

01941

1
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

"INDICES CLINICOS OBTENIDOS EN LA VALORACION
PSICOMETRICA EN TRES GRUPOS DE
PACIENTES CON EPILEPSIA".

T R A B A J O

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

ESPECIALIDAD EN PSICOLOGIA
CLINICA Y PSICOTERAPIA DE
GRUPO EN INSTITUCIONES

P R E S E N T A:

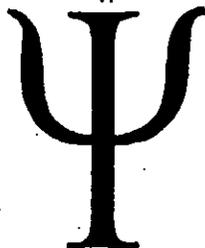
ALEJANDRO DE JESUS HERRERA GONZALEZ

DIRECTOR: MTRA. FAYNE ESQUIVEL ANCONA.
ASESORES: DRA. EMILIA LUCIO GOMEZ-MAQUEO.
MTRO. SAMUEL JURADO CARDENAS.
DR. JAVIER AGUILAR VILLALOBOS.
MTRO. JORGE R. PEREZ ESPINOSA

MEXICO. D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

27719A 1999





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedico este trabajo con todo mi afecto.....



A mis padres Jorge y Mimi quienes siempre me han brindado su amor y me han apoyado, y que a pesar del dolor del alejamiento, han mostrado la sabiduría suficiente para comprender que la distancia no rompe los lazos de amor.

A mis hermanos Lina y Jorge (q.e.d.) y a mis sobrinos Fer, Alex, Andrei y Clauquienes han sido el faro de mis motivaciones.

Deseo agradecer...

A Robert, Geo, Uiui y Quenatzin por abrirme sus brazos y brindarme cobijo durante la diáspora transitoria de la tierra de palmeras y veletas. Con mucho afecto, gracias.

A Elisa por su muy grata compañía y apoyo y por iluminar mi camino en el duro tránsito por riscos y senderos oscuros y difíciles. Con cariño, gracias.

A Gaby por su fina e incondicional amistad y por enseñarme el valor de la tenacidad.

A Juanita por su amistad y por su apoyo incondicional.

Al maestro Juan V. por sus enseñanzas y por su fino espíritu de escultor al labrar la piedra de la ignorancia.

A Laurita y Angie por ser quienes son y por impulsarme a desarrollar este trabajo.

A Fayne por su apoyo y orientación como maestra y como asesora de este trabajo

Un agradecimiento especial **A Camilo Ríos** quién con gran sabiduría se arriesgó a caminar por los pantanosos senderos de la psicología.

ITACA.

**Cuando emprendas el viaje a Itaca,
ruega que tu camino sea largo
y rico en aventuras y descubrimientos
no temas a lestrigones, a cíclopes o al fiero Poseidón;
no lo encontrarás en tu camino
si mantienes en alto tu ideal,
si tu cuerpo y alma se conservan puros.
Nunca verás los lestrigones, los cíclopes o a Poseidón
si de ti no provienen,
si tu alma no los imagina.**

**Ruega que tu camino sea largo,
que sean muchas las mañanas de verano,
cuando con placer llegues a puertos
que descubras por primera vez.
Ancla en mercados fenicios y compra cosas bellas:
madreperla, coral, ámbar, ébano
y voluptuosos perfumes de todas clases.
Compra todos los aromas sensuales que puedas;
ve a las ciudades egipcias y aprende de los sabios.**

**Siempre ten a Itaca en tu mente;
llegar allí es tu meta, pero no apresures el viaje.
Es mejor que dure mucho,
mejor anclar cuando estés viejo.
Pleno con la experiencia del viaje,
no esperes la riqueza de Itaca.
Itaca te ha dado un bello viaje.
Sin ella nunca lo hubieras emprendido;
pero no tiene más que ofrecerte,
y si la encuentras pobre, no fue Itaca quien te defraudó.**

**Con la sabiduría ganada, con tanta experiencia,
habrás comprendido lo que las itacas significan.**

C.C. 1911.

INDICE.

RESUMEN

INTRODUCCION.....	1
-------------------	---

CAPITULO I.

ASPECTOS GENERALES DE LA EPILEPSIA.

1) RESEÑA HISTORICA DE LA EPILEPSIA.....	3
2) DEFINICION DE LA EPILEPSIA Y LAS CRISIS EPILEPTICAS.....	6
3) EPIDEMIOLOGIA DE LA EPILEPSIA.....	7
3a) Incidencia de la epilepsia.....	7
3b) Prevalencia de la epilepsia.....	7
3c) Evolucion y mortalidad en la epilepsia.....	7
4) NATURALEZA DE LAS EPILEPSIAS.....	9
4a) Anatomía de las crisis epilépticas.....	9
4b) Algunos mecanismos electrofisiológicos y bioquímicos de las epilepsias.....	10
5) FACTORES ETIOLOGICOS.....	10
5a) Factores genéticos.....	11
5b) Factores adquiridos.....	11
6) CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS.....	12
6a) Clasificación de los tipos de epilepsia.....	12

CAPITULO II.

EPILEPSIA Y PERSONALIDAD.

1) INTRODUCCIÓN.....	15
2) EL MMPI COMO INSTRUMENTO DE VALORACION DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD EN PACIENTES CON EPILEPSIA.....	17
a) Descripción del MMPI.....	17
b) Perfil del MMPI.....	18
c) Análisis del perfil e índices diagnósticos del MMPI.....	19
3) EL MMPI Y ORGANICIDAD.....	20
4) EPILEPSIA Y PSICOPATOLOGIA.....	22
a) Psicosis.....	22
b) Ansiedad.....	23
c) Depresión.....	24
d) Estados disociativos.....	25
e) Agresión y violencia.....	25

CAPITULO NUMERO III.

LA EPILEPSIA Y LAS FUNCIONES COGNOSCITIVAS.

1) INTRODUCCION.....	27
2) METODOS DE EVALUACION DE LAS FUNCIONES INTELECTUALES Y DETERIORO INTELECTUAL.....	28
a) Métodos de evaluación de las funciones cognoscitivas.....	28

b) El deterioro intelectual.....	29
c) Índices diagnósticos obtenidos por medio del WAIS.....	29
3) LA EPILEPSIA Y LAS FUNCIONES INTELECTUALES.....	31
a) Factores de riesgo de las funciones intelectuales en la epilepsia.....	31
b) Déficits en funciones específicas en el proceso cognoscitivo en pacientes con epilepsia.....	34

CAPITULO NUMERO IV.

A) METODOLOGIA.

1) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	38
2) OBJETIVOS.....	38
a) Objetivos generales.....	38
b) Objetivos particulares.....	38
c) Hipótesis experimentales.....	39
d) Hipótesis estadísticas.....	39
3) VARIABLES.....	41
a) Variables independientes.....	41
b) Definición de las variables independientes.....	41
c) Variables dependientes.....	42
d) Descripción de las variables dependientes.....	42
e) Variables controladas.....	42
f) Descripción de las variables controladas.....	43
4) TIPO DE ESTUDIO.....	43
5) SUJETOS Y MUESTREO.....	43
6) INSTRUMENTOS.....	44
7) PROCEDIMIENTO.....	44

B) RESULTADOS

1) COMPORTAMIENTO SOCIODEMOGRAFICO DE LA MUESTRA DE SUJETOS.....	46
2) RESULTADOS CUALITATIVOS DEL MMPI Y EL WAIS.....	47
a) Perfiles del MMPI.....	47
b) Perfiles del WAIS.....	49
3) RESULTADOS CUANTITATIVOS.....	50
a) descripción de los análisis estadísticos del MMPI	50
b) análisis estadístico del WAIS	52
c) análisis estadístico de otros índices clínicos.....	54
d) correlaciones entre las escalas del MMPI y los coeficientes del WAIS.....	55
e) correlaciones entre el MMPI y los subtests del WAIS.....	56
f) correlaciones entre el ID y las escalas del MMPI.....	58
g) el índice de deterioro y el tiempo de evolución.....	59

C) DISCUSION.....	59
D) CONCLUSIONES, LIMITACIONES Y SUGERENCIAS.....	69
BIBLIOGRAFIA.....	71

ANEXOS

Anexo 1: tabla de concentración de datos..

Anexo 2: anova de dos vías del MMPI para comparar los factores a)sexo y b)tipo de epilepsia.

Anexo 3: anova del MMPI para comparar el comportamiento de los grupos de pacientes epilépticos.

Anexo 4: anova de dos vías del WAIS para comparar los factores a)sexo y b)tipo de epilepsia

Anexo 5: anova del WAIS para comparar el comportamiento de los grupos de pacientes epilépticos.

Anexo 6: corelaciones entre las escalas de MMPI y los coeficientes del WAIS

Anexo 7: correlaciones entre el MMPI y los subtest del WAIS en el grupo CP

Anexo 8: correlaciones entre el MMPI y los subtest del WAIS en el grupo CPSG

Anexo 9: correlaciones entre el MMPI y los subtest del WAIS en el grupo CG

RESUMEN.

El objetivo que nos planteamos en este estudio fue analizar si habían perfiles e índices clínicos en las respuestas a dos instrumentos de evaluación psicométrica que permitieran discriminar entre tres grupos de pacientes con epilepsia en la valoración psicológica.

El estudio fue cuasiexperimental y retrospectivo. Los instrumentos utilizados fueron el inventario multifásico de la personalidad de Minnesota (MMPI) y la escala de valoración intelectual para adultos de Wechsler (WAIS). La muestra total se conformó de tres grupos de pacientes con epilepsia ideopática diagnosticados por expertos en este padecimiento. Los grupos fueron, un grupo con crisis parciales (CP), un grupo con crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG) y otro con crisis primariamente generalizadas (CG). Se controlaron las variables de sexo, edad y escolaridad, y se excluyeron a pacientes con otros trastornos neurológicos diferentes a la epilepsia y a quienes padecían alguna enfermedad psiquiátrica severa.

Se elaboraron los perfiles de cada grupo y se aplicaron diversos análisis estadísticos para valorar el patrón de diferencias y semejanzas entre los grupos.

Los resultados mostraron que los perfiles del MMPI y el WAIS tienen gran semejanza en los tres grupos de pacientes epilépticos. En la primera prueba se observó que las escalas F, D y Es son las más elevadas en este perfil. En la segunda prueba se percibieron que el subtest más elevado es Vocabulario, seguido por Semejanzas y Diseño con Cubos; el subtest de Retención de Dígitos es el más bajo en los tres grupos.

Los resultados de los análisis estadísticos mostraron que cada prueba por separado no discriminaba a los tres grupos, sin embargo al combinar ambos instrumentos se obtuvieron patrones de respuestas característicos para cada uno y permitieron así encontrar algunos índices clínicos.

Estos hallazgos justifican la realización de un estudio prospectivo más amplio y con mayor control de variables, ya que en caso de confirmarse estos datos facilitarían el diagnóstico psicométrico, permitirían proponer alternativas de tratamiento psicológico o neuropsicológico y en general ayudar a mejorar la calidad de vida de las personas que sufren de este padecimiento.

INTRODUCCION.

La valoración psicométrica es una de las actividades más frecuentemente solicitadas al psicólogo clínico. En las instituciones de salud en forma continua se requiere de esta valoración para realizar un diagnóstico, confirmar o descartar un diagnóstico probable, realizar diagnósticos diferenciales, observar la evolución de alguna patología psicológica o neurológica, orientar hacia el tratamiento más probable, saber los efectos que un determinado tratamiento médico o psicológico tiene sobre algunas enfermedades. Todo esto con el fin de lograr una mejor recuperación de paciente, o bien mejorar su calidad de vida ante una enfermedad crónica.

Las valoraciones psicométricas generalmente incluyen instrumentos orientados al conocimiento de la personalidad y de las funciones intelectuales de los aplicandos. Dos de los instrumentos de amplio uso dentro de la práctica clínica del psicólogo son el MMPI (Inventario multifásico de la personalidad de Minnesota) y el WAIS (Escala de inteligencia de Wechsler en su versión para adultos). El primero de estos instrumentos se emplea para valorar aspectos de la personalidad del aplicando y el segundo para obtener un coeficiente intelectual del sujeto y para valorar algunas funciones cognitivas. Estos instrumentos tienen la ventaja de que no son físicamente invasivos para los aplicandos, brindan datos en forma relativamente rápida y dan una información bastante fiable que difícilmente se puede obtener de otra manera, o en todo caso, podría implicar una gran cantidad de tiempo para conocerse. Asimismo, estos instrumentos resultan mucho más económicos que otros tipos de estudios y, como estudio paraclínico, puede dar mayor firmeza y seguridad a algún tratamiento médico y psicológico.

Por otra parte, la epilepsia es una de las patologías que con más frecuencia se observan en las instituciones de tercer nivel para la atención de pacientes neurológicos. Según datos epidemiológicos, esta enfermedad se presenta entre el 0.05% y el 2% en la población general y aparecen entre 30 a 50 casos nuevos por cada 100,000 habitantes en un año. Datos obtenidos en estudios realizados en México señalan que aproximadamente un millón de personas padecen alguna forma de epilepsia, lo cual indica que es un problema de salud pública muy importante.

La epilepsia es una condición patológica que consiste en la actividad paroxística de un grupo de neuronas cerebrales y tiene múltiples manifestaciones clínicas. Algunos tipos de epilepsia llegan a manifestarse en forma muy evidente, como por ejemplo las crisis generalizadas tónico-clónicas, en tanto otros tipos de crisis llegan a confundirse con otras enfermedades físicas o psicológicas, tal como es el caso de algunos tipos de crisis parciales simples o complejas que requieren para su diagnóstico de un adecuado análisis clínico por parte de los expertos en padecimientos neurológicos. Asimismo, se ha discutido desde tiempos remotos, y más en los últimos cincuenta años, sobre si la epilepsia produce cambios en la personalidad y las funciones intelectuales a mediana y largo plazo, lo cual ha motivado una gran controversia entre los expertos.

El departamento de psicología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Dr. Manuel Velasco Suárez" recibe en forma constante interconsultas para la valoración psicométrica de pacientes que padecen de epilepsia y cuyos objetivos van de acuerdo a

los antes mencionados. La experiencia clínica obtenida en esta actividad asistencial nos indica que al valorar a los pacientes epilépticos con los instrumentos psicométricos, podemos detectar diferencias entre diversos cuadros clínicos de este padecimiento. Un aspecto que ha sido importante para detectar estas diferencias es el uso de diversos índices clínicos que nos brindan estos instrumentos y que nos permiten obtener una mayor información respecto de cada paciente.

