. (1962): «The personality of epileptics: A discussion of the evidence», Psychol. Bull., 59, pp. 196-210.

TIZARD, J.; RUTTER, M. y WHITMORE, K. (1969): Education, Health and Behaviour. London, Longmans.

TOONE, B. (1981): «Psychoses of epilepsy». En REYNOLDS, E.H. y TRIMBLE, M.R. (eds.): Epilepsy and Psychiatry, Churchill Livingstone, pp. 113-117.

TRAMONTANA, M.G. y HOOPER, S.R. (eds.) (1988): Assesment Issues in Child Neuropsychology. New York, Plenum.

TRIMBLE, M.R.:

- (1978): «Non MAO antidepressants and epilepsy: A review». Epilepsia, 19, pp. 241-250.
- (1980): «Antidepressants and epilepsy. The place of nomifensine». The Royal Society of Medicine, Congress and Symposium Series, núm. 25, London.
- (1988): "Anticonvulsant drugs: mood and cognitive function". En M.R. Trimble y E.H. Reynolds (Eds.), Epilepsy, Behaviour and Cognitive Function. New York, Wiley, pp. 135-145.

TRIMBLE, M.R.; CORBETT, J.A. y DONALDSON, D. (1980): «Folic acid and mental symptoms in children with epilepsy». Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 43, pp.1.030-1.034.

TRIMBLE, M.R. y CORBETT, J.A. (1980): «Behavioural and cognitive disturbances in epileptic children». Irish Med. J., 73 (suppl.), pp. 21-28.

TRIMBLE, M.R. y PEREZ, M.M. (1982): «The phenomenology of the chronic psychoses of epilepsy». Adv. Biol. Psychiat., vol. 8, Karger, Basel, pp. 98-105.

TRIMBLE, M.R. y REYNOLDS, E.H.:

- (1976): «Anticonvulsant drugs and mental symptoms: A review». Psychol. Med., 6, pp. 169-178.
- (1988): Epilepsy, Behaviour and Cognitive Function. London-New York, John Wiley (1988).

TRIMBLE, M.R. y MELDRUM, B.S. (1979): «Monoamines, epilepsy and schizophrenia». En OBIOLS, J.; BALLUS, C.; GONZALEZ, E. y PUJOL, J. (eds.): Biological Psychiatry Today. Elsevier.

- TRIMBLE, M.R., THOMPSON, P.J. y HUPPERT, F. (1980): «Anticonvulsant drugs and cognitive abilities». En CANGER, R., ANGELE-RI, F. y PENRY, J.K. (eds.): Advances in Epileptology. Xith Epilepsy International Symposium. New York, Raven Press, pp. 199-204.
- TRIMBLE, M.R. y THOMPSON, P.J. (1986): «Neuropsychological aspects of epilepsy». En GRANT, I., ADAMS, K.M. (eds.): Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders. New York, Oxford University Press, pp. 321-346.
- TYMCHUK, A.J. (1974): «Comparison of Bender error and time scores for groups of epileptic retarded and behaviour problem children». Percept. Motor Skills, 39, pp. 71-74.
- UPTON, A.R.M. (1982): «Cerebellar stimulation». En LAIDLAW, J. y RICHENS, A. (eds.): A Textbook of Epilepsy. Edinburgh Churchill Livingstone, pp. 430-436.
- WANNAMAKER, B.B. y MATTHEWS, C.G. (1976): «Prognostic implications of neuropsychological test performance for surgical treatment of epilepsy». J. Nerv. Mental Dis., 163, pp.29-34.
- WAXMAN, S.G.; GESCHWIND, N. (1975): «The interictal behavior syndrome of temporal lobe epilepsy». Arch. Gen. Psychiatry, 32, pp. 1.580-1.586.
- WECHSLER, D.:
- (1949): Manual for the Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence. New York, Psychological Corporation.
 - (1974): Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children - Revised. New York, Psychological Corporation.
 - (1981): Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised. New York, Psychological Corporation.

- WILKUS, R.J. y DODRILL, C.B. (1976): «Neuropsychological correlates of the electroencephalogram in epileptics». En Topographic Distribution and Average Rate of Epileptiform Activity. Epilepsia, 17, pp. 89-100.
- WILLIAMS, D. (1963): «The psychiatry of the epileptic». Proc. Roy.Soc.Med., 56, pp. 701-710.
- WILSON, B.C. y RISUCCI, D.A. (1986): «A model for clinical-quantitative classification. Generation I: Application to language-disordered preschool children». Brain and Language, 27, pp. 281-309.
- WOLF, P. (1978): «Epileptische Psychosen». Vortrag Psych. U. Neurol. Klinik und Poliklinik. FU Berlin, Klinikum Charlotenburg, 19-4-78.
- YOZAWITZ, A. (1986): «Applied neuropsychology in a psychiatric center». En Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders, op.cit., pp. 121-146.
- ZIMMERMAN, F.T.; BURGEMEISTER, B.B. y PUTNAM, T.J. (1951): «Intellectual and emotional make up of the epileptic». Arch. Neurol. Psychiat., 65, pp. 545-556.

A N E X O S

3. Cuatro o cinco años

4. Más de cinco años

8. Frecuencia de las crisis

1. Diaria

2. Semanal

3. Quincenal

4. Mensual

5. Trimestral

6. Semestral

7. Anual

9. Posible daño cerebral:

1. Antecedentes personales (anoxia, traumatismo craneal, infecciones, etc.).

2. Exploración neurológica y neurorradiológica.

10. EEG interictal

1. Normal

2. Foco derecho irritativo (puntas)

3. Foco derecho lesivo (ondas lentas)

4. Foco derecho irritativo y lesivo (punta-onda lenta)

5. Foco izquierdo irritativo

6. Foco izquierdo lesivo

7. Foco izquierdo irritativo y lesivo

8. Foco bilateral irritativo
 9. Foco bilateral lesivo
 10. Foco bilateral irritativo y lesivo
 11. Actividad focal secundariamente generalizada
 12. Anomalia generalizada de puntas-ondas típicas a 3 c/s
 13. Anomalia generalizada de puntas-ondas típicas a menos de 3 c/s
 14. Anomalia generalizada de complejos de polipuntas o polipuntas-onda
 15. Actividad generalizada de puntas o de ondas lentas
 16. Otras anomalías en el EEG
11. Fármaco de tratamiento
1. Tiempo que lleva tomándolo (en meses)
 2. Dosis actual
 3. Nivel plasmático
12. Ajuste o adaptación familiar:
- a) Muy mala
 - b) Mala
 - c) Regular
 - d) Buena
 - e) Excelente

13. Curso escolar actual

1. ¿Ha tenido dificultades para aprender a ...?

Leer: SI NO

Escribir: SI NO

Calcular (sumar, restar, etc.) SI NO

2. Su rendimiento medio escolar actual es:

a) Muy deficiente

b) Deficiente

c) Suficiente

d) Bien

e) Notable

3. Asignaturas en las que ha tenido dificultades en el curso pasado y que no logró aprobar ni en Junio ni en Septiembre:

DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (DNI)

Autores: Dionisio Manga (Univ. Complutense de Madrid)

y

Francisco Ramos (Universidad de Salamanca)

Cuaderno del Examinador.

Niño:.....

Lugar y fecha:.....

Examinador:.....

DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (DNI)PRUEBA 1ª: MOTRICIDAD

<u>Nº ITEM</u>	<u>INSTRUCCIONES</u>	<u>PUNT.</u>	<u>PENALIZ.</u>
Funciones motoras de las manos.			
(1)	<p>Vete tocando todos los dedos de las manos con su pulgar, y contandolos por orden, como hago yo: uno (índice), dos (medio), tres (anular), cuatro (meñique).</p> <p>(Se hace demostración de tocar y no deslizar, y se le pide al niño que practique).</p> <p>Hay que hacerlo con las dos manos a la vez y tan rápido como se pueda.</p> <p>(Puntuación: Cada serie de cuatro con un error o más resta un punto; en 10 segundos han de hacerse al menos dos series. Se penaliza el fallo de una mano).</p>		
(2)	<p>Haz como yo: Con las manos encima de la mesa y las palmas hacia arriba, separa y junta sin parar los dedos de las dos manos hasta que yo avise.</p> <p>(Demostración y práctica de separar y juntar los dedos de ambas manos a la vez).</p> <p>(Puntuación: 12 movimientos en 10 segundos obtienen los 2 puntos, 6 de abrir y 6 de cerrar; menos de 8 movimientos no puntúan. También se penalizan con 1 punto los defectos claros de apertura y/o cierre, y si una mano falla).</p>		

- (3) Haz como yo también ahora.
(Demostración con las palmas hacia arriba).
Con las manos encima de la mesa, se abren y se cierran los puños de las dos manos sin parar hasta que yo diga.
(Puntuación: Como el ítem (2). Especial atención al fallo y fatiga de una mano).
- (4) Con los ojos cerrados, debes poner los dedos de tus manos como yo te los pongo sobre la mesa.
(Mano D: -índice y medio abiertos...),
(Mano D: - índice y meñique abiertos...).
(La ayuda con otra mano penaliza 1 punto en cada uno de los ítems del 4 al 8).
- (5) Ahora lo hacemos con la otra mano.
(Mano I: - índice y medio abiertos.....
Mano I: - índice y meñique abiertos.....).
- (6) Seguimos con los ojos cerrados. Con tu mano D toca el dedo meñique con el dedo pulgar....
Con la misma mano, pon el dedo índice encima del dedo medio....
(Si no sabe bien el nombre de los dedos, se le ayuda con el tacto).
- (7) Ahora con tu mano izquierda, toca el meñique con el pulgar.....Pon el índice encima del dedo medio....
(Se le puede ayudar a reconocer los dedos con el tacto).
- (8) Con los ojos cerrados, lo que yo te haga en una mano tú lo haces en la otra.
(Juntar las yemas de los dedos pulgar y meñique: -mano I... -mano D..).
- (9) Con los ojos abiertos. Levanta la misma mano que yo. (La acción en espejo es fallo).

(El examinador alza primero la mano D.....Después alza la mano ISe penalizan los fallos aunque después se corrijan).

- (10) Voy a hacer algunos movimientos con las manos. Tú debes hacer esos movimientos con la misma mano que yo.

(-Puño derecho debajo de la barbilla.....
 -Mano derecha debajo de la barbilla
 -Canto derecho debajo de la barbilla
 -Mano D horizontal y mano I vertical.....
 -Puño D vertical y mano I horizontal.....).

- (11) Haz lo mismo que yo. (Señalar:

-Con el índice D, ojo I.....
 -Con el índice I, ojo D.....
 -Con el índice D, oreja I.....
 -Con el índice I, oreja D.....).

(Se penalizan los fallos aunque se corrijan).

- (12) Señala el ojo I con la mano D.....Toca tu nariz con la mano D y tu oreja D con la mano I.

- (13) Coloca las mano como yo lo hago.....y cámbialas de posición al mismo tiempo.....

(La mano I extendida con la palma hacia fuera y la D cerrada; a los 2 segundos se invierte la posición).

- (14) Con las manos encima de la mesa, da dos golpes con la D y un golpe con la I hasta que yo te mande cambiar, y entonces darás dos golpes con la I y uno con la D. Hay que hacerlo con rapidez.

.....

.....

(Se hace una práctica breve. En la puntuación se penalizan las confusiones y la excesiva lentitud).

- (15) Haz lo mismo que yo.
(Mano D perpendicular abierta hacia adelante, formando en el codo un ángulo de 45 grados..... Después de 4 segundos para la respuesta, el brazo D extendido en sentido horizontal y mano cerrada hacia adelante.
- (16) Coloca la mano D y después la I en estas tres posiciones, diciéndolo delante: "puño", "de lado" y "palma".
(Mano D: -puño. Con el dorso hacia atrás.....
-de lado. La mano de canto.....
-palma. La palma hacia adelante.....
Mano I: -puño.....
-de lado.....
-palma.....).
- (17) Quiero que dibujes este modelo (DL) sin levantar el lápiz del papel.
DI (Se dan 20 segundos de tiempo. Penalizan las omisiones de elementos del modelo, la alteración de su orden y su deformación. Los elementos son líneas rectas y ángulos).
- (18) Dibuja dos círculos, una cruz y luego tres triángulos.....Otra vez.....
(Se interrumpe si se ve que continúa bien la serie).
- (19) ¿Cómo se hace para echar café.....y revolver el azúcar en la taza?.....
(Se evalúa la respuesta gestual).
- (20) ¿Cómo se hace para enhebrar una aguja.....y usar las tijeras?.....
(Se evalúa la respuesta gestual).
- (21) ¿Cómo se hace para amenazar.....y para decir adiós?.....
(Se evalúa la respuesta gestual).

Praxias orales y regulación verbal del acto motor

- (22) Enséñame los dientes.....e infla los carrillos.
- (23) Sopla.....y después arruga la frente.
- (24) Saca la lengua lo más que puedas.....y tenla así hasta que yo te diga.
- (25) Saca primero la lengua plana.....y después enrollala hacia arriba.....sin ayuda de manos.
- (26) Mueve el labio de arriba.....y después coloca la lengua entre los dientes y el labio de arriba.....Hazlo como yo, sin ayuda de manos.
- (27) Vas a hacer tres cosas: primero enseñas los dientes, después sacas la lengua y, por fin, colocas la lengua entre los dientes y el labio de arriba.....Repítelo.
- (28) A ver cómo haces para masticar (o morder)..... y para silbar.....
- (29) Copia estas figuras en tu cuaderno lo más rápidamente que puedas.
D2. (D2.....2a.....3.....).
- 2a.3. (En este ítem, como en el siguiente, penaliza la excesiva deformación de las figuras. También penaliza el tiempo total excesivo de los ítems 29 y 30, cuya suma en segundos se recoge en el ítem 31: si la suma de ambos tiempos sobrepasa los 90 segundos, se penaliza con 1 punto, y si sobrepasa los 100 con 2 puntos).
- (30) Y ahora copia éstas.
D 3a.4 (D 3a.....4.....).

- (31) (Tiempo de los ítems 29 y 30, según las instrucciones del 29:
 -Tiempo del 29.....
 -Tiempo del 30.....Total.....).
- (32) Mira con atención estas figuras.
D5 (Durante cinco segundos se muestra la tarjeta **D5**)
 Cuando retire la tarjeta quiero que las dibujes de memoria.
 (Una vez retirada la tarjeta, se le dice:) Dime antes de empezar que tienes que hacer.
- (33) Si yo doy un golpe en la mesa, tú das dos golpes, y si yo doy dos, tú das uno.
 (1.....2.....2.....1.....)
- (34) Si yo digo "Rojo", cógeme la mano; si digo "verde", no hagas nada.
 (R.....V.....V.....R.....).
- (35) Si doy un golpe, levanta la mano derecha; y si doy dos golpes, levanta la mano izquierda.
 (1.....2.....1.....2.....).
- (36) Cuando yo levante el puño, tú levantas el dedo; cuando yo levante el dedo, tú levantas el puño.
 (P..... D..... D..... P.....).
- (37) Cuando yo dé un golpe fuerte (F) en la mesa, tú darás un golpe suave (S); y cuando yo dé un golpe suave, tú lo darás fuerte.
 (S.....F.....F.....S.....).

 PRUEBA 2ª: AUDICION

Percepción y reproducción de estructuras rítmicas.

- (38) Dime cuántos golpes escuchas: "....." "....." "....."
 "....."
 (Los golpes, con los nudillos de la mano D).
- (39) Cuando te pregunte, dime cuántos golpes llevo dados. Cuéntalos: "
 " " ".....(8)" " " " ".....(12).
- (40) Cuántos golpes hay en estos grupos:
 VVV'.....(4)
 VV'.....(3)
 "VVV.....(5)
 VVV".....(5)
 (V=golpe fuerte; '=golpe suave).
- (41) En estos grupos hay golpes fuertes y golpes suaves. Dime cuántos
 son fuertes y cuántos son suaves en cada grupo:
 VVV".....(3 fuertes y 3 suaves)
 "VV'V".....(3 fuertes y 5 suaves).
- (42) Por favor, golpea con el mismo ritmo que yo:
 1. " " " ".....
 2. " " " " "
 3. " " " " .
- (43) /2ª parte del 42/.
 4. "VVV"VVV"VVV".....

5. "V"V.....

(Puntuación: hasta 2 puntos para 1-3 y otros 2 para 4-5).

- (44) Da dos golpes que se repiten.....(" ").
 Da tres golpes que se repiten.....(" ").
 Da dos golpes que se repiten.....(" ").
 (Se pone de ejemplo: " ", por el examinador).
- (45) Da dos golpes fuertes y tres suaves.....(VV' ').
 Da tres golpes suaves y dos fuertes.....('' VV).
 Haz una serie de dos y tres golpes.....(' ' ' '').

TOTAL DE PRUEBA 2'

PRUEBA 3ª: TACTO Y CINESTESIA

(El niño tiene los ojos vendados durante toda esta prueba)

Sensaciones cutáneas.

- (46) Te voy a tocar con el lápiz. Dime dónde te toco, si en el brazo, la mano o el dedo. Cuando sea en un dedo me dices en cuál de ellos.

(Previamente se coloca al niño con las manos sobre la mesa, abiertas hacia arriba, y se acuerda cómo se van a denominar los dedos, si del 1 al 5, empezando por el pulgar, o por su nombre: pulgar-índice-medio-anular-meñique).

(Extremidad derecha: 1..... B..... 4.....
M..... 5..... 3..... 2.....).

- (47) (Extremidad izquierda: 5..... M 3.....
B..... 2 4 1).

- (48) Dime si te toco con la cabeza o con la punta de un alfiler que no hace daño.

(Dorso de la mano D: C..... P..... P..... C.....).

Y ahora con la cabeza del alfiler sólo, dime si el roce es fuerte o suave.

(Dorso de la mano D: F.....S.....S.....F.....).

- (49) Dime si te toco con la cabeza o con la punta del alfiler.

(Dorso de la mano I: P..... C..... C..... P.....).

Ahora sólo con la cabeza, dime si el roce es fuerte o suave.

(Dorso de la mano I: S.....F.....F.....S.....).

- (50) ¿Dónde te estoy tocando con el alfiler?. Señala el sitio exacto, y después

señalalo en la otra mano.

(Medio -dp-.....Medio -ip-.....Anular -dp-.....Anular -ip-.....)
 (-dp- significa lado derecho del tercio anterior del dedo; -ip-, lado izquierdo del tercio anterior; la mano es la derecha con el dorso hacia arriba y extendida).

(51) Ahora en la mano izquierda:

(Indice -da-.....Indice -ia-.....Meñique -da-.....Meñique -ia-.....)
 (-da- significa lado derecho del tercio anterior del dedo; -ia-, lado izquierdo del tercio anterior; la mano se halla extendida con el dorso hacia arriba).

(52) Muevo mi lápiz por tu brazo. Dime si va hacia el hombro o hacia los dedos.

(Brazo D: Hacia arriba Hacia abajo
 Hacia abajo Hacia arriba)

(53) Ahora por el otro brazo.

(Brazo I: Hacia abajo Hacia abajo
 Hacia arriba Hacia arriba.....).

Sensaciones musculares y articulares. Estereognosia.

(54) ¿En qué dirección muevo tu brazo, hacia arriba, hacia abajo, hacia adelante o hacia atrás?

(Con los brazos extendidos, se mueve el brazo D: Arriba Atrás Abajo..... Adelante.....).

(55) (Brazo I: Abajo..... Adelante..... Arriba..... Atrás.....).

(56) Ahora voy a poner tu brazo derecho en una posición. Pon el otro brazo en esa misma posición.

(Angulo recto en el codo, con antebrazo vertical y mano cerrada hacia adelante.....).

- (57) Ahora te pongo el brazo izquierdo, y tú pones lo mismo el derecho.
(Ángulo recto en el codo, con antebrazo horizontal y mano abierta hacia abajo.....).
- (58) Te pongo el brazo D en dos posiciones. Después tú lo haces con el mismo brazo.
(De ángulo recto horizontal.....a ángulo de 45 grados horizontal.....).
- (59) Ahora con el brazo I.
(De ángulo de 45 grados verticala ángulo recto vertical).
- (60) ¿Puedes decirme qué objeto tienes en la mano?
(Previamente se le coloca un objeto en la mano D, y se le cierra la mano pasivamente. El objeto es un corcho Si en 10 segundos no acierta, se le deja que lo palpe activamente..... Si acierta, se le pone en la mano un llavero al tacto activo.....).
- (61) ¿Qué objeto tienes ahora?. (Se prueba la mano I con un sacapuntas al tacto pasivo.....Si en 10 segundos no acierta, se le deja que lo palpe activamente.....Si acierta, se le pone una llave para el tacto activo. .

TOTAL DE PRUEBA 3ª

 PRUEBA 4: VISION

Percepción visual

- (62) ¿Qué son estas cosas?
 (Se hallan sobre la mesa un lápiz.....un llavero.....una goma de borrar.....y una moneda.....).
- (63) ¿De qué son estos dibujos?
G 1-3 (Se muestra G1 reloj..... G2 tijeras.....G3 bolso.....).
- (64) ¿Y estos otros dibujos?
G 4-7 (Se muestra G4 cascanueces, pinzas.....G5 frasco, tubo de ensayo, tubo de medir..... G6 cámara..... G7 huevera).
- (65) Dime las cosas que hay en este dibujo.
G 12 (Se muestra G12 jarra..... martillo..... cuchillo plancha.....).
- (66) ¿Qué cosas hay en este dibujo?
G 13 (Se muestra G 13 cubo,caldero rastro..... cepillo,..... brocha tijeras hacha pequeña).
- (67) ¿Y en este dibujo?
G 14 (Se muestra G14 cafetera, tetera o jarra botella..... tenedor..... plato..... vaso.....).
- (68) ¿Qué figuras, de la 1 a la 4, se encuentran en el tablero?
G 16 (Se muestra G 16: figura 1 sí.....figura 2 sí..... figura 3 no..... figura 4 no.....Se dan, como máximo, 40 segundos, y se conceden los

2 puntos cuando contesta "sí" a las figuras 1 y 2. Cada error se penaliza con un punto).

(INSERTAR DIBUJOS: FIGURA 4)

- (69) Mira esta tarjeta. Arriba hay un modelo al que le falta una parte. La parte correcta y que completa bien el modelo se halla entre las seis de abajo. Señálala con el dedo.
G 17 (Se muestra G 17, y la parte que se busca está arriba a la derecha.....Además del fallo, también se penaliza el tiempo: un punto, si se pasa de 20 segundos, y dos puntos, si se pasa de 30 segundos).

Orientación espacial y operaciones intelectuales en el espacio

- (70) ¿En qué se parecen estas dos figuras?..¿en qué se diferencian?
G 20 (Se muestra G 21, y se dan 10 segundos para cada respuesta).
- (71) Estas dos figuras, ¿en qué se parecen?.....¿en qué se diferencian?
G 21 (Se muestra G 21, y se dan 10 segundos para cada respuesta).
- (72) Señala con el dedo las letras que están bien.
G 22 (Se muestra G 22:B.....K.....E.....).
- (73) Señala ahora los números que están bien.
G 22 (Se muestra G 22: 4..... 5..... 9..... 6.....).
- (74) Mira bien esta figura. Cuando yo la retire, debes dibujarla

- G 23** rápidamente.
(Se muestra **G 23** durante 4 segundos y se retira. Se penaliza la falta de orientación en el triángulo.....y la falta de orientación en la línea.....).
- (75) Mira estas figuras para dibujarlas después de que yo las retire.
G 24 Debes dibujarlas con rapidez.
(Se muestra **G 24** durante 4 segundos. Se penaliza la mala orientación y posición).
- (76) Pon las manecillas de estos relojes. En el primero, a las doce menos cuarto (11,45).....En el segundo, a las cuatro y media (4,30).....En el tercero, a las once y diez (11,10).....
(Se le muestran los relojes dibujados en su cuaderno. El tiempo máximo para cada reloj es de 20 segundos).
- (77) Quiero que con estos cubos hagas unos modelos. Primero éste.....Ahora este otro.....
(Se utilizan los "Cubos de Kohs" para construir con ellos modelo A y un modelo 3. El tiempo es un minuto por modelo).
- (78) Ahora haz estos otros modelos. Este.....y este otro.....
(Cubos y tiempo para los modelos B y 4 como en el ítem anterior).
- (79) Quiero que repases las líneas cortadas de este panal de abejas.
(Se le muestra al niño el panal de su cuaderno.....Tiene un minuto de tiempo, y cada línea sin terminar se penaliza con un punto).
- (80) Mira esta construcción y dime cuántos bloques tiene.
G 29-30 (Se muestra **G 29**, y la respuesta es 15.....).
Esta otra, ¿cuántos tiene?
(Se muestra **G 30**, y la respuesta es 18.....). (El tiempo de cada

respuesta es de 20 segundos).