Por lo anterior me decidí a realizar este estudio retrospectivo y en forma exploratoria con tres grupos de pacientes epilépticos ideopáticos (sin causa orgánica conocida) que habían sido valorados en el departamento de psicología y cuyo diagnóstico médico había sido realizado por la clínica de epilepsia de este instituto (de acuerdo a los síntomas clínicos y los hallazgos EEG). Se eligieron estos tres grupos debido a que conforman entidades clínicas claramente diferentes. El objetivo es tratar de determinar si podemos elaborar un perfil de personalidad y de las funciones cognoscitivas para cada uno de estos tres grupos tomando en cuenta la mayor parte de los índices clínicos psicométricos que empleamos de manera cotidiana en la valoración. En caso de obtenerse, podría ser de gran beneficio para el trabajo clínico del psicólogo tanto a nivel diagnóstico como para la elaboración de líneas de acción que permitan apoyar mejor al paciente y mejorar la calidad de vida de quienes sufren de este padecimiento.

El trabajo se organiza de la siguiente manera. En la primera parte se presenta una investigación bibliográfica sobre diversos aspectos de la epilepsia y su relación con la personalidad y la cognición. Así, en el capítulo 1 se presentan los aspectos generales de la epilepsia, una reseña histórica, la definición de términos, la epidemiología, la naturaleza de la enfermedad, algunos factores etiológicos y la clasificación más reciente de este padecimiento. El capítulo 2 aborda el tema de la epilepsia y la personalidad, la epilepsia y la psicopatología y el MMPI como un instrumento psicométrico para detectar los aspectos de personalidad y psicopatología en estos pacientes. En el capítulo 3 se aborda el problema de la epilepsia y las funciones cognoscitivas, los elementos psicométricos usados para detectar deterioro intelectual, factores de riesgos para las funciones intelectuales y déficits en funciones específicas en estos pacientes. La segunda parte de este trabajo se encuentra en capítulo 4 en donde se hace una descripción de la metodología empleada en esta investigación, se presentan los resultados y las conclusiones obtenidas y se plantean algunas limitaciones y sugerencias.

CAPITULO I.

ASPECTOS GENERALES DE LA EPILEPSIA.

1) RESEÑA HISTORICA DE LA EPILEPSIA.

La epilepsia es una expresión que desde siempre ha suscitado respuestas emocionales negativas que van desde el temor hasta el ostracismo social.

En la antigua Babilonia, unos 20 siglos antes de nuestra era, aparece el primer texto en medicina llamado SAKIKK, compuesto de aproximadamente unas 40 tablillas, en la número 26 se describen las características clínicas de la ANTASHUBBA, que se manifiesta en forma de caídas, también hacen referencia a factores desencadenantes, fenómenos prodrómicos y postictales (Loiseau, 1985; Feria y cols, 1997). En el código de Hammurabi se prohibía la venta de esclavos epilépticos en la plaza de babilonia.

Para los antiguos griegos la epilepsia era una "enfermedad sagrada" pues consideraban que únicamente los dioses podían ser capaces de lanzar al suelo a una persona, privarla de sus sentidos, hacer convulsionar y regresarla a la normalidad. El término epilepsia deriva del verbo griego EPILAMBANEIN que significa CRISIS o ATAQUE POR SORPRESA. Los griegos hacían referencia a ella cada vez que un individuo perdía sus sentidos y la mente en forma imprevista.

La mayor parte de las civilizaciones antiguas consideraban a la epilepsia como una expresión de cólera de los dioses, quienes enviaban a un demonio que agitaba el cuerpo, o también se consideraba un signo de castigo divino, posesión demoníaca o una enfermedad contagiosa. Entre ellos estaban los romanos, quienes la denominaban como el "mal comicial" debido a que cuando ocurría a algún senador se suspendía la "comitia" o asamblea; y las religiones, como el cristianismo, que tuvo una muy fuerte influencia en la actitud que predominó en la población a lo largo de todos estos siglos.

Las primeras tentativas de explicación natural de los fenómenos convulsivos corresponden a Hipócrates (400 a.c.) que desacraliza a la llamada "morbus divinus" (enfermedad sagrada) y la describe como una enfermedad hereditaria de localización cerebral. Considera que la causa podría estar en una falta de aire en el cerebro. Describe claramente las crisis generalizadas y utiliza el nombre de "morbus maior" o "gran enfermedad" para referirse a ellas, este nombre llega al Francés como "gran mal". Otros que describieron la epilepsia fueron Galeno y Areteo de Cappadocia. Paracelso denominó a la epilepsia como "morbus caducus" o "mal de las caídas".

A pesar de los conceptos Hipocráticos, durante siglos dominaron los criterios erróneos, especialmente respecto a la naturaleza divina o demoníaca, y se trataba de combatir o prevenir con encantamiento, imposición de las manos, peregrinajes, etc.

En México, en el Códice Badiano (1552), el médico azteca Martín de la Cruz, hace referencia a las alteraciones epilépticas, las divide en dos formas: una caracterizada por quietud y convulsiones (crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas) a la cual se le

denominaba HUAPAHUZZLITLI, y otra que consistía en temblor (crisis mioclónicas) llamada HIHIXCAYOTL. Las crisis eran consideradas como enfermedades corporales y no tenían ninguna connotación divina o maligna. El tratamiento de la epilepsia propuestos era con remedios herbolarios, como son la "flor de corazón" y la "tumba de vaqueros" (Hernández, 1983; Feria y cols, 1987 y 1997)

Durante el renacimiento se renovó el interés de los médicos por el estudio individual de casos clínicos, observándose lesiones de la cabeza anteriores al comienzo de la epilepsia, así como la asociación entre la sífilis y otras enfermedades con las crisis. Varias observaciones confirmaban la opinión de que la epilepsia era debida a una irritación del cerebro por alguna sustancia venenosa. En el siglo XVII Silvius realiza algunos intentos por aislar determinados ácidos y vapores cotidianos considerados como los principales factores de la epilepsia. Uno de los más destacados fue el vapor vitriólico de mercurio.

Es hasta finales del siglo XVIII que los epilépticos empiezan a ser considerados como enfermos propiamente, pero debido a la revolución en la psiquiatría lograda por Pinel, los pacientes epilépticos tienden a ser vistos como enfermos psiquiátricos. Durante el siglo XIX y gran parte del siglo XX la epilepsia va a ser considerada y clasificada como una enfermedad mental. Cabe mencionar que Pinel la clasifica dentro de las "neurosis". Después Kraepelin, el gran sistematizador de las enfermedades psiquiátricas, en 1923 la distingue como una categoría aparte dentro de las enfermedades psiquiátricas, y las divide en: sintomáticas, cuando era causada por diversas enfermedades cerebrales, y genuinas, que eran de origen desconocido y etiología no aclarada, considerando que estas últimas serían una enfermedad psiquiátrica propiamente.

Por otra parte, otros investigadores asumían una posición más neurológica de la epilepsia, así en 1854, Delasiauve propone las nociones de epilepsias idiopáticas y sintomáticas, siendo la crisis más un síntoma que una enfermedad. Hughlings Jackson -el padre de la neurología- tomando como antecedente los trabajos del filósofo H. Spencer, se interesa y estudia la fisiopatología de las crisis epilépticas, y considera que todas las crisis epilépticas tienen como punto de partida una lesión focal del cerebro. Es él quién hace la primera definición científica de la epilepsia como "una descarga ocasional, súbita, excesiva, rápida y localizada en la sustancia gris"; los elementos de esta definición se han considerado básicos en la semiología de las crisis epilépticas. También pensaba que la causa se debía a una defectuosa nutrición de las células y proponía que el objetivo inmediato de un epileptólogo era conocer la etiología y localizar el punto de origen de las descargas epilépticas.

En 1929 Hans Berger descubrió la electroencefalografía, lo cual permitió el registro de ondas eléctricas cerebrales, cambiando así las concepciones hasta entonces clínicas sobre la epilepsia. Este instrumento permitió distinguir entre la epilepsia y otros procesos, y mostró visualmente las teorías de Jackson. Las investigaciones de las escuelas de Harvad con Lennox y Gibbs, y de Montreal con Jasper, Ericson y Penfield, se centraron en el estudio de las correlaciones electroclínicas. La localización en el cerebro de descargas epilépticas y la asociación con determinadas lesiones sería lo más importante para determinar el tipo de crisis.

A mediados de este siglo, se escribieron obras importantes que pretendían comprender y explicar la epilepsia, ejemplos de estas son: "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 de William Lennox de "epilepsia y cuadros relacionados" (1960) donde reunía su experiencia de toda una vida dedicada al estudio de este padecimiento.

El eminente epileptólogo francés Henri Gastaut impulsó la primera Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas, la cual fue adoptada en Viena en 1965 y modificada superficialmente en Nueva York en 1969. Esta clasificación se basó en los siguientes criterios: tipo clínico de las crisis, tipo de modificación EEG durante las crisis, EEG intercrítico, sustrato anatómico, etiología y edad. Esto permitió una mejor identificación de las crisis epilépticas y facilitó la comunicación entre clínicos y entre los investigadores. Posteriormente esta clasificación fue modificada en Kyoto en 1981 y, sólo consideraron como criterios las manifestaciones clínicas, los trastornos EEG ictales e interictales, descartando el sustrato anatómico y la etiología de la epilepsia, ya que éstos no se conocen con exactitud. Esta última es la clasificación de las epilepsias es la que más se utiliza actualmente.

Por otro lado, el tratamiento farmacológico de estos paciente debió esperar hasta finales del siglo XIX cuando se hicieron los primeros ensayos con bromuros. En 1912 se descubre el fenobarbital, a partir de esa fecha se han propuesto muchos otros anticonvulsivos, pocos han sobrevivido al tiempo. Actualmente la farmacocinética permite un tratamiento racional y no empírico de las epilepsias, y se investiga exhaustivamente sobre medicamentos menos tóxicos que los primeros antiepilépticos. Otro tratamiento es la cirugía de la epilepsia que se popularizó con los trabajos de Penfield y Jasper, éstos se basan en una concepción simple del foco y la zona epileptógena, sin embargo este tratamiento solo es aplicable y efectivo en pocos pacientes.

Las investigaciones actuales sobre la epilepsia, tanto en hombres como en animales a nivel clínico y experimental, constituyen un punto de encuentro importante entre diversas disciplinas, incluyendo fisiólogos, neurólogos, sociólogos y psicólogos. Los avances tecnológicos permiten hoy en día tener una adecuada y más completa información sobre la epilepsia. Actualmente, para realizar un adecuado estudio clínico y evaluación de tratamiento se utilizan el electroencefalograma (EEG), ó el videoelectroencefalograma (VideoEEG), el análisis de niveles plasmáticos de fármacos en sangre.

La neuroimagen proporciona en la actualidad una visión más amplia de la patología epiléptica y complementa de manera importante el análisis anatómo-estructural y funcional de esta enfermedad. Entre las técnicas más sobresalientes empleadas en esta área tenemos a la Topografía Axial Computarizada (TAC), la Imagen por Resonancia Magnética (IRM), la Topografía por Emisión de Positrones (PET) y la Tomografía computada de emisión de fotones simples (SPECT) (Duncan, 1997) lo cual permite alcanzar mejores resultados en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad, hasta el punto de que la mayoría de los pacientes epilépticos pueden llevar una vida normal.

A pesar de todos éstos avances, existe todavía un número significativo de pacientes que presentan déficits cognoscitivos, y otros que presentan una gran resistencia al tratamiento y déficits neurológicos. Son estos pacientes los que han motivado la realización de este trabajo.

2) DEFINICION DE LA EPILEPSIA Y LAS CRISIS EPILEPTICAS.

Desde el siglo pasado Hughlings Jackson definió a la EPILEPSIA como un grupo de trastornos caracterizados por la presencia de descargas nerviosas paroxísticas y excesivas que producen una brusca alteración de la función neurológica (Weisberg, 1986; Loiseau y Jallon, 1985; Daurella y cols, 1983, Fera y cols, 1997).

En 1973 la Liga Internacional de la Epilepsia y la Organización mundial de la Salud publicaron un diccionario de EPILEPSIA en que la definen como "una afección crónica. de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas) asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas".

Se define a una CRISIS EPILEPTICA como "una crisis cerebral que obedece a la descarga excesiva y sincrónica de una agrupación neuronal hiperexcitable, y que se expresa por síntomas súbitos y transitorios de naturaleza motora, sensitiva, sensorial, vegetativa y/o psíquica, según la localización del grupo neuronal responsable" (Portellano y cols, 1991).

Vemos por lo tanto que se trata de hacer una distinción entre lo que son las crisis epilépticas y la epilepsia como una enfermedad. Esto situación ha creado confusión entre los especialistas, quienes llegan a utilizar indistintamente los términos crisis epilépticas y epilepsia. Es por ello que muchos prefieren nominar a las crisis como SINDROME EPILEPTICO.

Independientemente de esta situación confusa en el vocabulario, es evidente que hay elementos que son constantes en todas las definiciones: 1) son descargas anormales de grupos de neuronas, 2) que se manifiestan en forma recurrente, 3) y provocan diversas manifestaciones clínicas de la función neurológica.

Para este trabajo seguiremos la diferenciación que hace Loiseau y Jallon (1985):

CRISIS EPILEPTICAS.-es la manifestación clínica de la hiperactividad paroxística de un grupo de neuronas cerebrales. Puede manifestarse por una modificación brusca del estado de conciencia, por fenómenos motores y/o sensitivo-sensoriales inapropiados, o por una alteración de la respuesta del individuo a su ambiente inmediato.

EPILEPSIA: condición en que las crisis, tienden a repetirse crónicamente.

Asimismo, se tomarán en cuenta las CRISIS IDEOPÁTICAS, es decir, aquellas que no tiene un trastorno neurológico evidente, como son: los tumores, MAV, alteraciones estructurales producto de eventos vasculares, etc. En tanto, se descartarán como objetos de

este estudio a aquellos con CRISIS SÍNTOMÁTICAS, o sea, las que tienen un trastorno neurológico evidente como los antes mencionados.

3) EPIDEMIOLOGIA DE LA EPILEPSIA.

3a) INCIDENCIA DE LA EPILEPSIA.

Se conoce como incidencia al número de casos nuevos que aparecen durante un periodo de tiempo determinado, que se estima en relación al número total de individuos que constituyen en ese momento la población definida.

En los países en que ha podido calcularse, se considera que para una población de 100,000 individuos aparecen cada año de 30 a 50 casos de epilepsia (Loiseau y Jallon, 1985), con mayor prevalencia en las mujeres comparada con los hombres. El mayor riesgo ocurre en la infancia y disminuye rápidamente con la edad; así algunos estudios (Gudmundsson, 1966; Juul-Jensen y cols, 1983) indican que entre el 50 y el 54% de las crisis aparecen antes de los 10 años de edad. El 44% antes de los cinco años de y 30% entre los 10 y 24 años, el 75% antes de los 20 años (Morlis, 1972).

Según Rubio Donnadiu (en Feria y cols, 1997), la epilepsia se manifiesta en todas las edades, pero el 76.8% de los casos se presentan antes de la adolescencia, el 16.3% en la adolescencia y el 1.7% en los ancianos, siendo estos los porcentajes que se mantienen en México.

3b) PREVALENCIA DE LA EPILEPSIA.

La prevalencia es el número de casos existentes en una población definida en un momento específico de acuerdo al número de individuos de dicha población en ese momento.

En general se considera que la prevalencia global de la epilepsia en la población puede evaluarse como de 8 por cada 1000, sin diferencias entre las razas (Loiseau y Jallon, 1985). Otros sugieren que afecta entre el .5 y el 2% de la población general (Harrison, 1994).

Algunos autores, entre ellos Hernandez Peniche (1983), consideran que en México el porcentaje de epilepsia podría ser más alto que en otros países, debido sobre todo a la alta incidencia de problemas de salud que son potencialmente epileptogénicos, entre lo que se encuentran la cisticercosis cerebral (3.4% de la población en México) y la tuberculomatosis.

Los estudios epidemiológicos en México, reportan que en la actualidad, más de un millón de mexicanos pueden padecer algún tipo de epilepsia (Rubio Donnadiu en Feria y cols 1997), situación que la convierte en un problema de salud pública importante.

3c) EVOLUCION Y MORTALIDAD DE LA EPILEPSIA.

Frecuentemente es difícil prever cual será la evolución a partir de la aparición de una crisis epiléptica. Para gran parte de la población y un gran número de profesionales de la salud, la epilepsia es vista como una enfermedad incurable, considerando que las crisis continuarán o reaparecerán cuando se suprima un tratamiento. Sin embargo diversos

estudios han reportado datos que proporcionan una visión objetiva a este pesimismo generalizado. Observando la incidencia y la prevalencia se percibe que cada vez menos individuos mantienen las crisis.

Algunos estudios (Annegers y cols, 1979; Hauser y cols, 1983, Clínica Mayo, 1982; Berg, 1991) consideran que la duración media de la evolución de la epilepsia sería de 12 años. La probabilidad de remisión 10 años después del diagnóstico es de 65% y del 70% a los veinte años. De manera global, se obtiene una remisión con tratamiento entre el 50 y 80% de los casos, permitiendo, después de un período de observación y analizando los factores pronósticos, suspender el tratamiento. Sin embargo, al realizar ésto existe recaída en cerca del 17 al 50% de los paciente (Elwes y cols, 1984).

Los pacientes que han desarrollado una epilepsia recientemente diagnosticada pueden dividirse en varios grupos a considerar:

1.- Un grupo cuya evolución de la enfermedad es leve y en la que pueden aparecer remisiones espontáneas. Las crisis llegan a ser poco frecuentes y en forma habitual precipitadas por algún factor tóxico o metabólico, siendo rápidamente controladas con el tratamiento, el cual es suspendido después de un corto período de tiempo. Los exámenes neurológicos llegan a ser normales y la integración socioprofesional es buena.

2. Un grupo menos numeroso que el anterior, en el que el padecimiento presenta un aspecto grave debido a su cronicidad y a la resistencia relativa o absoluta al tratamiento, a menudo con politerapia. El pronóstico es reservado cuando las crisis inician muy temprano en la vida, cuando presentan diferentes aspectos semiológicos en un paciente, y se integran en un síndrome epiléptico grave, o son efecto secundario a un trastorno neurológico evolutivo. Estos paciente muestran una exploración neurológica patológica, con anomalías focales o difusas, con alteración intelectual y/o de la personalidad o sin ella. Las exploraciones morfológicas y de EEG intercrítico son a menudo anormales. Estos pacientes conforman la mayor parte de los que llegan a centros de atención de tercer nivel, como el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Algunos factores orientan el pronóstico del que dependerá la duración del tratamiento, estos son: a) el número de crisis; crisis numerosas, crisis agrupadas en salvas, status epiléptico. b) el tipo de crisis; crisis parciales complejas y, sobre todo, la coexistencia de varias formas de crisis en la persona. c) la duración de la fase activa de la epilepsia, antes de la instauración y antes de la estabilización. d) un déficit neurológico o psíquico intercrítico, un daño cerebral evidente. e) anomalías importantes en el EEG (Grant y Adams, 1996).

El pronóstico de las crisis puede hacerse mejor después de un año. Sin embargo, se considera muy importante iniciar cuanto antes un tratamiento eficaz, ya que la influencia precoz de éste, además de controlar las crisis, previene un agravamiento de la enfermedad y permite así, una tasa de remisión más elevada.

En relación a la mortalidad, ésta es muy baja y, según algunos estudios hechos en EEUU, habría cada año 1.2 defunciones por cada 100,000 habitantes debidas a la epilepsia, aunque la mayoría de ellas no en forma directa por el padecimiento.

4) NATURALEZA DE LAS EPILEPSIAS.

4a) ANATOMIA DE LAS CRISIS EPILEPTICAS.

La semiología clínica de las crisis epilépticas esta relacionada con su propagación anatómica en el cerebro. Las crisis parciales simples permanecen limitadas al neocortex cerebral y vemos que provocan manifestaciones comunes de la función de esa zona local y de las zonas en que se disemina. En tanto las crisis parciales complejas afectan en algún momento de su propagación a las estructuras límbicas.

Las crisis parciales generalizadas secundariamente muestran una afectación del tronco cerebral y/o estructuras mesencéfalo-diencefálicas. En ellas vemos las manifestaciones típicas de la descarga epiléptica generalizada, como son la pérdida de la conciencia, con fenómenos motores bilaterales o sin ellos. Estas se superponen a las manifestaciones de la descarga cortical local.

Las crisis generalizadas son más difíciles de interpretar, según algunos autores, la corteza cerebral es necesaria y suficiente para su elaboración. Para otros las descargas generalizadas estarían relacionadas con un reverberación entre la corteza cerebral y las estructuras subcorticales (particularmente el tálamo). Estos consideran que las descargas originadas en la parte alta del tallo encefálico (formación reticular mesodiencefálica - sistema centroencefálico) se proyectan en forma difusa y simultánea a todo el encéfalo, y esta descarga primariamente generalizada se asocia con la pérdida de la conciencia, con fenómenos motores bilaterales o sin ellos.

Por otra parte, se han hipotetizado cambios morfológicos asociados a las convulsiones. Se sabe que durante las convulsiones hay cambios en la circulación cerebral. Al inicio de un ataque convulsivo, se observa una rápida disminución de la presión sanguínea de los vasos, por dilatación arterial. Este evento es transitorio y rápido e inmediatamente después se manifiesta un aumento en la presión sanguínea, con incremento de la circulación cerebral, lo cual trae como consecuencia efectos hemodinámicos y cambios metabólicos condicionados por la dificultad de llegada de oxígeno al tejido cerebral, con estados consiguientes de hipoxemia - hipoxia e isquemia cerebral transitoria provocados por los cambios de la presión sanguínea- (Duncan y cols, 1993, Newton y cols, 1992).

La repetitividad en la presentación de los cuadros convulsivos, condiciona cambios histopatológicos en el sistema nervioso, siendo particularmente más sensibles el hipocampo, en la región del asta de ammon; el cerebelo, provocando generalmente necrosis diseminadas en las células de Purkinje (igualmente el DFH provoca cambios en la corteza cerebelosa); el tálamo, donde se han descrito alteraciones neurales isquémicas en la porción lateral y porción media. En la corteza cerebral, la región del borde de la hoz del cerebro, el giro del cíngulo, algunos giros del lóbulo frontal adyacentes a la línea media. (Mendrun y cols, 1984). Asimismo en la corteza cerebral las lesiones observadas pueden ser en zonas pequeñas, giros completos, grupos de giros, lóbulos y, aún hemisferios

completos; en pequeños focos separados entre sí, o como lesiones confluentes que pueden abarcar zonas extensas. Algunas regiones del cuerpo estriado, donde se identifican menos lesiones de tipo focal y, en ocasiones se extienden hasta abarcar estructuras del tallo cerebral como son la oliva bulbar y núcleos pontinos (Feria y cols, 1997; Carpenter, M. 1994)).

4b) ALGUNOS MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS Y BIOQUÍMICAS DE LAS EPILEPSIAS.

Se considera que la aparición de una descarga epiléptica representa la existencia de un trastorno constitucional o adquirido de la excitabilidad neuronal, es decir, en las crisis epilépticas se rompe el equilibrio entre la excitación y la inhibición cerebral, que en las personas normales mantiene un muy fino balance. (Brailovsky y cols, y Tapia y cols en Feria y cols, 1997).

Las neuronas epilépticas presentan varias características electrofisiológicas comunes:

- 1) capacidad de generar descargas paroxísticas autónomas y prolongadas reguladas por las aferencias sinápticas .
- 2) capacidad de iniciar descargas de muy alta frecuencia a través de una despolarización brusca del potencial de reposo.
- 3) capacidad de generar, por vía transináptica, focos epilépticos a distancia.

En tanto las alteraciones electrofisiológicas elementales son debidas a diferentes anomalías bioquímicas:

- 1) anomalías de la conductancia sódica y/o potásica.
- 2) déficit de los canales cálcicos dependientes de voltaje.
- 3) Déficit de ATPasas de la membrana, responsables del transporte iónico.
- 4) Déficit de neurotransmisión inhibitoria mediada por el ácido gammaaminobutírico (GABA) asociado a una disminución cuantitativa o cualitativa de los receptores GABA/benzodiacepinas.
- 5) Aumento absoluto o relativo de la neurotransmisión excitadora, ligado sobre todo, a los aminoácidos excitadores (glutamato, Nmetil-D-Aspartato).

5) FACTORES ETIOLÓGICOS.

Se considera que la presentación de cualquier crisis epiléptica depende de 2 factores: a) factor genético o una predisposición individual, constitucional; b) factores adquiridos.

5a) FACTORES GENÉTICOS.

Actualmente, hay evidencia de que los factores genéticos influyen en la aparición de algunos tipos de epilepsia y en los patrones EEG en general. Se ha observado que los pacientes con crisis generalizadas primarias, sobre todo las crisis de ausencias y mioclónicas, presentan mayor incidencia familiar de epilepsia que la observada en la población general, y que los pacientes presentan mayor incidencia de EEG disrítmico, incluso aún cuando no manifiestan crisis (Harrison, 1994; Metrako,1972).

Estudios con gemelos muestran que los gemelos monocigóticos tiene patrones similares en la edad de inicio de las crisis, el tipo de crisis, anomalías EEG, curso clínico, entre otros, mucho mayor que cualquier otra población (Alonso en Fera y cols, 1997)

En general, las epilepsias ideopáticas están altamente relacionadas con la predisposición genética. La expresión fenotípica característica es la aparición de crisis epilépticas espontáneas y recurrentes (Shorvon, 1990).

Se han descubierto los genes de las convulsiones neonatales familiares benignas en el cromosoma 20; y en el brazo corto del cromosoma 6 se hallan los genes para la epilepsia mioclónica juvenil (Leppert y cols, 1989; Delgado-Escueta y cols, 1987).

Se considera que los factores genéticos también son importantes en las epilepsias sintomáticas, pero resulta difícil evaluar esto debido a la heterogeneidad de los grupos. Asimismo, la forma de herencia de la susceptibilidad a la epilepsia es complicada de valorar en muchos síndromes, y probablemente represente el efecto de genes múltiples de penetrancia variable.

Además, se ha observado que existen alrededor de unas 140 enfermedades de herencia mendeliana, en las cuales las convulsiones son una manifestación. (Alonso, 1997; Shorvon, 1990).

5b) FACTORES ADQUIRIDOS.

Los factores adquiridos provocan la mayor parte de las epilepsias sintomáticas, ya que éstas son la consecuencia de un trastorno cerebral ocasionado por una causa conocida. Estas causas son variadas y pueden presentarse en el momento de la fecundación, durante el desarrollo intrauterino, al momento del parto, o a lo largo de toda la vida del individuo.

De manera global, los factores adquiridos se agrupan en tres conjuntos: las causas prenatales, las causas perinatales y las causas postnatales. En este trabajo nos interesan principalmente las epilepsias ideopáticas o aquellas en las cuales halla habido factores prenatales o perinatales, por lo que sólo enunciaremos algunos de las causas adquiridas más frecuente.

1) CAUSAS PRENATALES: cromosomatopatías, malformaciones congénitas, infecciones prenatales, lesiones cerebrales producidas por anoxia, desnutrición, traumatismos.

2)CAUSAS PERINATALES: procesos anóxicos o isquémicos cerebrales, contusión cerebral secundaria a un parto traumático, hemorragia cerebral, trastornos metabólicos de aparición en las primeras horas o días de vida.

3)CAUSAS POSTNATALES: desnutrición durante la lactancia, convulsiones febriles prolongadas y repetidas, enfermedades infecciosas del SNC, enfermedades parasitarias, traumatismos craneales, tumores cerebrales, enfermedades degenerativas del SNC, trastornos vasculares, intoxicaciones.