(81) Dime cuántos bloques tiene esta construcción.

G 31-32 (Se muestra G31, y la respuesta es 15.....)

Y esta otra, ¿Cuántos tiene?

(Se muestra G32, y la respuesta es 10

(El tiempo de cada respuesta es de 20 segundos).

TOTAL DE PRUEBA 4^a

PRUEBA 5ª: HABLA RECEPTIVA

Audición fonémica

- (82) Repite lo que yo digo:
 -"b" (be)..... "p" (pe)..... "m" (me)..... "d" (de).....
 "k" (ke).....
- (83) Repite conmigo:
 -"m-p" (me-pe)..... "b-n" (be-ne)..... "p-s" (pe-se).....
- (84) Repite conmigo:
 -"b-p" (be-pe) "d-t" (de-te)..... "k-g"(ke-gue)
 "r-l" (re-le).....
- (85) Repite lo que yo digo:
 -"a-o-a" "u-a-l" "b-r-k" (be-re-ke)
 "m-s-d" (me-se-de).....
- (86) Repite conmigo:
 -"b-p-b" (be-pe-be) "p-b-p" (pe-be-pe).....
 "d-t-d" (de-te-de).....
- (87) Repite conmigo:
 -"bi-ba-bo" "bi-bo-ba" "bo-bi-bo".
- (88) Ahora señala con el dedo lo que yo digo:
Hl -"d"..... "p"..... "k" "b"
 "m"
- (Se muestra **Hl**, y se señala en ella).

(89) Señala en la tarjeta las letras que digo:

- H 2-3** -"b-n" "m-p" "p-s"
 -"k-g" "d-t" "b-p"
 "r-l"
- (Se muestran **H2** y **H3**, para señalar).

(90) Señala aquí las letras que digo:

- H 4-6** -"u-a-i" "b-r-k" (Se muestra **H4**).....
 -"d-t-d" "b-p-b" (Se muestra **H5**).....
 -"bo-bi-bo" "bi-bo-ba" (Se muestra **H6**)

(91) Dime ahora si los dos sonidos que yo digo son iguales o diferentes:

- "b-p" (diferentes)
 - "p-b" (iguales).....

(92) Cuando yo diga "b", levantas el brazo D, y cuando yo diga "p", levantas el brazo I:

- "p" (brazo I).....
 - "b" (brazo D)
 - "b" (brazo D)
 - "p" (brazo I)

(93) Ahora, cuando yo diga "b", quiero que levantes tu brazo D, y cuando diga "p" no muevas las manos:

- "b" (brazo D)
 - "p" (nada)
 - "p" (nada)
 - "b" (brazo D)

(94) Escucha con cuidado y dime si los sonidos que oyes son iguales o diferentes:

- "b-p"(dichos en el mismo tono)
 - "b-b" (dichos en tono diferente) .

Comprensión de palabras y de frases simples

- (95) Señala con el dedo: -"el lápiz" "el borrador"
(Los objetos puestos sobre la mesa son un lápiz, un llavero, una goma de borrar y una moneda).
- (96) Quiero que me señales la "botella" los "lápices"
H 7-9 "las naranjas"
(Se muestran al mismo tiempo H7, 8 y 9).
- (97) Ahora señala "tu ojo", "tu nariz", "tu oreja".....
- (98) Y ahora señala:
- "el llavero, el lápiz y el borrador".....
- "la nariz, la oreja y el ojo".....
- (99) Señala: "ojo-nariz-oreja-ojo-nariz".....
(Se repite la secuencia y se penaliza con un punto la omisión de cada elemento, así como también el cambio de orden).
- (100) Voy a colocar unas fotos encima de la mesa y quiero que me H10-16 señales:
- "el zapato, el envase de huevos y la estufa".....
(Se muestran H10, 11, 12, 13, 14, 15, y 16 al mismo tiempo. El tiempo máximo es de 20 segundos, penalizándose cada fallo con un punto).
- (101) Aquí hay varias fotos. Busca la que indica:
H17-22 - "Escribir a máquina" (H 19).
- "Hora de comer".....(H 18).
- "Tiempo de verano"..... (H 22).
(Se extienden las tarjetas H 17-22 por orden y de izquierda a derecha del niño).

(102) Coge la moneda, guárdala en tu bolso y dame el llavero.....
(Se muestran encima de la mesa la moneda y el llavero).

(103) ¿Puedes decirme de quién es
- "Este reloj"?.....(Del examinador)
- "Esta camisa"?.....(Del niño)
- "Este cinto"?(U otro objeto del niño).

(104) Aquí hay dos tarjetas, una gris y otra negra.

H26-27 - Si ahora es de noche señala la tarjeta gris, pero si es de día señala la tarjeta negra.....

-Si ahora es de día señala la tarjeta negra, pero si es de noche señala la tarjeta gris.....

(Se muestran **H26** y **H27**).

Comprensión de estructuras lógico-gramaticales.

(105) Señala el lápiz y la llave.....
(Sobre la mesa están un lápiz, una llave y un borrador).

(106) Señala con la llave al lápizy con el lápiz a la llave.....

(INSERTAR FIGURA 5)

(107) Señala el lápiz con la llave.....y el borrador con el lápiz.

(108) En esta foto señala quién es la madre de la hija....

H28 (Se muestra **H28**).

Díme si "el hermano del padre" y "el padre del hermano" son dos personas o es la misma persona..

- (109) Pinta, por favor:
 -Una cruz debajo de un círculo.....
 -Un círculo a la derecha de una cruz.
- (110) ¿Qué niño es más bajo si Juan es más alto que Pedro?.....(Pedro).
 ¿Es correcto decir "una mosca es mayor que un elefante" o "un elefante es mayor que una mosca"?
- (111) Mira estas dos tarjetas:
H26-27 -¿cuál de las dos es más clara?.....
 -¿cuál de las dos es menos clara?.....
 -¿cuál de las dos es más oscura?.....
 -¿cuál de las dos es menos oscura?.....
 (Se muestran **H26** y **H27**).
- (112) Escucha con atención y díme:
 -¿Qué niña es más rubia si Olga es más rubia que Kati, pero menos que Sonia?.....(Sonia).
 -¿Cuál de las tres es menos rubia?.....(Kati).
- (113) Si yo digo "Pedro pegó a Juan", ¿quién recibió los golpes?.....(Juan).
 Si yo digo "Desayuné después de limpiar la habitación", ¿qué hice primero?.....(Limpiar).
- (114) Escucha con atención. "El niño que tenía un brazo escayolado vino al colegio donde estudiaba Javi a ver al Director".
 -¿Quién vino a ver al Director?..... (El niño del brazo escayolado).
 -¿Qué hacía Javi? (Estudiar).

PRUEBA 6º: HABLA EXPRESIVA

Articulación de sonidos del habla y habla repetitiva.

- (115) Repite conmigo: "a"..... "i"..... "b"..... "s" "r"
- (116) Repite conmigo: "ap"..... "cer" "pl"..... "estr"
....."tran".....
- (117) Repite conmigo: -"Ro-Ron"..... -"Blo-Block"
- (118) Repite estas palabras: -"Sol"....."Luz"..... "Mar".....
- (119) Repite estas palabras: - "Arbol" "Balcón"
"Tienda"
- (120) Repite estas palabras: - "Cortaplumas" "Rompehielos"
"laborioso".....
- (121) Repite estas palabras: -"Rinoceronte" "Vigilancia"
"Jerarquía".....
- (122) Repite estas palabras: -"Sol-col-gol".....
- (123) Repite después de mí: -"Sol-pan-tren"....."casa-mesa-
silla".....
- (124) Repite después de mí:
-"Hoy hace un buen día".....
Y ahora:

- "Los manzanos crecían en el jardín, al otro lado de una alta cerca"

Y ahora:

- "El cazador mató al lobo en las afueras del bosque"

(125) Repite después de mí:

- "La casa se quema, la luna brilla, la niebla se extiende"

Ahora cambia el orden de esas tres frases.