Dependiendo de la edad, algunos padecimientos y enfermedades epileptogénicas llegan a ser de mayor probabilidad que otras. Asimismo, no siempre es posible determinar en forma fidedigna la etiología de las crisis, siendo la indeterminación de hasta un 70% en niños y 50% en adultos (De Graaf, 1974; Gastaut y cols, 1976; Fera Velascoy cols.1978, 1987, 1997). En el otro restante, los porcentajes de aparición son aproximadamente: se involucra un sufrimiento perinatal en el 15% de casos en niños, nunca en adultos; los traumatismos craneales en el 2% de casos en niños, 10% en adultos; tumores en el 1% en niños, 10% en adultos; lesiones vasculares en el 1% en casos de niños y 5% en el adulto; el alcoholismo en el 24% en casos de adultos; infección cerebral en el 4% de niños y 1% en adultos.

6) CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS.

La clasificación de epilepsias que más se utiliza actualmente es la propuesta en Kyoto en 1981 por la COMISION DE CLASIFICACION Y TERMINOLOGIA DE LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA (1989). Esta clasificación toma en cuenta las manifestaciones clínicas, los trastornos EEG ictales e interictales.

6a) CLASIFICACION DE LOS TIPOS DE CRISIS.

I. Crisis parciales (focales, locales).

A.-Crisis parciales simple (sin alteración en la conciencia)

1.- Con síntomas motores:

- a) motora focal sin marcha.
- b) motora focal con marcha.
- c) versiva (generalmente contraversiva).
- d) postural
- e) fonatoria.

2.- Somatosensitiva o sensitivas especiales:

- a) somatosensoriales.
- b) visuales.
- c) auditivas.
- d) olfatorias.
- e) gustativas.
- f) vertiginosas.

3- Autonómicas: se incluyen sensaciones gástricas, palidez, sudación, eritema, piloerección y dilatación pupilar.

4.- Psíquicos:

- a) disfásicas.
- b) dismnésicas (p.e. Deja Vú).
- c) cognoscitivas (p.e. pensamientos forzados).
- d) afectivas (miedo, ira, etc.).
- e) ilusiones (p.e. macropsias).
- f) alucinaciones estructuradas (p.e. música o escenas).

B. Crisis parciales complejas (con deterioro de la conciencia; algunas veces puede empezar con sintomatología simple).

1.- Inicio parcial simple con deterioro de la conciencia.

a) sin otras manifestaciones.

b) con características como A.1 a A.4.

c) con automatismos.

2.- Con alteraciones del conocimiento al inicio.

a) sin otros datos, únicamente con alteración de la conciencia.

b) con características de A.1 a A.4.

c) con automatismos.

C. Crisis parciales generalizadas en forma secundaria.

1.- crisis parciales simples con evolución hacia secundariamente generalizadas.

2.- crisis parciales complejas que evolucionan hacia secundariamente generalizadas.

3.- crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas y posteriormente a secundariamente generalizadas.

II. Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas).

A1. Crisis de ausencia.

a) alteraciones aisladas de la conciencia.

b) con elementos clónicos.

c) con elementos atónicos.

d) con componentes tónicos.

e) con automatismos.

f) con elementos autonómicos.

A2. Crisis de ausencia atípicas.

a) con cambios en el tono más pronunciado que en A1.

b) inicio y/o cesación, el cual no es repentino.

c) algunas veces asociadas con contracciones mioclónicas (ataques mioclónicos-atónicos).

B. Mioclónicas.

C. Clónicas.

D. Tónicas.

E. Tónico-clónicas.

F. Atónicas.

III. Crisis epilépticas no clasificadas.

Incluyen todas las crisis que no pueden clasificarse debido a datos inadecuados o incompletos y algunas no pueden incluirse en las categorías hasta ahora descritas. Estas incluyen algunas crisis neonatales, por ejemplo movimientos rítmicos, movimientos masticatorios y movimientos de natación.

IV. Adendum.

- 1.- Crisis epilécticas repetidas que ocurren en diversas circunstancias
 - a) ataques fortuitos que llegan inesperadamente y sin ninguna provocación evidente.
 - b) ataques cíclicos más o menos a intervalos regulares (p.e. relacionados con el ciclo menstrual o con el ciclo sueño-vigilia).
 - c) ataques provocados por factores :
 - 1) sensoriales.- fatiga, alcoholismo, emoción, etc.
 - 2) factores sensoriales referidos como crisis reflejas.
2. Crisis prolongadas o repetitivas (status epilepticus).

CAPITULO II.

EPILEPSIA Y PERSONALIDAD.

1) INTRODUCCION.

Desde la antigüedad se ha asociado a la epilepsia con cambios en la estabilidad emocional, pérdida de la habilidad intelectual y alteraciones en la conducta (Lesser y cols, 1986). No todos los neurólogos y psiquiatras entre 1850 y 1950, apoyaban la idea de la existencia de una constitución o personalidad epiléptica (Devinsky y Theodore, 1991), en 1851 Reynolds concluyó, de acuerdo a un estudio con pacientes epilépticos ideopáticos, que la epilepsia no necesariamente involucra cambios mentales. Gowers en 1885, observó que muchos pacientes epilépticos tenían un intelecto y personalidad normal, aunque sugirió que los cambios de conducta percibidos en los períodos interparoxísticos (entre crisis y crisis) es multifactorial, sin embargo mantuvo la idea que la epilepsia es el factor principal en estos cambios. Otros como Wilson en 1940 (en Devinsky y Vazquez, 1993) escribieron que muchas de las dificultades atribuidas al temperamento de estos pacientes, podía deberse a la invalidez crónica producida por la enfermedad y a las circunstancias desafortunadas de la vida de aquellos que presentaban este padecimiento.

Los pioneros de la psiquiatría moderna, entre los que se encuentran Kraepelin y Bleuler, dieron atención especial a la epilepsia como una causa importante de psicopatología. Igualmente el padre de la neurología moderna, Hughlings Jackson (1875), fue el primero en introducir la noción de que las crisis locales disparaban más cambios conductuales que las crisis generalizadas.

Otros científicos y médicos apoyaron fuertemente el concepto de una PERSONALIDAD EPILEPTICA; así Sjobring, en 1944, escribió que "un cambio mental de una naturaleza específica toma lugar en individuos que sufren crisis epilépticas. Ellos (los pacientes) se convierten en torpes, circunstanciales, persistentes y adhesivos, afectivamente tensos y sufren de explosiones violentas de cólera, ansiedad, etc." (Devinsky y Vazquez, 1993; Devinsky y Theodore, 1991).

La controversia sobre la existencia de una personalidad epiléptica persiste hasta nuestros días. En 1948 Gibbs y cols. reportaron que pacientes epilépticos con crisis del lóbulo temporal (crisis parciales complejas de acuerdo a la nomenclatura actual) tenían mucha mayor incidencia de psicopatología que aquellos que presentaban crisis generalizadas o epilepsias focalizadas fuera del temporal. Desde que aparecieron estas publicaciones surgió una extensa literatura relacionada con la incidencia de desórdenes conductuales en pacientes con epilepsia, por ejemplo Tizard (1962) llega a la conclusión de que diferentes tipos de epilepsia pueden estar asociados con diferentes formas de psicopatología.

De manera particular la epilepsia del lóbulo temporal (ELT) o crisis psicomotoras (crisis parciales complejas) ha recibido gran atención en este sentido. Hace algunos años, Waxman y Geschwind (1975) definieron un síndrome conductual interictal en pacientes con ELT cuyas características son la intensificación de las emociones, circunstancialidad, alteraciones en la esfera religiosa, en la armonía sexual e hiperfagia. Y en un estudio más

tardío, Bear y Fedio (1977) describieron diferencias conductuales en grupos de pacientes con ELT dependiendo de la lateralización del foco epiléptico. Todos estos autores sugirieron que los correlatos de personalidad de la ELT pueden ser una de las más importantes condicionantes en psiquiatría (Geschwind, 1977, Walczak, 1995).

Sin embargo, varias investigaciones controladas han fallado en encontrar un aumento en la incidencia de psicopatología y cambios en la conducta de individuos con ELT al relacionarlos con otros tipos de crisis. De manera interesante, la mayoría de estos estudios -que siguen siendo un paradigma de la investigación entre psicopatología y epilepsia- han utilizado el Inventario Multifásico de la Personalidad (MMPI) como medida dependiente. Esto ha llevado a críticas que sugieren que el MMPI es insensible para valorar la psicopatología en pacientes con epilepsia, particularmente la ELT (Dikmen y cols, 1983), y que los cambios en la personalidad y conducta que pueden ocurrir en la ELT no son adecuadamente medidos por el MMPI. Otros argumentan que los cambios característicos de la ELT no se ajustan a los tradicionales síndromes psicopatológicos observados en los pacientes psiquiátricos, los cuales son más fácilmente detectados por el MMPI (Bear y Fedio, 1977; Flor-Henry, 1969; Trimble, 1984, Trimble y Pérez, 1980).

Para probar el grado de validez del MMPI en pacientes epilépticos, Dikmen y cols (1983) realizaron un estudio en el que compararon tres grupos de pacientes con epilepsia: un grupo con ELT, otro con crisis primariamente generalizadas y un tercer grupo con crisis mixtas, usando como medida dependiente las escalas clínicas del MMPI (las tres de validez L, F, K y ocho escalas clínicas Hs, Hi, D, Dp, Pa, Pt, Es, Ma). En una primera etapa sus hallazgos fueron consistentes con lo reportado por otros estudios: que no había diferencias entre los diversos grupos. En una segunda etapa los grupos fueron reclasificados de acuerdo a su historia psiquiátrica previa: un grupo con pacientes internados y/o dificultades emocionales crónicas; el otro incluyó pacientes externos con tratamiento psiquiátrico y/o dificultades emocionales significativas intermitentes; y un tercer grupo que estaba compuesto por individuos con epilepsia que no tenían dificultades o tratamiento psiquiátricos actuales o pasados. Los resultados de esta segunda etapa mostraron grandes diferencias en los pacientes con historia psiquiátrica en la escala de validez F y seis de las escalas clínicas Hs, D, Hi, Dp, Pt, Es. Los pacientes del primer grupo obtuvieron los más altos puntajes, los del segundo grupo obtuvieron puntajes intermedios en las escalas y los del tercer grupo (sin una historia de dificultades emocionales) obtuvieron los puntajes más bajos, siendo más similares los grupos con problemas emocionales (el primero y segundo).

Dikmen y cols, concluyeron que el MMPI puede detectar psicopatología en pacientes con epilepsia, aunque parece que tiende a relacionarse más con las consecuencias emocionales que la patología neurológica produce en los pacientes, en lugar de funcionar como una medida para detectar daño cerebral o disfunción. Sugirieron que el MMPI puede detectar psicopatología en pacientes con daño cerebral y de este modo funciona como una medida neuropsicológica indirecta.

Otros estudios han usado el MMPI para comparar pacientes epilépticos con grupos controles normales, y han reportado que los pacientes con epilepsia tiene un aumento significativo de patología en comparación con los grupos control (Kegeorgos y cols,

1982). Sin embargo, cuando se comparó con otras patologías neurológicas, el incremento fue pequeño (Guerrant y cols, 1962; Klove y Doehring, 1962, Strus y cols, 1982).

Herman y cols. (1982) encontraron diferencias entre pacientes con ELT en un sólo lóbulo y pacientes con ELT en ambos lóbulos y crisis secundariamente generalizadas, observando un aumento de psicopatología en estos últimos. Comparando la ELT con un grupo con crisis generalizadas, Mignone y cols. (1970) encontraron signos de aumentos de psicopatología en pacientes con ELT y crisis generalizadas.

A pesar de todas las controversias acerca del MMPI como una medida para detectar alteraciones psicopatológicas en los pacientes con epilepsia, este instrumento se sigue utilizando en la práctica clínica y se incluye en los protocolos de valuación neuropsicológica de la epilepsia en los diversos centros de estudio de esta patología (Dodrill, 1988; Rausch y cols, 1997). En diversos centros de atención de la epilepsia se tiende a utilizar el MMPI como una medida para diferenciar a los pacientes con epilepsia de aquellos con pseudocrisis (Henrichs y cols, 1988; Binder y cols, 1998; Kolagjera-Sackellares y col, 1997)

2) EL MMPI COMO INSTRUMENTO DE VALORACION DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD EN PACIENTES CON EPILEPSIA.

a) Descripción del MMPI.

El MMPI se publicó por primera vez en 1943 por la Psychological corporation. Sus autores fueron Starke Hathaway y Jovian McKinley y crearon la prueba con el fin de asignar clasificaciones psicodiagnósticas apropiadas a casos individuales.

El instrumento es un inventario de personalidad de papel y lápiz, autoaplicable, cuyo fin desde su creación fue tener una forma objetiva de evaluar la personalidad. Este es uno de los inventarios de personalidad más utilizado en la práctica clínica en los últimos 40 años.

Existen actualmente tres versiones del MMPI en el ámbito de la clínica, el MMPI, que se describirá más adelante; el MMPI-forma R que es una adaptación del MMPI y respeta el contenido básico, pero modifica el orden de presentación de los reactivos (Hathaway y McKinley, 1981). La tercera forma de este inventario es el MMPI-2 que es una actualización y reestandarización del MMPI y que además cuenta en la actualidad con una versión en español para México (Butcher y cols, 1989; Lucio Gómez-Maqueo, 1994). Nosotros describiremos a continuación el MMPI en la primera versión, ya que este se utilizó con los pacientes que componen nuestro objetivo de estudio.

El MMPI se conforma de cuatro escalas de validez y diez escalas clínicas. Las escalas de validez son: la escala de "no puedo decir" que es el número total de reactivos omitidos por el examinando. La escala L de "mentira" diseñada para detectar los intentos por presentarse a sí mismo de manera muy favorable. La escala F que está diseñada para detectar a individuos que responden la prueba en una forma diferente a lo esperado en las

FALTA PAGINA

No. **18**

aritmética. Las puntuaciones superiores a la media indican grados de semejanza creciente al de diversos grupos clínicos, principalmente arriba de T 70. Dentro de T 30 y T 70 se encuentran los perfiles considerados como normales, sobre todo aquellos más cercanos a la línea de T 50.

Cabe mencionar que existe un perfil para hombres y otro para mujeres, lo cual condiciona que cada grupo de pacientes epilépticos analizados en este estudio se dividan a su vez en dos categorías, hombre y mujeres.

Aún cuando el perfil puede representarse en forma simbólica de acuerdo a los sistemas de codificación más usados en la actualidad, Hathaway y Welsh, éstos sistemas no serán empleados en esta tesis, ya que se manejarán básicamente los puntajes normalizados de las escalas de los perfiles. Esto también nos permitirá tener un bosquejo de un perfil único para cada grupo tomando en cuenta tanto a los hombre como a las mujeres, aunque no es un procedimiento normal dentro de los diversos estudios que han utilizado el MMPI como instrumento de valoración.

c) Análisis del perfil e índices clínicos en el MMPI.

Para hacer un análisis del perfil se toman en cuenta los valores absolutos de las puntuaciones T situadas en las líneas verticales del perfil. Los elementos importantes a considerar son: una puntuación T 50 para cualquier escala indica que la puntuación de la persona es semejante a la puntuación promedio o media que el grupo de estandarización normal. Puntuaciones mayores a T 50 indican puntuaciones más altas que el promedio del grupo de estandarización; la mayor parte de los clínicos consideran que puntuaciones arriba de T 70 son altas y clínicamente significativas. Puntuaciones por debajo de T 50 indican puntuaciones menores que el promedio para el grupo de estandarización. En tanto se considera que puntuaciones entre 60 y 69 pueden considerarse como límites (Graham, 1987; Nuñez, 1979).

1. Análisis de las escalas de validez: las escalas de validez nos permiten obtener un grado de confianza sobre las inferencias que se realizan acerca de la personalidad basándose en el perfil de la prueba. Estas escalas se refieren a la actitud que el sujeto toma al contestar la prueba.

Desde 1948 Meehl propuso algunas limitaciones clínicas para interpretar como válidas las escalas de validez en un perfil del MMPI. Estas limitaciones son que en número de respuestas sin contestar deben ser menores a 30; se debe contestar entre 6 o 7 frases en la escala L; la escala F debe tener una puntuación menor a 16 o una puntuación T menor de 80.

En 1947, Gough propuso un índice para medir la distorsión de la prueba que hace el sujeto al responder el inventario al intentar simular un cuadro psicopatológico. Este índice se obtiene con la diferencia entre la puntuación natural de K y la de F ($F - K$). Se consideró que una diferencia entre los puntajes de 9 puntos positivos o más, se trataba de protocolos en que el sujeto pretendió mostrar un cuadro de desorden psiquiátrico; con menos de 9 puntos, el protocolo se considera aceptable (Nuñez, 1979).

2. Análisis del perfil de las escalas clínicas: En la práctica clínica el procedimiento habitual para analizar las escalas clínicas, parte de la idea de que mientras más alta es una puntuación, es más probable que la conducta del sujeto se ajuste a las descripciones de cada escala, y que las conductas inferidas extraprueba se incrementen conforme aumenta la elevación de una escala. Por ello, se considera que son apropiadas las descripciones para diferentes niveles de puntuaciones altas. Aunque las interpretaciones empiezan por las puntuaciones más alta, en general hay que tomar en cuenta todas las escalas.

Otra forma de interpretar las escalas clínicas es comparando las escalas Hi, D y Hs que en conjunto se conocen como la tríada neurótica, contra la tétrada psicótica que se compone de las escalas Pa, Pt, Es, Ma (Nuñez, 1979). Estos elementos son útiles para tener una visión clínica del paciente.

La interpretación de diversas formas en que se distribuyen las escalas clínicas ha dado pie a considerar perfiles como "curva difásica" para aquellos que tienen una punta en la tríada neurótica y otra en la tétrada psicótica, según Gough. La escala de dos puntas ha sido llamada también de "doble punta". Otra forma de perfil es la denominada como "sierra dentada", con las escalas D, Dp, Pa, Es elevadas, generalmente dan esta configuración. Las escalas de declinación se presentan cuando hay elevaciones relativas en varios lugares del psicograma, por ejemplo si la tríada neurótica es más elevada, se forma una declinación en el perfil que va de izquierda a derecha que se denomina como "negativa", en tanto la elevación de la tétrada psicótica da una declinación de derecha a izquierda que se conoce como "positiva". Cuando escalas extremas del perfil tienen aproximadamente la misma puntuación la declinación es denominada cero o neutral.

El procedimiento de interpretación, como se dijo anteriormente, tiende a utilizar todas las escalas, en vez de fijarse solamente en algunas de ellas.

3) EL MMPI Y ORGANICIDAD.

El MMPI es el instrumento psicométrico más ampliamente utilizado para medir la personalidad y el funcionamiento emocional de las personas con daño cerebral.

Se han intentado elaborar algunos perfiles que identifiquen a pacientes con daño cerebral. Estos índices se han denominado "códigos orgánicos" del MMPI, éstos tienden a variar según diversos investigadores. Gilberstadt y Duke (1965) encontraron que la asociación "139" (Hs, Hi, Ma) estaban asociadas frecuentemente con síndromes cerebrales en hombres, en tanto Gynther, Altman y Sletten (1973) encontraron una asociación similar con tipo de código "89" (Es, Ma) en pacientes hospitalizados.

En el libro de códigos del MMPI de Lachar (1974) señala que "98" (Ma, Es), "19" (Hs, Ma), "29" (D, Ma), "139" (Hs, Hi, Ma) y una K+ normal están frecuentemente asociados con síndromes cerebrales. En el libro de códigos de Webb, Mc Namara y Rodgers (1981) incluyeron a "139" (Hs, Hi, Ma), "29" (D, Ma), "89" (Es, Ma), "189" (Hs, Es, Ma), "19" (Hs, Ma) y "129" (Hs, D, Ma) se asociaron con pacientes con daño cerebral.

En 1983 Wooten realizó un estudio donde se analizaron los perfiles de 345 pacientes que habían sido referidos para evaluación neuropsicológica por daño cerebral y que fueron comparados con pacientes mentales de consulta externa. Los resultados encontrados indican que las escalas Hs, D, Hi, Es y Ma eran más comunes en pacientes neurológicos y las escalas Dp, Mf y Pt son más frecuentes en los pacientes no neurológicos. Un análisis más detallado muestra que las escalas D y Es no presentan mucha diferencia entre los dos grupos de pacientes, sólo hay ligera mayor frecuencia en los neurológicos. A su vez las escalas Hs, Hi y Ma son dos veces más frecuentes entre los pacientes neurológicos.

La escala Ma es la que aparece como la tercera más alta y con mayor frecuencia en las combinaciones en los neurológicos. Otro dato interesante de este estudio es que la escala Hi es la única que diferencia entre los pacientes con daño neurológico severo de aquellos con daño menos severo. Asimismo, los pacientes neurológicos tienden a elevar la escala de validez F por arriba de lo esperado y en su muestra de pacientes, Wooten reportó que cerca del 11% presentan una F superior a t 100, lo cual tiende a considerarse como "inválido".

Al tratar de interpretar la elevación de las escalas clínicas Es, D, Hs y Hi del MMPI en los pacientes neurológicos (Glass, 1991; Glass y Russell, 1991) se propone que los ítems de estas escalas contienen numerosas preguntas que reflejan síntomas físicos y cognoscitivos secundarios a lesión cerebral y la presencia de ellos no está relacionado a psicopatología o características de personalidad. Esos ítems que representan la sintomatología neurológica tienden a ser sobreexpresados en pacientes con daño cerebral. Esto llevó a proponer un factor de corrección para disminuir esta sobrevaloración en pacientes con secuelas de traumatismo cerebral cerrado. El análisis revela que al menos 14 ítems describen las secuelas físicas y cognoscitivas y se presentan en forma de quejas sobre la ineficiencia cognoscitiva, debilidad, problemas con el habla, temblor, alteraciones del movimiento. Se espera que este factor de corrección ayude a interpretar en forma más clara y realista los perfiles del MMPI de los pacientes con lesión cerebral cerrada, y permita distinguir en forma clara los estados emocionales de estos pacientes de los efectos físicos secundarios al daño.

Dikmen y cols (1983) analizaron la elevación de la escala Es en paciente con disfunción cerebral, incluyendo epilépticos. Estos investigadores encontraron que un gran número de ítems de esta escala describen las dificultades cognoscitivas y la experiencia sensorial disociada que ocurre en estos pacientes. Neurólogos independientes juzgaron los 78 ítems de esta escala y concluyeron que 29 (37%) describen los fenómenos de las crisis, los efectos de los medicamentos o las dificultades cognoscitivas asociadas a la lesión cerebral. Estos ítems corresponden con dos de las subescalas de Harris y Lingoes, básicamente con la Es2a que indica la carencia de dominio del Yo cognoscitivo y la Es3 que representa a las experiencias sensoriales excéntricas.

Los estudios con pacientes epilépticos muestran que las escalas que más se han reportado como elevadas en estos pacientes son, D, Es, Hs, Hi y Pt (Klove y Doehring, 1968; Dikmen y cols, 1983; Herman y Whitman, 1984; Dodrill, 1988), sin embargo la mayoría

de estos estudios han mostrado dificultades para discriminar entre diversos tipos de epilepsias. Como se comentó previamente hay dudas sobre la eficacia del MMPI para valorar a los pacientes neurológicos.

4) EPILEPSIA Y PSICOPATOLOGIA.

Diversos estudios han encontrado altos niveles de psicopatología en grupos de pacientes epilépticos al compararlos con la población general o con grupos de pacientes con otros padecimientos. Hay evidencia que tanto la disfunción cerebral como el factor de cronicidad de la enfermedad, predisponen a los pacientes epilépticos a alteraciones psiquiátricas (Stevenson y King, 1993).

En este apartado se describirán algunas de las alteraciones psiquiátricas relacionadas con la epilepsia.

a) Psicosis.

La psicosis en la epilepsia puede ocurrir en relación temporal a las crisis (fase ictal, posictal o perictal) o durante el periodo interictal. La conducta ictal puede confundirse con una psicosis, ya que algunos fenómenos como auras y ausencias continuas, status epilépticos en crisis parciales complejas, pueden ser muy semejantes a cuadros de psicosis por la sintomatología de alteraciones en la conciencia, confusión, alucinaciones e ilusiones (McKenna y cols, 1985; Stevens, 1988; Kanemoto y cols, 1996).

Las psicosis posictales representan el 25% de todas las psicosis debidas a la epilepsia y pueden ocurrir con epilepsias parciales y con generalizadas. Son más comunes posterior a una crisis tónico-clónica, ya sea primaria o secundaria y a estatus epilépticos (Perrine, 1991), también llegan a ocurrir después de una serie de crisis parciales complejas. Con frecuencia, las psicosis posictales se presentan después de un intervalo de lucidez de uno o dos días. En general estos cuadros de psicosis se recuperan espontáneamente, sin embargo cierta cantidad de pacientes requieren de ayuda farmacológica para superar dicho estado.

Cuadros agudos de psicosis pueden desarrollarse posterior a la normalización de un EEG que previamente se había observado anormal. Este fenómeno de "normalización forzada" se refiere solamente a la estabilización del EEG y no necesariamente al control de las crisis (Stevenson y King, 1994).

Las psicosis interictales (períodos entre cada crisis) presentan formas características semejantes a las de una esquizofrenia, se le ha denominado como esquizofrenia-like. Sin embargo difieren de la esquizofrenia funcional en que la esquizofrenia-like tiende a preservar el estado afectivo, la personalidad y las relaciones interpersonales, con predominio de las alucinaciones visuales sobre las auditivas (Kanemoto y cols, 1996). El pronóstico es más favorable para este tipo de pacientes que para los esquizofrénicos funcionales (Perrine, 1991; Stevenson y King, 1993). Se considera que la esquizofrenia-like es más frecuente en pacientes con focos epilépticos en el hemisferio izquierdo.

Algunos factores de riesgo para la psicosis interictal son: el inicio de la epilepsia antes de los 20 años, una duración de la epilepsia mayor a diez años, el deterioro social, historia de alteraciones conductuales, politerapia farmacológica, altas dosis de medicamento anticonvulsivo, crisis parciales complejas del lóbulo temporal, lesiones estructurales (Devinsky y Vazquez 1993).

Estudios realizados con el MMPI (Dodrill y Batzel, 1986; Provinciali y cols, 1989) reportan que hasta un 59% de los pacientes epilépticos y un 43% de otros grupos de pacientes neurológicos no epilépticos, puede clasificarse como psicóticos de acuerdo a sus perfiles del MMPI.

b) Ansiedad.

La ansiedad, las fobias y el miedo son más frecuentes en pacientes con epilepsia comparados con los normales, algunos reportes indican que cerca del 66% de los epilépticos presentan síntomas de ansiedad, lo cual indica una alta prevalencia comparado con la población general que es de 8 al 23% (Perrine, 1991).

La ansiedad puede ocurrir como un síntoma del aura, una reacción ante la inminencia de una crisis, en estados posictales o como una conducta interictal (Betts, 1988; Devinsky y Theodore, 1991; Devinsky y Vazquez, 1993, Perrine y Congett, 1994).

La ansiedad y el miedo son los síntomas más comunes en las crisis parciales simples y complejas, también ocurren usualmente en las crisis del temporal anteromedial y en las crisis del cíngulo. La intensidad y calidad de estas emociones varían ampliamente desde una simple sensación de nerviosismo hasta emociones de gran intensidad de miedo y terror. La duración de estas crisis es breve (de 30 a 120 segs) y esto las diferencia de los ataques de pánico, las cuales son por lo general más prologadas (más de cinco minutos) (Devinsky y Vazquez, 1993)

Se considera que estos estados emocionales se reflejan en el MMPI incrementando las escalas de psicastenia (Pt), desviación psicopática (Ds) paranoia (Pa), esquizofrenia (Es) e introversión social (Is).

En la fase interictal se considera que hay un incremento generalizado del nivel de ansiedad (Devinsky y col, 1993; Perrine, 1991). Síntomas prodrómicos de ansiedad pueden ocurrir días antes de una crisis y pueden semejar una ansiedad primaria de tipo psiquiátrica. Sin embargo la ansiedad puede no estar en relación temporal con las crisis sino ser una característica de la personalidad interictal.