(126) Escucha con atención esta historia y después me la repites:

- "La rana y el buey: Junto a una charca donde vivían algunas ranas había un buey pastando. Una de las ranas vio al buey y les dijo a las demás: "Yo puedo hacerme igual de grande que ese buey". Durante un rato intentó inflarse y preguntó: "¿Estoy ahora igual de grande que él?". "Todavía no", dijeron los demás. "Entonces os lo voy a demostrar", chilló, y aspiró tan violentamente que reventó".

(30 segundos y 4 puntos posibles: 1. Un buey pasta junto a una charca.... 2. Una rana quiere hacerse igual de grande).

(127) /2ª parte del 126/

3. La rana se infla y pregunta si es igual de grande..... 4. Se infló más y reventó.....).

Denominación y habla narrativa

(128) Dime las partes del cuerpo que ves en estas tarjetas:

119-21 -(119, pie, talón del pie).....

-(120, brazo, codo, antebrazo).....

-(121, dedo).....

(129) Dime ahora:

-¿Qué usas tú para arreglarte el pelo cada mañana?..... (peine,

-¿Qué es lo que nos dice la hora?..... (reloj).

-¿Con qué te proteges de la lluvia? (paraguas, chubasquero, impermeable).....

(130) -¿En qué se parecen un lápiz, una regla y un borrador? (Son utensilios de escritura y dibujo).

(Si tarda más de 10 segundos en dar la respuesta, se penaliza con un punto. Una respuesta que indica categoría de los nombres es lo que se busca en el ítem; puntuaría sólo un punto si es incompleta).

(131) Cuenta hacia atrás del 20 al 1. Así: 20-19-18.....

(Se interrumpe si hay dos errores, en cuyo caso no puntúa. Si lo hace correctamente, pero no termina en 20 segundos, se le penaliza con un punto).

(132) Df en voz alta los días de la semana..... Df ahora los meses del año.....

(Cualquiera de las dos partes se interrumpe si hay un error. Para la primera parte hay 10 segundos, y para la segunda hay 15).

(133) Dfme, ¿ qué ocurre en esta foto?.....

(Se le muestra I29, donde un hombre es ayudado por otra persona, que le coge de la mano al cruzar un canal con agua). (Puntuación: Más de 10 palabras en 10 segundos obtienen los 2 puntos. Entre 8 y 10 palabras obtienen 1 punto en los 10 segundos que tiene el ítem para contestar).

(134) Voy a leerle una corta historia. Escucha con atención porque

I30 después me la contarás tú.

(Se lee I30, y una vez terminada la lectura se le dice al niño:) -A ver, cuéntame tú esa historia.....

(En 30 segundos puede puntuar 4 puntos, uno por cada una de estas ideas que relate: 1. Pedro fue al río a pescar con su perro..... 2. El río estaba desbordado por la lluvia.....

(135) /2ª parte del 134/.

3. Pedro se cayó al río..... 4. El perro le salvó.....).

(136) ¿Conoces el cuento de la liebre y la tortuga?. A ver cuéntamelo.....

I 31

(No se lee I 31. Se pueden dar pistas, si dice que no lo sabe.
Puntuación: Más de 10 palabras en 10 segundos obtienen los dos puntos. Entre 8 y 10 palabras obtienen 1 punto en los 10 segundos que tiene el stem para contestar).

(137) Háblame de tus juegos y a qué te gusta jugar.....

(Puntuación: Como en el stem anterior).

(138) Te voy a decir frases a las que falta una palabra, y tú me dices qué

I 32-33 palabra falta:

-(I 32): "El invierno es muy.....¿rojo, frío o alto?".

-(I 33): "Fui a la a comprar pan" (Panadería, tienda o supermercado).

(139) Haz una frase con estas tres palabras: "Coche-madera-garaje".....10" 20" .

(Si dice una frase que incluye las tres palabras en los 10 primeros segundos, obtiene los dos puntos; si la dice antes de que pasen 20 segundos, obtiene un punto sólo).

TOTAL DE PRUEBA 6

 PRUEBA 7: ESCRITURA Y LECTURA

Análisis y síntesis fonéticos de palabras.

- (140) ¿Cuántas letras tienen las siguientes palabras?:
 -"pan".....(3).
 -"tren" (4).
 -"patata" (6).
 -"fresco" (6).
- (141) ¿Cuál es la segunda letra de la palabra "pan"?.....(a).
 ¿Y la primera de "cuerda"?.....(c).
 ¿Y la tercera de "fresco"?.....(e).
- (142) ¿Qué letra, en la palabra "farol", viene después de la
 "p"?.....(l).
 ¿Qué letra, en la palabra "plantas", viene antes de la
 "t"?.....(n).
 ¿Y después de la "n"?.....(t)..
- (143) ¿Qué sílaba se hace con las letras "g-r-o"?.....
 ¿Y con "p-l-i"?.....
 ¿Qué palabra se hace con las letras "e-s-t-u-f-a"?.....

Escritura

- (144) Copia estas letras en tu cuaderno.....
K1 (Se muestra **K1** durante 20 segundos).
- (145) Ahora copia estas sílabas.....
K2 (Se muestra **K2** durante 30 segundos).

- (146) Mira con atención las palabras que te voy a enseñar. Cuando yo K3 retire la tarjeta, escribirás en tu cuaderno las palabras que hayáis visto en ella.....
- (Se muestra K3 durante 5 segundos. Se dan 30 segundos para la respuesta).
- (147) Escribe ahora tu nombre y primer apellido.....
- (Si tiene dos nombres, se puntuarán sin tener en cuenta el apellido. Si invierte más de 15 segundos, se penaliza con un punto).
- (148) Escribe por favor, algunas letras que te voy a dictar:
 "f"....."l"....."h"....."l".....

- (149) Escribe ahora estos sonidos: "ba"..... "da".....
 "bar"..... "par".....
- (150) Escribe ahora: "sur"..... "contemporáneo"
- (151) Y ahora: "fisiología" "probabilístico"
- (152) Ahora vas a escribir un grupo de palabras y una frase:
 -"sur-mes-mar".....
 -"el año pasado antes de navidades".....
- (153) Escribe dos nombres, que sean de tus padres y hermanos.....

- (Se dan 20 segundos).
- (154) Escribe algo sobre cómo lo pasas y qué haces en el colegio.
 (Se dan 60 segundos. Se pueden obtener dos puntos por corrección gramatical.....).

(155) /2ª parte del 154/

(Nº de palabras del ítem 154: 12 ó más, 2 puntos; entre 11 y 8, 1 punto; entre 6 y 4, pierde 1 punto del 154, y con menos de 4 palabras pierde aquellos 2 puntos).

(156) Lee estos sonidos: "po"..... "cor"..... "cra".....

K 5 "trans"..... "pron".....

(157) Lee estas palabras:

K 6-10 -(K 6), "juez".....

-(K 7), "tren".....

-(K 8), "hoguera".....

-(K 9), "guardarropa".....

-(K 10), "fertilizante".....

(158) Lee estas siglas:

K 11-13 -(K 11), "ONU".....

-(K 12), "USA".....

-(K 13), "URSS".....

(159) Ahora lee estas palabras:

K 14-15 -(K 14), "INSUBORDINACION".....

-(K 15), "INDISTINGUIBLE".....

(160) Y ahora estas otras:

K 16-17 -(K 16), "ASTROCITOMA".....

-(K 17), "HEMOPOIESIS".....

(161) Lee estas frases:

K 18-20-(K 18), " El hombre salió a dar un paseo".....

-(K 19), "Me duele mucho la cabeza".....

-(K 20), "Hay flores en el jardín".....

(162) Y ahora estas otras frases:

- K 21-22-(K 21)**, "El sol sale por el Oeste".....
 -(K 22), "El niño se fue a la cama porque estaba enfermo"..

(163) Ahora léeme este texto:

K 23 -(K 23). "Juan era un niño a quien le gustaban las manzanas, especialmente si eran robadas. Una noche se fue a un huerto, cogió algo que tomó por una manzana y le hincó los dientes. Pero, sin embargo, aquello era una pera muy verde y su diente, que estaba flojo, se quedó clavado en el fruto. Ahora sólo roba manzanas durante el día".

(164) /2ª parte del 163/

(Este ítem obtiene 2 puntos por lectura correcta, y otros 2 por terminar dentro de 30 segundos. LECTURA CORRECTA: Penalizan con 1 punto 1-3 fallos, y con 2 puntos si hay más de 3 fallos. Los fallos son omisiones, sustituciones y repeticiones de palabras. TIEMPO: entre 30 y 40 segundos penaliza 1 punto, y más de 40 penaliza los 2),.