Los pacientes con aura de miedo tienden a tener más psicopatología interictal que aquellos sin miedo (Silberman y cols, 1994). El miedo y la ansiedad interictal pueden también representar una reacción de temor ante la incertidumbre de que se presente una crisis y, secundariamente a la constelación de alteraciones en la calidad de vida provocadas por la epilepsia.

c) Depresión.

La depresión en los pacientes con epilepsia ha sido descrita en los periodos prodrómicos, ictal, postictal e interictal. La depresión es el segundo síntoma más común en la epilepsia después del miedo y la ansiedad Devinsky y Vazquez, 1993; Altshuler y cols, 1990; Perrine y col, 1994, Persinger, 1997).

La depresión como síntoma prodrómico puede aparecer horas o días previos a una crisis, y puede persistir horas y días posteriores a la terminación de la crisis. Existen casos raros en los cuales una crisis parcial simple continua o status de ausencia causan un estado depresivo prolongado (Perrine y col, 1994).

También se considera que la depresión es la alteración psiquiátrica más común en la fase interictal en los pacientes con epilepsia; arriba del 89% de los pacientes con este padecimiento reportan sentimientos de depresión, y un número mayor al 40% muestra una depresión endógena. El nivel de suicidio en los pacientes con epilepsia también es significativamente elevado (Devinsky y col, 1993; Perrine, 1991; Stevenson, 1993).

Hay variabilidad en relación con la evidencia sobre la prevalencia de depresión de acuerdo a los subgrupos clínicos de este padecimiento, por ejemplo crisis parciales complejas contra crisis generalizadas, o crisis del lóbulo temporal comparadas con otros tipos.

Algunos consideran que la depresión con frecuencia es secundaria a las dificultades sociales y los problemas generados por la cronicidad de la enfermedad, ya que llega a presentarse con la misma frecuencia y casi al mismo nivel que la observada en otras enfermedades crónicas neurológicas y no neurológicas (Altshuler, 1991). Los factores que contribuyen a esta depresión reactiva incluyen: restricciones en la energía e impulsos, limitaciones en la independencia, sobreprotección o rechazo de los miembros de la familia, la estigmatización social y ostracismo, dificultades para establecer o mantener una relación de pareja, discriminación en el trabajo, el desempleo o el subempleo, dificultades en las funciones cognoscitivas y la incertidumbre y miedo de tener otra crisis.

Otros elementos que contribuyen a ese estado son la alteración en la autoestima y la imagen de sí mismo, alteraciones en el sueño, fatiga, adinamia o algunos componentes afectivos disfóricos. Factores neurológicos asociados con la epilepsia también contribuyen a la depresión. Desordenes en las estructuras límbicas provocan alteraciones en el afecto. También es alta la prevalencia de depresión en pacientes con alteraciones en el hemisferio izquierdo, especialmente en el lóbulo temporal (crisis parciales complejas) y el frontal, lo cual no se observa en aquellos con focos epilépticos en el hemisferio derecho.

La mayoría de los estudios que han usado el MMPI como medida para valorar la depresión en la epilepsia muestran que al compara a los pacientes epilépticos con sujetos de la misma edad y sexo normales, los epilépticos obtienen una subescala D significativamente más alta que los normales. (Dodrill, 1986; Dikmen y cols, 1983). Al comparar a los epilépticos con otros grupos de enfermedades crónicas ambos mostraban una alta elevación de D, al menos una desviación estándar por arriba de controles normales, pero

sin diferenciar entre los grupos de enfermos. Este mismo patrón de elevación de la subescala D se observa al compararla a epilépticos con otros padecimientos del SNC (Matthews y Klove, 1968). Cuando se ha intentado comparar la depresión entre diversos subtipos de epilepsia usando el MMPI, no se han encontrado diferencias significativas entre ellos (Mignone, 1970).

d) Estados disociativos.

Los desórdenes psiquiátricos disociativos se caracterizan por alteraciones en la sensación de uno mismo y de la memoria. Las distorsiones de sí mismo incluyen pérdida de la memoria para la información personal, elaboración de identidades secundarias (p.e. la fuga psicógena, la personalidad múltiple) o despersonalización (pérdida de la sensación de la realidad personal) (Perrine, 1991). Las alteraciones de memoria usualmente consisten en amnesia psicógena (parcial o completa) para el recuerdo de eventos durante el estado disociativo (Devinsky y col, 1993). Los estados disociativos pueden ocurrir rápidamente o en forma gradual y pueden ser breves o persistentes.

El fenómeno disociativo ictal incluye despersonalización, desrealización (pérdida o deterioro de la realidad que lo rodea, sentimientos de que el mundo es irreal) autoscopia y rara vez personalidad múltiple. Estos fenómenos semejan varios desórdenes psiquiátricos, psicosis y estados disociativos psicógenos. Hay incertidumbre sobre si estos estados disociativos ocurren durante las crisis. Personalidades duales y síndrome de Capgras han sido reportados en asociación con el control forzado de crisis y la normalización de la actividad epileptiforme interictal (Perrine, 1991).

Una diferencia entre los estados disociativos relacionados a la epilepsia y los psicógenos es que estos últimos tienen con frecuencia una historia de un trauma emocional intenso, especialmente relacionado con abuso físico o sexual en la niñez (Perrine y col, 1994).

e) Agresión y violencia.

De todas las conductas atribuidas a los pacientes con epilepsia, la agresión es la que ha provocado mayor controversia. La noción de que pacientes con epilepsia son propensos a actos de violencia durante las crisis ha sido perpetuada por mitos y estigmas. La violencia ictal dirigida a personas durante las crisis es extremadamente rara. De un estudio con 5400 pacientes con epilepsia (Delgado y col, 1981) encontraron que solo 19 presentaron agresión ictal, y la mayoría consistía en agresión dirigida hacia objetos o actos cuasiagresivos como gritar, y solo un paciente mostró verdadera violencia contra otra persona.

Conducta agresiva llega a ocurrir durante el período postictal, sobre todo posterior a crisis generalizadas tónico-clónicas, y menos frecuente en crisis parciales complejas. Agresión verbal o física puede ocurrir en el período de recuperación cuando el sujeto está confuso (Perrine y col, 1994). Una agitación postictal indirecta puede darse especialmente si el paciente es restringido durante una crisis (Perrine, 1991).

Síntomas prodrómicos están comúnmente relacionados con irritabilidad y agresión verbal. Actos agresivos pueden ocurrir en las crisis parciales complejas, algunas sin provocación o como una reacción a los estímulos del ambiente; esta agresión usualmente consiste en empujar, pero raramente golpear (Devinsky y col, 1993).

La violencia y agresión interictal es más controvertida. Se ha reportado conducta agresiva interictal, especialmente en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, pero los resultados no pueden considerarse concluyentes.

Se consideran algunos factores de riesgo de violencia en la epilepsia, estos incluyen: ser jóvenes, la edad, el uso de fenobarbital desde niños, el inicio temprano, bajo nivel socioeconómico, focos de crisis temporal izquierdo.

En este capítulo he pretendido dar una idea de la relación de la epilepsia y las alteraciones de la personalidad. Muchos estudios se han realizado a este respecto, sin embargo apenas se van descubriendo algunos de los elementos de este complicado tema. Es cierto que el padecer un síndrome epiléptico puede predisponer a una serie de reacciones emocionales por parte de sujeto, la familia y el medio social, y que la interacción de todos estos factores condicionan un ambiente diferente para estas personas y, en muchas ocasiones, las llevan a mostrar conductas diferentes a los demás. Sin embargo, cada vez son mayores las posibilidades de que los pacientes epilépticos puedan mejorar su calidad de vida al establecer una vida productiva, social y personal acordes a los patrones de normalidad esperados por la sociedad.

CAPITULO III.

LA EPILEPSIA Y LAS FUNCIONES COGNOSCITIVAS.

1) INTRODUCCION.

El cerebro es un órgano complejo con muchas funciones y provee las bases para las funciones inferiores y superiores que permiten las habilidades adaptativas del organismo. Un funcionamiento cerebral alterado también puede comprometer tanto las habilidades adaptativas como las cognoscitivas (Dodrill, 1988; Mataró y Junque, 1997; Hoch y cols, 1994).

Por definición una persona con crisis epilépticas tiene una disfunción cerebral, al menos durante los ataques (fase ictal). Sin embargo, los estudios EEG realizados entre estos episodios de crisis son frecuentemente anormales y sugieren que hay irregularidades en el funcionamiento cerebral igualmente entre cada ataque (fase interictal) (Devinsky y Theodore, 1991; Cummings, 1985, Aldenkamp, 1992, 1996 y 1997).

Desde el siglo pasado y principios este siglo diversos investigadores enfatizaron sobre los efectos del deterioro cognoscitivo y el funcionamiento intelectual y la epilepsia, fomentando con esto una concepción fatalista acerca del deterioro mental en los epilépticos, al grado que se acuñó el término "demencia epiléptica" (Portellano y cols, 1991), situación que también influyó en la actitud negativa de muchos profesionales de la salud hacia este padecimiento.

Sin embargo, desde entonces surgieron algunas voces como Gowers y colaboradores en 1885 (en Devinsky y Theodore, 1991) quienes consideraron que los cambios intelectuales y de personalidad que acompañaban a la epilepsia en muchos casos eran manifestaciones separadas de la enfermedad subyacente y que los rangos de cambios en las funciones intelectuales de estos pacientes no variaban más que en las personas que nunca habían tenido una crisis. Estos fueron elementos de contrapeso que fomentaron investigaciones más apegadas al método científico para tratar de dilucidar esta controversia, desde luego con un beneficio directo hacia las personas con este padecimiento.

Actualmente, existe considerable evidencia de que problemas cognoscitivos y emocionales ocurren en personas con epilepsia en mayor grado a lo esperado en la población general (Dodrill, 1983, 1988; Epilepsy Foundation of America, 1975, Rausch, 1997, Archila, 1997, Aldenkamp, 1997). Pero ésto no ha dejado de influir en el debate sobre si la epilepsia es un padecimiento que condiciona deterioro mental en los pacientes, aunque esta discusión se realiza actualmente a otros niveles, por ejemplo se consideran el tipo de epilepsia, medicamentos, instrumentos para medir las funciones cognoscitivas y el funcionamiento intelectual y otras variables que pueden condicionar estos cambios cognoscitivos (Bourgeois y cols, 1983; Rodin, 1986; Hoch y cols, 1994; Thompson y Trimble, 1996; Rausch y cols, 1997; Upton y Thompson, 1997).

2) METODOS DE EVALUACION DE LAS FUNCIONES INTELECTUALES Y DETERIORO INTELECTUAL.

a) METODOS DE EVALUACION DE LAS FUNCIONES COGNOSCITIVAS.

Uno de los instrumentos usados tradicionalmente para obtener el CI de los pacientes y para observar las funciones intelectuales son las escalas de Wechsler. Para nuestro trabajo la Escala de Inteligencia para adultos (WAIS) es la de mayor interés. Desde luego estas escalas han mostrado ampliamente su validez y confiabilidad en la práctica clínica, y han sido objeto de una gran cantidad de investigaciones como instrumentos diagnósticos para variadas condiciones patológicas.

Esta escala ha sufrido modificaciones desde su aparición en 1939 (Wechsler-Bellevue). En 1955 fue extensamente revisada y se conformó la Escala de inteligencia para adultos de Wechsler (WAIS) que sigue siendo la versión más empleada en la práctica clínica actualmente, y la que será utilizada en este trabajo. Hay una nueva versión aparecida en 1981, la Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler Revisada (WAIS-R), pero que actualmente es usada en el ámbito neuropsicológico, al menos en nuestro país.

El WAIS se compone de 11 subtests agrupados en dos subescalas: verbal y ejecutiva. La escala verbal se compone de los siguientes subtests: Información, Comprensión, Aritmética, Semejanzas, Retención de Dígitos y Vocabulario. A su vez la escala ejecutiva comprende los subtests: Dígitos y Símbolos (claves), Figuras Incompletas, Diseño con Cubos, Ordenamiento de Figuras y Ensamble de Objetos.

Una ventaja de esta escala es que todas las puntuaciones directas de los subtests se transforman a puntuaciones típicas, lo cual permite hacer comparaciones directas entre ellas. También permite hacer una sumatoria por subescalas obteniendo una puntuación verbal y también una puntuación ejecutiva, así como la puntuación total. Estas puntuaciones se transforman a Coeficientes (de inteligencia), de acuerdo a la edad de los sujetos, logrando coeficientes verbales, ejecutivos y totales. Asimismo, el análisis de estas puntuaciones típicas ha permitido obtener índices diagnósticos.

Estudios de análisis factorial han permitido obtener algunos factores subyacentes a los diversos subtests además del factor general (Cohen, 1957; Matarrazzo, 1972; Lezzak, 1986, 1995; Bornstein y cols, 1988). Estos tres factores son: un factor Verbal (comprensión verbal) que incluye a los subtests de Información, Vocabulario, Comprensión y Semejanzas. Un segundo factor se denomina Peceptual-Organizacional o visoespacial y se compone de los subtests de Diseño con Cubos, Ensamble de Objetos, Ordenamiento de figuras y Figuras Incompletas. El tercer factor se denomina Memoria o factor libre de distractibilidad cuyos subtests son Retención de Dígitos, Aritmética y Dígitos y Símbolos (Claves).

Diversos estudios indican que el factor de memoria o libre de distractibilidad es el que más se afecta en los pacientes epilépticos, lo cual sugiere que los factores de atención tiene una influencia más importante en estos paciente que en otro tipo de enfermos (Bornstein y Cols, 1988; Giordani y cols, 1985; Aldenkamp, 1997).

b) DETERIORO INTELECTUAL.

Siguiendo a Anastasi (1978), se considera que el deterioro intelectual es el descenso del nivel de funcionamiento intelectual de un nivel previo superior y que puede ser resultado de alguna lesión cerebral, de trastornos psicológicos u otras condiciones patológicas.