TOTAL DE PRUEBA 7ª

 PRUEBA 8ª: DESTREZA ARITMETICA

Comprensión de la estructura numérica.

- (165) Escribe los números que digo:
 -"7"....."9"....."3".....
 -"3"....."5"....."7".....
 Ahora lee en voz alta los números que has escrito.
- (166) Escribe ahora estos números: -"17 y 71"..... "69 y 96".....
 Léeme los números que has escrito.
- (167) Escribe los números que digo:
 -"27"....."34"....."158".....
 -"396"....."9,845".....
 Lee en voz alta los números que has escrito.
- (168) Lee este número de arriba a abajo:
L 4 (Tapando los dos últimos números de **L 4**, se muestra 158.....)
 Y ahora estos otros dos:
 (396.....1,023).
- (169) Dime qué número es más grande:
 -"17 ó 68".....(68).
 -"56 ó 23"..... (56).
 -"189 ó 201".....(201).
- (170) Mira esta tarjeta y dime qué número es el mayor:
L 5 - De los dos de arriba(201).
 -De los dos de abajo.....(3002).

Operaciones aritméticas.

(171) Dime cuánto es:

-"3 por 3".....(9).

-"5 por 4".....(20).

-"7 por 8".....(56).

-"3 más 4".....(7).

-"6 más 7".....(13).

-"7 menos 4".....(3).

-"8 menos 5".....(3).

(Puede hacer las operaciones con papel y lápiz).

(172) Dime cuánto es:

-"27 más 8".....(35).

-"44 más 57".....(101).

-"31 menos 7".....(24).

-"44 menos 14".....(30).

(Puede hacer las operaciones con papel y lápiz).

(173) Dime qué signo es el que falta en estos problemas.

L 8 ¿El de sumar, el restar u otro?-(L 8: 10 2 = 20.....multiplicar

10 2 = 12.....sumar

10 2 = 8.....restar

10 2 = 5.....dividir).

(174) ¿Cuál es el número que falta en estos problemas?

L 9 -(L 9: 12 - = 8.....el 4

12 + = 19.....el 7).

(175) Dime cuánto es:

-12 más 9 menos 6.....(15).

-32 menos 4 más 9.....(37).

(176) Quiero que cuentes hacia atrás, desde 100 y de 3 en 3. Así: 100-97-94; sigue tú.

(En 30 segundos ha de decir correctamente 5 números o más para obtener los 2 puntos. Si en ese tiempo dice 3-4 números correctamente, entonces obtendrá un sólo punto).

(91.....88.....85.....82.....79.....).

TOTAL DE PRUEBA 8^a

 PRUEBA 9ª: PROCESOS MNESICOS

Proceso de aprendizaje, retención y evocación.

(177-179) Te voy a decir unas cuantas palabras para que tú las aprendas.

Recuerda las que puedas. ¡Atención!: (Las palabras se dicen una por segundo)

Nº de ensayo	Nivel de aspiración	Resultado real	Palabras					Errores
			Casa	Bosque	Gato	Noche	Mesa	
1	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	—	—
3	—	—	—	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—

	Aguja	Pastel	Campana	Puente	Cruz	
1	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—
3	—	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—

(177) (Número total de errores:).

(178) (Diferencia total entre el "Nivel de aspiración" y el "Resultado real":)

- (179) (Número máximo de palabras recordadas en los dos últimos ensayos:..).
 (-Las palabras se leen las diez, pero antes de los ensayos 2, 3, 4 y 5 se le dice al niño: "¿Cuántas palabras crees que recordarás la siguiente vez que las oigas?". Después de cada ensayo se dejan 5 segundos de pausa vacía).
 (-Entre 4 y 8 errores penalizan un punto, y si son más de 8, los dos puntos. Igualmente, entre 4 y 8 de diferencia total penalizan un punto, y si son más de 8, los dos puntos. Entre 6 y 7 palabras recordadas en los últimos ensayos obtienen un punto, y si son más de 7, los dos puntos).
- (180) Mira con atención esta tarjeta (M.5) durante 5 segundos.
M.5 Cuando la retire debes dibujar tantas figuras como recuerdes.
 (Si recuerda las cinco obtiene los dos puntos; Si sólo recuerda cuatro obtiene un punto, y no puntúa nada con menos de cuatro.....).
- (181) Ahora voy a dar golpes en la mesa con mi mano; cuando acabe, tú harás lo mismo, darás el mismo número de golpes fuertes y suaves que yo.
 (FF SS FF SS).
- (182) Mira cómo coloco mi mano en tres posiciones. Trata de recordárlas para después hacer tú lo mismo. (Dos segundos en cada posición).

(INSERTAR DIBUJOS)

- (183) Mira con atención esta tarjeta durante 5 segundos.
M.6 Después debes repetir en voz alta las palabras que estaban escritas.
 (Se muestra M.6: casa..... luna..... calle chico..... agua.....).
- (184) Trata de recordar las palabras que digo ahora: "casa--árbol--gato".
 Repítelas
M.7 (Se muestra M.7 y se le dice):
 Mira esta tarjeta. ¿Qué ves?

(Pasados 30 segundos desde la repetición, se le dice:) ¿Cuáles eran las palabras?

(Casa.....árbol.....gato.....).

- (185) Ahora te voy a decir dos frases para que las recuerdes: "El sol sale por el Este". Repite.

"En mayo florecen los manzanos". Repite.

¿Cuál era la primera frase?.....

¿Y la segunda frase?.....

(Cada frase se da por correcta si conserva el mensaje, aunque cambie el orden de palabras).

- (186) Te voy a leer una corta historia para que después la repitas tú. "La gallina de los huevos de oro: Un hombre tenía una gallina que ponía huevos de oro. Deseando conseguir más oro sin tener que esperar más tiempo mató la gallina. Pero no encontró nada dentro de ella; era igual que cualquier otra gallina".

A ver, repite tú la historia.

(Se tiene en cuenta el contenido esencial de los tres puntos:

- "Un hombre tenía una gallina....."

- "Deseando conseguir más oro....."

- "Pero no encontró nada dentro.....").

- (187) Y ahora otra historia. También quiero que la repitas después.

"El cuervo y las palomas: Un cuervo oyó que las palomas tenían comida en abundancia. Se pintó de blanco y voló hacia el palomar. Las palomas pensaron que era una de ellas y le acogieron. Pero no pudo evitar graznar como un cuervo. Entonces las palomas se dieron cuenta y le echaron fuera. Volvió con los cuervos, pero no le reconocieron y no le aceptaron".

(Se tiene en cuenta el contenido esencial de los seis puntos siguientes, restando cada omisión o deformación un punto:

- "Un cuervo oyó que las palomas....."

- "Se pintó de blanco y voló....."

- "Las palomas pensaron.....").

(188) /2ª parte del 187/

(Otros dos puntos posibles en los siguientes contenidos:

- "Pero no pudo evitar graznar....."
- "Entonces las palomas se dieron cuenta....."
- "Volvió con los cuervos.....")

Memorización lógica.

(189) Ahora te voy a enseñar algunas tarjetas. Para cada tarjeta digo una M 10-12 palabra que tú tienes que recordar. Por ejemplo "energía" para esta tarjeta (M 10). Cuando te enseñe las tarjetas tienes que recordar para cada una su palabra.

- (M 10): energía.....
- (M 11): empleo.....
- (M 12): fiesta.....
- (M 13): familia.....

(190) /2ª parte del 189/

- (M 14): proyecto.....
- (M 15): polución.....
- (M 16): desorden.....

(191) /3ª parte del 189/

- (M 17): fábrica.....
- (M 18): vacaciones.....
- (M 19): sabiduría.....

(Se pasan las tarjetas en el mismo orden para el recuerdo. En cada parte se pueden obtener dos puntos, perdiendo un punto por fallo en 189, 190 y 191).

(192) Ahora vas a escoger tú entre estas tarjetas la que te ayude a recordar la M 20-22 palabra "círculo".

(Las tarjetas están expuestas encima de la mesa, por orden y de izquierda a derecha del niño).

¿Cuál escoges?. Y ahora para otras palabras que tendrás que recordar al ver la tarjeta después.