La mayoría de los procedimientos para valorar las funciones cognoscitivas se basan en la suposición de que el deterioro intelectual se manifiesta en cantidades variables para las distintas funciones intelectuales particulares, y que las irregularidades mostradas en los distintos tests pueden indicar las diversas condiciones patológicas. Es por ello que las diversas pruebas que evalúan la capacidad intelectual y las funciones intelectuales presentan índices clínicos para valorar si el sujeto presenta deterioro intelectual. En el WAIS se han propuesto diversos de estos índices que se describen a continuación.

c) INDICES DIAGNOSTICOS OBTENIDOS POR MEDIO DEL WAIS.

1) Medidas de dispersión: Consiste en el grado de variación entre las puntuaciones individuales en todos los subtests. Wechsler propone que se obtenga , encontrando la desviación media (DM) de las puntuaciones alrededor de la propia media del sujeto. El supuesto es que en los casos patológicos la desviación media debe ser mayor que en las personas sin patología.

También se propone que el análisis debe hacerse separadamente para las subescalas verbales y ejecutivas, las medias de cada subescala se comparan con las puntuaciones normalizadas de cada subtest de su correspondiente escala. Algunos de los criterios propuestos para considerar significativas las diferencia indican que la diferencia con respecto a la media será significativa con 3 puntos o más (Barragan y cols, 1989). Para Lezak una diferencia de 4 puntos respecto de la media es significativa (Lezak, 1986, 1995).

2) Diferencias entre las subescalas: Un aspecto que se ha considerado relevante en el medio clínico para el diagnóstico de alteración orgánica es el análisis de las discrepancias entre los CI verbal y ejecutivo. Las hipótesis comúnmente aceptadas entre los clínicos (Matarazzo, 1972; Zimmerman, 1986; Lezak, 1986, 1995) acerca de estas discrepancias son: un CI verbal superior al CI ejecutivo, parece indicar una lesión cerebral difusa o del hemisferio derecho (no dominante para el lenguaje); aunque también pueden implicar una inteligencia superior. Un CI verbal inferior al CI ejecutiva indican lesiones cerebrales en el hemisferio izquierdo; también, nos pueden indicar niveles más bajos de inteligencia. Lesiones bilaterales generalmente producen cambios en las funciones verbales y visoespaciales e involucran también aspectos de memoria y atención (Lezak, 1986, 1995).

Newland y Smith (en Zimmerman y cols, 1986) resumen que en los grupos de 18 a 54 años es suficiente una diferencia de 10 puntos entre los dos coeficientes, verbal y ejecutivo, para alcanzar un nivel de confianza del 5% en la discrepancia, siendo para los grupos más jóvenes una diferencia de 13 puntos para tener un nivel de confianza al 1% y para los de mayor edad este valor es de 12 puntos. Algunos autores como Lezak, consideran que se requiere de una diferencia de 15 puntos o más para considerar una

alteración patológica lateralizada. A pesar de las críticas a esta metodología, estos elementos se siguen usando como parámetros en la práctica clínica.

En algunos estudios sobre la diferencia entre el CI verbal y el CI ejecutivo en pacientes epilépticos, los resultados encontradas no son consistentes al tratar de relacionarlas con la lateralización hemisférica de las crisis, sin embargo se ha observado que la escala ejecutiva puede ser más sensible a la disfunción cerebral que la escala verbal, debido a los factores de tiempo que son requeridos para la realización de las tareas (son subtest con tiempo límite) y la mayor complejidad de estas actividades, así como lo novedoso de varios de los subtests (Phil, 1968; Perrine y cols, 1994, Hoch y cols, 1994).

También se pueden hacer comparaciones entre los distintos subtests para encontrar alteraciones específicas, sin embargo esta metodología se emplea para diferenciar principalmente diversas psicopatologías más que para observar las diferencias que pueden haber entre diversas entidades clínicas de una misma patología, tal como ocurre con la epilepsia y que es el motivo de nuestro trabajo.

3) Índice de deterioro: este índice fue sugerido por la observación de que en la muestra de tipificación, las cantidades del declive con la edad variaban según el subtest. Los subtests que requerían de la utilización del aprendizaje pasado, mostraban menos descenso que los que implicaban velocidad, aprendizaje nuevo y la percepción de relaciones nuevas en el contenido verbal o espacial. Partiendo de estas observaciones, Wechsler agrupó a un conjunto de subtests dentro de la categoría de "retención" (mantenidas) que exhibían poco o ningún descenso con la edad, y otro conjunto de subtest se categorizó como "no retención" (no mantenidas) que manifestaban un descenso relativamente brusco con la edad.

El índice de deterioro se halla sustrayendo la suma de puntuaciones de la escala de los subtests de "no retención", de la suma de las puntuaciones de la escala de los subtests de "retención" y dividiendo estas diferencias por la suma de los subtests de "retención".

Se han elaborado tablas de puntuación que miden el grado de deterioro "normal" dependiendo de la edad. Se considera que entre 20-24 años no debe haber índice de deterioro; un 1% de deterioro es esperable entre los 25 y 29 años; en las edades de 30 a 34 años puede considerarse normal el 3%. En el siguiente lustro, de 35 a 39 años se espera hasta un 5% de deterioro; para sujetos de 40 a 44 años, el 8% de índice de deterioro es normal; el 11% se espera para sujetos entre 45 y 49 años, de 50 a 54 años los sujetos pueden presentar hasta 14% de deterioro y entre 55 y 59 años se espera el 16%. Estos porcentajes se obtienen de acuerdo a la fórmula del índice de deterioro que se menciona más adelante. Los sujetos individuos con algunos trastornos psicopatológicos o neurológicos pierdan sus funciones en forma más prematuras, mostrando mayor índice de deterioro que los sujetos sin patología.

A pesar que todavía existe una fuerte controversia en relación con el uso del índice de deterioro para considerar alteración patológica en los individuos, éste se sigue usando dentro del ámbito de la clínica como un elemento de apoyo para el diagnóstico.

En nuestro caso se seguirá la fórmula descrita en la monografía de Barragan y cols (1989). Se consideran *mantenidas* a los subtests de Información, Comprensión, Vocabulario, Figuras incompletas y Ensamble de Objetos. Como *no mantenidas* a Retención de dígitos, Semejanzas, Aritmética, Ordenamiento de figuras, Símbolos y Dígitos y Diseño con Cubos.

$$ID = \frac{\text{Suma de mantenidas} - 5/6 \text{ de Suma de no-mantenidas}}{\text{Suma de mantenidas}} \times 100$$

Así mismo, se consideran las siguientes categorías de índice de deterioro. Un índice de deterioro menor al 10 % de lo esperado para la edad del sujeto se considera como *sospechoso*; por encima de 10 % hasta 20 % se considera como *clínicamente significativo*; mayor al 20% de lo esperado a su edad se categoriza como *patológico*.

3) LA EPILEPSIA Y LAS FUNCIONES INTELECTUALES.

Los estudios que se realizaron durante la primera mitad de este siglo y que pretendían correlacionar la inteligencia y la epilepsia sugirieron que esta enfermedad estaba asociada con deterioro intelectual, y que las personas que la padecían puntuaban más bajo en los CI que las personas normales (Devinsky y Theodore, 1991). Sin embargo, muchos estudios bien controlados llegaron a mostrar poca evidencia de alteraciones en el CI global y la epilepsia (Rodin, 1986).

Otros datos de la primera mitad del siglo señalaron que los pacientes epilépticos institucionalizados exhibían un mayor deterioro intelectual que aquellos no institucionalizados (Hoch y cols, 1994). Otros estudios reportan niveles normales de inteligencia en pacientes no institucionalizados (Smith y cols, 1986). Sin embargo, los estudios con pacientes institucionalizados son cada vez menos frecuentes en la actualidad debido a que estos padecimientos tiende a ser tratados en los servicios de consulta externa y sólo en casos excepcionales requieren de internamiento prolongado en alguna institución de salud.

Recientemente la investigación se ha focalizado en examinar los factores de riesgo de deterioro intelectual en muestras de pacientes epilépticos no internados, tales como la etiología, el tipo de las crisis, la edad de inicio, la duración y la frecuencia (Dodrill, 1986; Lesser y cols, 1986; Ossetin, 1988; Trimble y Pérez, 1988; Hoch y cols, 1994; Mataró y Junqué, 1997). A continuación se hará una descripción breve de estos factores.

a) FACTORES DE RIESGO DE LAS FUNCIONES INTELECTUALES EN LA EPILEPSIA.

1) Etiología: De manera gruesa, según su etiología, las epilepsias se puede clasificar en ideopáticas o primarias (sin causa conocida) y sintomáticas o secundarias (con etiología orgánica conocida).

Cuando se comparan niños epilépticos de acuerdo a su etiología, se aprecia que el deterioro es mayor en los niños con epilepsia sintomática, siendo su CI menor que el que mostraban los niños con epilepsia ideopática (Portellano, 1987; Herman, 1988; Dodrill, 1992; Binnie, 1992).

Estudios con adultos muestran que pacientes con epilepsia de etiología desconocida puntúan un promedio de 4 a 11 puntos por arriba de los sujetos con epilepsia de etiología conocida (secundaria a un problema orgánico) (Devinsky y Theodore, 1991, Tartar, 1972). Pacientes epilépticos con daño estructural cerebral evidente obtienen puntajes más bajos en el WAIS al compararlos con los sujetos control con epilepsia de etiología desconocida (Klove y Matthews, 1966; Portellano y cols, 1991; Lezak, 1986, 1995).

2) Frecuencia de las crisis: el número de crisis es igualmente un factor importante a tomar en cuenta, ya que como lo muestran Rodín y cols (1986) y Dodrill (1986, 1992) hay una fluctuación del CI en función al grado de control de las crisis. Los epilépticos aumentaban su CI conforme lograban un control de las crisis, en tanto disminuía cuando aumentaban el número de crisis. Algunos autores hallaron que el efecto de la frecuencia de las crisis dependía además de una edad temprana de inicio y la larga duración de la enfermedad (Thompson y Trimble, 1996; Rausch, 1997). Dodrill (1986) encontró que pacientes con una historia de más de 100 crisis de tipo CCTCG, evidenciaban mayor decremento en el funcionamiento cognoscitivo en varias áreas, en tanto personas con una historia de CP complejas aumentaban los problemas de memoria conforme aumentaban el número de crisis presentadas.

3) El tipo de crisis: el tipo de crisis también ha sido un factor investigado y se ha encontrado que pacientes con crisis parciales complejas y crisis parciales simples de etiología desconocida tuvieron un mejor CI (coeficiente intelectual) que aquellos con crisis tónico-clónicas generalizadas (Klove y Matthews, 1966; Matthews y Klove, 1967, Rausch, 1997, Aldenkamp, 1997). Smith y cols. (1986) hallaron diferencias en el CI TOTAL entre las diferentes subtipos de epilepsia, siendo más bajas las puntuaciones de los sujetos con epilepsia secundariamente generalizada. Por otra parte Giordani y cols. (1985) no encontraron correlación entre los CI obtenidos con el WAIS y la clasificación de las crisis; sin embargo, los pacientes con crisis parciales simples tuvieron una mejor ejecución que aquellos con crisis generalizadas, ya sea primaria o secundariamente.

La presencia de trastornos del aprendizaje en los niños es mayor en aquellos con crisis generalizadas que en quienes padecían epilepsias focales, aunque las diferencias son poco significativas (Archila, 1997; Palao, 1997). Asimismo, se ha estudiado el efecto que tienen determinados tipos de epilepsia sobre funciones cognoscitivas concretas (Helmstader y cols, 1996; Thompson, 1996). Los déficits de atención son mayores en las epilepsias centroencefálicas, mientras la memoria resulta más afectada en las epilepsias del lóbulo temporal (Weglage y cols, 1997).

Giordani y cols. (1985), estudiando los subtests del WAIS en diversos grupos de pacientes epilépticos, reportaron que aquellos con crisis parciales consiguieron mejores resultados en la retención de dígitos, símbolos y dígitos, diseño con cubos y ensamble de objetos, que los que padecían crisis generalizados o crisis parciales con generalización secundaria.

Estos subtests se asocian funcionalmente con habilidades tales como atención, resolución de problemas viso-espaciales y capacidad de elaborar secuencias.

Dodrill (1986) encontró mayor deterioro intelectual en pacientes con una historia de status epiléptico o con una amplia historia de crisis convulsivas generalizadas.

4) Edad de inicio de las crisis: un comienzo temprano de la enfermedad tiende a producir un descenso en el rendimiento cognoscitivo del paciente epiléptico al compararlo con casos en que la epilepsia aparece tardíamente. Varios estudios han mostrado que la edad temprana de inicio de las crisis se correlaciona con puntajes de CI bajos (Dikmen y cols, 1975; Rodin, 1986; Aldenkamp, 1996, 1997).

Un estudio controlado que tomó en cuenta la frecuencia de las crisis y la duración confirmó la asociación que hay entre la edad temprana de inicio y el deterioro intelectual (Dikmen y Matthews, 1977). Estos autores encontraron que un grupo con alta frecuencia de crisis tenía un CI, obtenido con el WAIS, más bajo que un grupo con baja frecuencia de crisis, especialmente cuando se asociaba con otros factores de riesgo, como el inicio temprano y la larga historia de crisis. El grupo con bajo riesgo obtuvo puntajes promedio de CI, en tanto que el grupo de alto riesgo obtuvo puntajes dentro del rango límite.

Se ha intentado determinar el efecto en las funciones intelectuales que los diferentes tipos de crisis pueden tener en relación con la edad de inicio. Dos estudios (Oleary, 1983 y Hermann, 1988) compararon a sujetos que presentaban crisis parciales y generalizadas con el comienzo temprano o tardío del padecimiento. Sus resultados indican que no hay diferencia en relación con el tipo de crisis. En general, el rendimiento en tests cognoscitivos era peor en las epilepsias de aparición temprana independientemente del tipo de crisis presentadas por el sujeto. Se considera que cuando la epilepsia aparece muy temprano en la vida de la persona, suele ser un síntoma de la disfunción cerebral existente desde el nacimiento que afecta en mayor o menor grado a sus funciones cognoscitivas. Por el contrario, una edad de inicio tardío es casi siempre un factor positivo en el pronóstico del CI del epiléptico (Bourgeois, 1993; Aldenkamp, 1997).