- "círculo".....(M).
- "Artesanía".....(M).
- "Paz"..... (M).
- "Ruina".....(M).

(193) /2ª parte del 192/

- "Amistad".....(M).
- "Curiosidad".....(M).
- "Frío".....(M).

(Se van retirando de la exposición por orden y vueltas hacia abajo las tarjetas elegidas, al tiempo que se anota su número en el paréntesis correspondiente. Las tres tarjetas sobrantes se retiran aparte. Se barajan las elegidas y se procede a mostrarlas para evocar las palabras: Se dan 5 segundos para elegir y otros 5 para recordar la palabra elegida).

(En cada parte -192 y 193- se pueden obtener dos puntos, restando uno cada fallo).

(194) Intenta recordar las palabras y frases que te digo. Puedes ayudarte haciendo algún dibujo o señal en tu cuaderno, sin escribir letras. Después te preguntaré qué significan las señales que has hecho. Por ejemplo, "Un viejo sordo"; haz un dibujo o señal que te ayude a recordarlo.

(Cuando ya lo ha cumplido se le dice:).

Ahora seguimos con otras palabras y frases:

- "Un viejo sordo".....
- "Un chino hambriento".....
- "Un cielo despejado".....
- "Causa".....

(195) /2ª parte del 194/

- "Suceso agradable".....

- "Una noche oscura"

- "Tragedia"

(Se dan 10 segundos para cada dibujo o señal, y 5 segundos para recordar a partir de ellos. Se pueden obtener hasta 4 puntos como en el ítem 192-193, restando un punto cada error u olvido al recordar las expresiones. Al recordar, se procede en el mismo orden de presentación de las expresiones).

PUNTUACIONES TOTALES EN EL DNI:

Puntu. Penaliz.

PRUEBA 1ª: MOTRICIDAD

- A) Funciones motoras de las manos (1-21)
 B) Praxias orales y regulación verbal del
 acto motor. (22-37)

21

16

PRUEBA 2ª: AUDICION

- Percepción y reproducción de estructuras rítmicas (38-45)

8

PRUEBA 3ª: TACTO Y CINESTESIA

- A) Sensaciones cutáneas (46-53)
 B) Sensaciones musculares y articulares. Estereognosia (54-61)

8

8

PRUEBA 4ª: VISION

- A) Percepción visual (62-69)
 B) Orientación espacial y operaciones intelectuales en
 el espacio (70-81)

8

12

PRUEBA 5ª: HABLA RECEPTIVA

- A) Audición fonémica (82-94)
 B) Comprensión de palabras y de frases simples (95-104)
 C) Comprensión de estructuras lógico-gramaticales (105-114)

13

10

10

PRUEBA 6ª: HABLA EXPRESIVA

- A) Articulación de sonidos del habla y habla
 repetitiva (115-127)
 B) Denominación y habla narrativa (128-139)

13

12

PRUEBA 7ª: ESCRITURA Y LECTURA

- A) Análisis y síntesis fonéticos de palabras (140-143)
 B) Escritura (144-155)
 C) Lectura (156-164)

4

12

9

PRUEBA 8ª: DESTREZA ARITMETICA

- A) Comprensión de la estructura numérica (165-170)
 B) Operaciones aritméticas (171-176)

6

6

PRUEBA 9ª: PROCESOS MNESICOS

- A) Proceso de aprendizaje, retención y evocación (177-188)
 B) Memorización lógica (189-195)

12

7

Total:

- 1.-Nombre Sexo Edad (años y meses)
 2.-Fecha de aplicación del DNI
 3.-Cociente de lateralidad manual Problema inicial
 4.-Examinador y lugar

ANEXO III
DATOS Y TABLAS

TABLA DE DATOS DEL GRUPO EPILEPTICO.

SEX	EDAD	E.APAR	A.ENF	CONT	P.CONT	EEO	FAR	A.FA	P.FARM	DOSIS	H.F	LAT	
1	2	12.0	7.0	5.0	1.00	.200	1	2	4.0	.800	600	2	90
2	2	10.0	7.0	3.0	2.00	.660	1	1	3.0	1.000	450	1	100
3	2	8.9	7.0	1.9	1.00	.530	1	2	1.0	.500	900	1	90
4	1	9.2	6.6	2.6	1.00	.380	1	1	2.6	1.000	700	2	100
5	1	10.1	8.0	2.1	1.60	.760	1	1	1.6	.760	150	1	70
6	2	12.4	11.0	1.4	1.00	.710	1	1	1.0	.710	200	2	90
7	2	8.9	7.0	1.9	1.00	.520	1	2	1.0	.500	500	1	100
8	1	9.2	8.0	1.2	1.20	1.000	1	1	1.2	1.000	400	2	90
9	2	10.4	2.6	7.8	2.00	.250	2	1	2.0	.260	350	2	90
10	1	12.6	5.0	7.6	7.00	.920	1	1	6.0	.790	350	1	100
11	1	12.9	8.0	4.9	4.60	.940	1	1	2.0	.410	400	2	90
12	1	12.8	7.0	5.8	3.00	.520	2	2	3.0	.520	500	1	80
13	1	10.0	2.0	8.0	8.00	1.000	2	1	8.0	1.000	500	2	100
14	2	9.8	7.0	2.8	1.60	.570	2	2	2.0	.710	900	2	100
15	2	11.6	3.0	8.6	.60	.070	2	1	6.0	.690	900	2	100
16	2	11.5	7.0	4.5	3.10	.690	2	1	4.0	.890	200	1	80
17	1	9.1	2.6	6.5	6.50	1.000	2	2	2.0	.310	750	2	80
18	2	11.6	1.0	10.6	7.00	.660	1	2	3.0	.280	400	2	100
19	1	7.6	1.0	6.6	4.00	.600	1	0	0	0	0	2	100
20	1	7.2	1.0	6.2	6.00	.970	2	0	0	0	0	2	90

TABLA DE DATOS DEL GRUPO EPILEPTICO.

	L1	L2	L3	L4	L5	L6	L7	L8	L9	L10	L11	L12	L13	L14	L15	L16	L17	L18	L19
1	38	57	46	43	10	40	35	35	25	25	28	31	59	50	55	41	35	25	48
2	56	62	60	64	47	40	53	60	35	46	28	36	59	44	48	55	40	51	46
3	50	57	37	30	49	62	44	19	58	56	48	54	51	46	58	30	44	41	56
4	54	32	26	50	43	47	40	44	55	55	32	34	24	36	35	56	25	53	42
5	50	38	42	50	40	52	26	35	36	35	24	42	16	25	15	10	10	26	25
6	53	47	60	43	47	65	55	20	25	41	45	48	50	44	48	41	29	46	52
7	65	50	53	41	55	52	52	32	58	65	44	49	63	46	64	56	67	61	61
8	51	14	41	24	43	66	45	52	10	30	40	39	10	45	15	38	42	49	46
9	45	52	51	38	47	59	35	35	25	41	20	31	41	50	61	55	40	25	10
10	52	51	47	53	62	52	58	53	46	35	45	41	50	44	28	50	40	19	45
11	35	24	52	66	68	48	35	35	56	47	34	49	32	50	51	51	51	51	35
12	20	22	41	43	47	53	35	43	56	46	28	48	32	37	34	26	57	35	48
13	53	52	46	56	25	40	55	51	56	41	57	59	59	57	61	41	63	46	56
14	25	44	49	36	50	57	35	46	55	47	57	30	40	54	25	28	36	40	33
15	38	47	32	33	32	53	35	35	45	46	57	42	41	57	51	41	15	40	40
16	51	56	55	52	55	65	55	44	56	63	56	47	50	64	62	54	63	56	56
17	28	37	26	42	50	56	32	36	43	46	44	15	10	37	55	17	50	43	50
18	45	62	60	64	55	34	20	43	56	62	20	25	20	44	55	26	10	38	48
19	40	41	32	20	44	58	59	46	26	41	47	39	46	42	53	45	47	37	41
20	32	24	12	42	54	44	31	22	10	30	15	44	26	25	10	12	34	35	20

TABLA DE DATOS DEL GRUPO EPILEPTICO.

	INF	COMP	ARITM	SEMEJ	VOC	DIGIT	FIG	HIST	CUB	RO...	CLA	CIV	CIM	CIT	
1	9	20	8	12	13	10	13	11	13	11	13	109	116	115	M
2	7	8	14	13	9	11	10	9	13	9	15	98	106	103	M
3	11	13	12	13	14	12	11	14	20	10	14	113	124	122	M+
4	10	12	7	9	11	9	9	13	11	12	11	94	106	101	V+
5	7	4	4	6	8	4	10	15	10	10	10	73	104	90	V+
6	6	16	9	13	11	9	13	16	12	15	12	102	122	115	M+
7	12	8	13	13	14	10	13	15	20	20	8	106	134	123	M+
8	8	10	8	11	10	11	16	16	15	10	13	92	125	110	V+
9	5	5	7	4	6	11	7	5	11	13	14	71	97	85	M+
10	10	13	8	8	13	11	14	9	11	11	8	98	101	101	V+
11	14	10	9	10	15	9	14	10	13	12	8	106	107	109	V
12	11	9	12	10	10	15	6	13	9	7	11	98	92	95	V
13	10	14	13	18	15	11	12	15	14	7	12	119	111	119	V
14	9	17	8	13	11	10	13	8	8	10	9	105	94	101	M
15	8	7	8	5	10	7	8	10	7	12	9	80	92	85	M+
16	11	13	17	12	12	12	17	11	15	14	14	116	127	125	M+
17	10	10	9	13	11	10	13	16	13	10	10	100	114	109	V+
18	5	7	9	10	8	7	8	7	6	12	12	81	90	85	M+
19	11	7	15	10	12	12	11	9	15	15	8	89	108	99	V+
20	8	16	8	9	10	8	12	10	11	15	10	97	106	104	V

TABLA DE DATOS DE LA MUESTRA TOTAL DE SUJETOS.

	SEX	EDAD	LAT...	L1	L2	L3	L4	L5	L6	L7	L8	L9	L10	L11	L12	L19	L14	L15
1	2	12.0	90	38	57	46	48	10	40	35	35	25	25	28	31	59	50	55
2	2	10.0	100	56	52	60	64	47	40	58	60	85	46	28	36	59	44	48
3	2	8.9	90	50	57	37	30	49	62	44	19	58	56	48	54	51	46	58
4	1	9.2	100	54	32	26	50	43	47	40	44	55	53	32	34	24	36	35
5	1	10.1	70	50	38	42	50	40	52	26	95	36	35	24	42	16	25	15
6	2	12.4	90	53	47	60	43	47	65	55	20	25	41	45	48	50	44	48
7	2	8.9	100	65	50	59	41	55	52	52	32	58	65	44	49	63	46	64
8	1	9.2	90	51	14	41	24	43	66	45	52	10	30	40	39	10	45	15
9	2	10.4	90	45	52	51	36	47	59	35	35	25	41	20	31	41	50	61
10	1	12.6	100	52	51	47	58	62	52	58	53	46	35	45	41	50	44	28
11	1	12.9	90	35	24	52	66	68	48	35	35	56	47	34	49	32	50	51
12	1	12.8	80	20	22	41	43	47	53	35	43	56	45	28	48	32	37	34
13	1	10.0	100	53	52	46	56	25	40	35	61	56	41	57	59	59	57	61
14	2	9.8	100	25	44	49	36	50	57	35	48	55	47	57	30	40	54	25
15	2	11.6	100	36	47	32	33	32	53	35	35	45	46	57	42	41	57	51
16	2	11.5	80	51	56	55	52	55	65	55	44	56	63	56	47	50	64	62
17	1	9.1	80	28	37	26	42	50	56	32	36	43	46	44	15	10	37	55
18	2	11.5	100	45	62	60	64	55	34	20	43	56	62	20	25	20	44	55
19	1	1.0	100	40	41	32	20	44	58	59	48	26	41	47	39	46	42	59
20	1	1.0	90	32	24	12	42	54	44	31	22	10	30	15	44	26	25	10
21	1	8.0	100	36	50	58	50	55	57	63	50	58	65	60	54	51	56	45
22	1	8.0	90	46	63	53	60	61	57	48	55	58	56	44	44	51	59	45
23	1	8.0	80	50	57	63	55	49	38	44	55	39	30	44	54	63	59	64
24	2	8.0	90	61	50	48	50	55	42	69	59	58	39	60	49	57	62	58
25	1	9.0	100	28	31	37	22	50	52	35	31	55	43	44	30	40	47	35
26	1	9.0	90	48	44	37	35	36	27	50	40	35	51	35	34	40	29	46
27	1	9.0	100	63	44	55	60	50	62	50	57	55	56	48	62	65	60	52
28	1	9.0	100	59	51	55	55	43	37	59	57	55	51	61	58	57	60	57
29	1	9.0	80	61	57	79	55	50	37	54	53	55	38	65	62	65	60	63
30	1	9.0	100	42	38	43	26	57	32	50	40	35	26	31	39	31	43	52
31	1	9.0	100	38	51	49	35	56	67	50	31	35	60	52	59	48	47	46
32	2	9.0	90	53	44	43	60	63	47	26	31	29	30	52	30	40	29	30
33	1	10.0	100	50	57	46	53	47	28	53	60	56	57	57	48	59	57	48
34	1	10.0	90	61	57	55	56	47	59	55	43	56	52	51	59	50	44	48
35	1	10.0	100	27	52	41	43	55	40	39	51	25	41	40	42	32	44	41
36	1	10.0	80	22	47	41	29	40	59	39	27	25	52	45	31	41	37	41
37	1	10.0	100	45	27	51	29	47	34	35	51	35	25	28	42	41	30	41
38	1	10.0	100	38	37	32	49	47	34	31	27	56	46	45	54	32	24	28
39	1	10.0	100	45	62	27	53	69	59	59	60	56	62	51	59	59	44	61
40	2	10.0	100	58	52	50	49	68	53	47	60	45	46	57	48	59	57	48

TABLA DE DATOS DE LA MUESTRA TOTAL DE SUJETOS.

	L16	L17	L18	L19	CIV	CM	CIT	grupo
1	41	35	25	48	109	115	115	1
2	55	40	51	46	98	106	109	1
3	30	44	41	56	118	124	122	1
4	56	25	53	42	94	106	101	1
5	10	10	26	25	79	104	90	1
6	41	29	46	52	102	122	115	1
7	56	67	61	61	106	134	123	1
8	38	42	49	46	92	125	110	1
9	55	40	25	10	71	97	85	1
10	50	40	19	45	98	101	101	1
11	51	51	51	35	106	107	109	1
12	26	57	35	48	98	92	95	1
13	41	63	46	56	119	111	119	1
14	28	36	40	33	105	94	101	1
15	41	15	40	40	80	92	85	1
16	54	63	56	56	116	127	125	1
17	17	50	43	50	100	114	109	1
18	26	10	38	48	81	90	85	1
19	45	47	37	41	89	108	99	1
20	12	34	35	20	97	106	104	1
21	56	56	56	56	102	104	104	2
22	56	59	56	46	121	101	119	2
23	56	56	31	41	105	100	104	2
24	56	67	51	46	104	125	117	2
25	37	50	36	37	100	104	103	2
26	37	45	36	33	112	104	110	2
27	56	62	56	67	110	109	109	2
28	56	54	56	62	109	100	106	2
29	56	62	56	67	100	98	100	2
30	47	54	40	41	116	120	121	2
31	56	50	43	59	118	96	109	2
32	47	29	43	46	96	101	98	2
33	55	63	51	60	114	108	114	2
34	55	40	46	40	112	118	118	2
35	26	63	61	52	108	101	106	2
36	26	29	31	44	108	97	104	2
37	41	40	31	36	125	110	121	2
38	55	29	31	36	105	110	109	2
39	55	46	51	68	113	110	114	2
40	55	40	61	60	116	106	113	2

PRINCIPALES ABREVIATURAS.

SEX: sexo (1= varón ; 2= hembra)

E. APAR :edad de aparición.

A. ENF: antecedentes de epilepsia.

CONT: control de crisis epilépticas.

EEG: electroencefalograma (1= foco izquierdo; 2= foco derecho).

FAR: fármaco (1= carbamacepina; 2= ácido valproico).

LAT: lateralidad.

L: subtests de la Luria-DNI (ver batería).

INF, COMP, ARITM, SEMEJ, VOC, DIG, FIG , HIST, CUB, RO = subtests del WISC.

CIV, CIM, CIT: cocientes verbal, manipulativo y total, respectivamente, del WISC.