Upton y Thompson (1997) al estudiar la epilepsia del lóbulo frontal encontraron que la edad de inicio de este tipo de epilepsia tiene una gran importancia en la ejecución cognoscitiva en los niños con este padecimiento. Se piensa que este tipo de epilepsia provoca disfunción en el desarrollo de la corteza prefrontal y de las funciones cognoscitivas asociadas a esta área del encéfalo.

5) Alteraciones del EEG: También se ha observado que la actividad epileptiforme del EEG se correlaciona con afectación del funcionamiento intelectual en la epilepsia. Así, varios investigadores (Parsons y Kemp, 1960; Dodrill y Wilkus, 1976) encontraron que pacientes con pobre control de las crisis, ya sean focales o generalizadas, quienes tenían una actividad epileptiforme en EEG, mostraban una ejecución más baja que aquellos sin tal actividad eléctrica anormal; y que los que presentaban crisis generalizadas mostraban una ejecución más pobre que aquellos con actividad focal.

Milberg y cols. (1980), utilizando un índice basado en los puntajes de los subtests del WAIS, reportaron que se puede distinguir confiablemente entre los sujetos con un foco EEG evidente en el lóbulo temporal y sujetos con un EEG con un patrón de alteraciones generalizadas. Otros autores no pudieron reproducir estos resultados.

Aldenkamp (1992 y 1996) y Stores (1990) reportaron que aquellos pacientes que presentaban descargas epileptiformes subclínicas (sin manifestaciones conductuales evidentes) en el EEG, mostraban menores puntajes CI y niveles de ejecución en otras tareas cognoscitivas que aquellos sin descargas. También observaron que la ejecución era peor cuando esas descargas subclínicas eran bilaterales y sincrónicas (generalizadas) que cuando eran focales o multifocales.

b) DEFICITS EN FUNCIONES ESPECIFICAS DEL PROCESO COGNOSCITIVO EN PACIENTES CON EPILEPSIA.

Varios autores se han centrado en la investigación de déficits en funciones cognoscitivas específicas en pacientes con epilepsia, incluyendo alteraciones de memoria, en las habilidades perceptomotoras, rapidez en el procesamiento mental y atención.

1) Memoria: los déficits en la memoria han sido reportados desde hace más de cien años. En este siglo varios clínicos describieron la memoria de los pacientes con epilepsia como "defectuosa" o "más o menos falsa". En 1942 Lennox escribió "los pacientes encontraron difícil recordar eventos y nombres, particularmente aquellos recién aprendidos".

A pesar de esto, pocos estudios formales se realizaron hasta antes de los ochenta para valorar la memoria y su relación con la epilepsia. Entre estos tenemos Deutsch en 1953 quién halló que los pacientes epilépticos sintomáticos e ideopáticos, mostraban un patrón de déficits similares en pruebas de aprendizaje y memoria. Mohan y cols (1976) encontraron que el promedio de ejecución en una prueba de memoria era inferior en paciente epilépticos al compararlos con un grupo control (sujetos normales) pero esta diferencia no era significativa. Louiseau(1980) observó que los pacientes epilépticos mostraban deterioro en la memoria, particularmente en la habilidad para recordar una lista de palabras y figuras geométricas relacionadas.

Hay una gran evidencia acerca de los déficits de memoria en epilepsias del lóbulo temporal. Sin embargo la mayoría de los estudios se han basado en pacientes con epilepsia intratable que han sido sometidos a cirugía (Helstaedter y Elger, 1996). Pocos estudios se han realizado con pacientes con epilepsia del lóbulo temporal que no hayan requerido de intervención quirúrgica y los resultados no han sido consistentes (Raush y cols, 1993; Martín y cols, 1998).

Se han reportado déficits en la memoria entre paciente crónicos con crisis generalizadas y epilépticos del lóbulo temporal unilateral (Glowinski, 1973). Mirsky y asociados (1960) encontraron diferencias en el desempeño de pruebas de memoria entre pacientes con epilepsia focal (parcial) y generalizada.

La demostración de los efectos de lateralidad han sido menos convincentes. Ladavas (1970) reportó alteraciones en los tests de memoria verbal en epilépticos con lesión del lóbulo temporal izquierdo y mayores alteraciones en los tests de memoria espacial en pacientes con epilepsia del temporal derecho. Delaney y cols también reportaron alteraciones de la memoria verbal en epilépticos del lóbulo temporal izquierdo y alteraciones significativas en la memoria visual no verbal en pacientes con un foco temporal derecho. Otros como Agnetti y cols (1979) demostraron déficits en el aprendizaje verbal en paciente con un foco epiléptico en el lóbulo temporal izquierdo, pero no se observaron diferencias significativas con test de retención no verbal entre grupos de epilépticos con focos temporales izquierdo y derecho. Otros reportan los mismos hallazgos (Berent y cols, 1979).

También se han demostrado déficits de memoria espacial en pacientes epilépticos con daño unilateral del hipocampo derecho (Abrhams y col, 1996).

Algunos como Mayeux y cols (1980) propusieron que las alteraciones en la memoria podrían deberse a una anomia; aplicando una batería de pruebas, entre ellas el WAIS, observaron que no había diferencias en las pruebas de memoria entre pacientes con epilepsia del lóbulo temporal con focos izquierdo, derecho y crisis generalizadas, pero si hallaron diferencias en las tareas de denominación por confrontación en los pacientes con foco epiléptico izquierdo. Estos autores consideran que ésto puede interpretarse como una pobre memoria, pero en realidad son fallas en la denominación.

2) Atención: Desde los primeros estudios relacionados con las funciones cognoscitivas y la epilepsia se observó que los pacientes con crisis epilépticas tenían alteraciones significativas en tareas de atención y vigilancia. Estas dificultades en la atención ocurrían desde etapas tempranas en el curso de la epilepsia.

Las alteraciones en la atención en ausencia de otras manifestaciones clínicas han sido descritas por varios investigadores. Holdsworth y Whitmore (1974) encontraron que el 42% de su muestra de niños epilépticos fueron señalados por sus maestros como inatentos. Stores y colaboradores (1978) al comparar a 71 niños epilépticos con grupos de niños no epilépticos observaron que los primeros eran significativamente menos atentos que los segundos, sin embargo esto no se observó en las niñas.

Algunos investigadores han propuesto que las dificultades en la atención en la epilepsia dependen del tipo de crisis, pacientes con crisis generalizadas disfuncionan con más alteraciones que aquellos con crisis focal (Fedio y Mirsky, 1969; Kimura, 1964). En contraste, Glowinsky no pudo comprobar diferencias en la capacidad de atención relacionadas al tipo de crisis, sin embargo los pacientes epilépticos fueron significativamente inferiores en su ejecución en pruebas de atención dividida que los sujetos control y mostraron mayores deficiencias en la escucha dicótica (Zomeren y Broumer, 1994)

3) Habilidades perceptomotoras y espaciales: Desde 1964 Gastaut reportó alteraciones en las habilidades perceptomotoras en la epilepsia, más de un tercio de los niños epilépticos estudiados mostraban considerables impedimentos en estas habilidades y que fueron suficientes para interferir con el aprendizaje de la lectura y escritura.

Varios estudios con el Bender y el Frostig han mostrado que los niños epilépticos tienen una peor ejecución al comparados con los normales (Tymchuk, 1974). Igualmente se han reportado deficiencias en la percepción visual, ya sea para organizar la forma y la posición, la percepción de la figura-fondo y la percepción de la distancia y profundidad en niños con epilepsia (Archila, 1997).

Los pacientes con epilepsia muestran algunas alteraciones en el análisis espacial y la habilidad constructiva. Esto se ha observado principalmente en pacientes con crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas y en quienes habían padecido de status epilépticos (Dodrill, 1978; Dickman y cols, 1975).

Otros estudios reportan déficits en la rapidez motora y la destreza motora fina, sobre todo en pacientes con crisis mixtas, crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, y que llegan a ser independientes de la edad de inicio (Dickman y Matteus, 1977; Dodrill, 1986)

4) Rapidez en el procesamiento de la información: Desde hace mucho tiempo hay referencias en relación a la lentitud mental en personas con epilepsia, los investigadores han usado términos tales como "lentitud en la reacción mental", "lentitud del pensamiento y el lenguaje", "adherencia del pensamiento", "viscosidad mental", "Lentitud de ideación". McGuckin (1980) refiere que esta dificultad en la rapidez en el procesamiento de la información es una de las cuatro barreras para cuando los paciente epilépticos buscan empleo.

Bruhn y Parsons (1972) comparando los tiempos de reacción de pacientes epilépticos, con daño cerebral e individuos normales, encontraron que la lentificación fue común en los dos primeros grupos de paciente. Arena y cols. (1979) reportaron mayor lentitud en los tiempos de reacción simples y complejos en pacientes epilépticos que en los controles.

Otras habilidades que se han referido como susceptibles a la alteración y pobre desempeño en pacientes con epilepsia son la aritmética y dificultades en el aprendizaje de lectura. Sin embargo han sido menos investigados que los anteriores.

Un aspecto importante del estudio de las funciones cognoscitivas es la influencia que los tratamientos farmacológicos tienen en el funcionamiento intelectual general y en funciones específicas, gran parte de la literatura de los últimos años se enfoca hacia estos aspectos; sin embargo este es un problema multifactorial y complejo que requiere de un estudio amplio y bien controlado que involucre factores médicos, sociales y económicos, que implica altos costos y un estricto control de las variables, por lo que podría ser motivo de un estudio más amplio.

En relación con nuestro campo de interés deseamos saber si existe un comportamiento diferente en diversos grupos de pacientes con epilepsia; si los índices clínicos tales como el CI, variabilidad en los subtests, las diferencias significativas entre CI verbal y CI ejecutivo, el índice de deterioro pueden ser sensibles para discriminar a estos tres grupos y, si es posible, elaborar índices que permitan obtener un patrón de funcionamiento cognoscitivo para cada uno de estos grupos.

CAPITULO IV.

A) METODOLOGIA.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Ya que diversos estudios clínicos y experimentales son poco concluyentes sobre la capacidad de los instrumentos psicométricos para valorar y diferenciar en forma adecuada a pacientes con distintos tipos de epilepsia, se considera factible conjuntar dos de estos instrumentos de valoración más empleados en la práctica clínica para obtener perfiles e índices clínicos que faciliten la identificación de las características de personalidad y funciones cognoscitivas de los pacientes con diversos tipos de epilepsia que acuden a una institución de salud.

En caso de hallar perfiles e índices clínicos particulares para los grupos de epilepsia estudiados, se facilitará el proceso diagnóstico de estos paciente y ayudará al establecimiento de tratamientos médicos y psicológicos precisos. También permitirá evaluar en forma más confiable la evolución del padecimiento y los efectos de los tratamiento, siendo así un elemento pronóstico para el paciente. Esto también influirá indirectamente en el mejoramiento de la calidad de vida de quienes sufren de este padecimiento

Para este estudio se elegirán tres grupos de epilepsia cuyas entidades clínicas están claramente diferenciadas y son: un grupo con crisis parciales (CP), un grupo con crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG) y otro con crisis primariamente generalizadas (CG).

2.OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

a) Objetivo general.

Elaborar un perfil de personalidad y de funciones cognoscitivas para tres grupos diferentes de pacientes con epilepsia que permitan obtener índices clínicos que diferencien en forma adecuada a cada uno de estos grupos de pacientes.

b) Objetivos particulares:

A) Obtener los perfiles de la escala multifásica de la personalidad de Minnesota (MMPI) para cada uno de los tres grupos de pacientes con epilepsia.

B) Obtener e identificar los perfiles e índices clínicos de la escala de inteligencia para adultos de Wechsler (WAIS) para cada unos de los tres diferentes grupos de pacientes con epilepsia.

C) Comparar los índices clínicos cognoscitivos y de personalidad entre los tres grupos

D) Encontrar la relación entre el Índice de Deterioro (ID) y el tiempo de evolución del padecimiento en los tres grupos de pacientes epilépticos.

c) Hipótesis experimentales:

1. Existirán perfiles psicométricos característicos para cada uno de los tres diferentes grupos de pacientes epilépticos, que serán proporcionados por los puntajes normalizados de las escalas clínicas del MMPI y el WAIS, mostrando diferencias cuantitativas y cualitativas de acuerdo a la evaluación clínica
2. Al comparar las puntuaciones normalizadas del MMPI se encontrarán diferencias en los perfiles de personalidad entre los tres grupos de paciente epilépticos, los de crisis parciales (CP), crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG) y aquellos con crisis primariamente generalizadas (CG). Principalmente se esperan diferencias en las escalas clínicas Hs, D, Hi, Dp, Pa, Pt, Es y Ma.
3. Se presentarán diferencias en el WAIS entre los tres grupos de pacientes con epilepsia en los siguientes aspectos: en el CI Total (CIT), el CI Verbal (CIV) y el CI Ejecutivo (CIE), en los once subtests del WAIS (Información, Comprensión, Aritmética, Semejanzas, Retención de Dígitos, Vocabulario, Claves, Figuras Incompletas, Diseño con Cubos, Ordenamiento de Dibujos, Composición de Objetos), así como en los índices clínicos obtenidos con el WAIS (índice de deterioro, diferencias entre CIV y CIE).
4. Se presentarán relaciones particulares entre los índices clínicos de WAIS y las escalas del MMPI para cada uno de los tres grupos de pacientes epilépticos.
5. Los pacientes con mayor tiempo de evolución tendrán un mayor índice de deterioro.

d) Hipótesis estadísticas.

1. Ho No existirán diferencias significativas entre algunas de las escalas de validez (L, F, K) y clínicas Hs, D, Hi, Dp, Pa, Pt, Es y Ma del MMPI, así como en las escalas Mf e Is entre los tres grupos de pacientes epilépticos.

H1 Existirán diferencias significativas entre algunas de las escalas de validez (L, F, K) y clínicas Hs, D, Hi, Dp, Pa, Pt, Es y Ma del MMPI, así como en las escalas Mf e Is entre los tres grupos de pacientes epilépticos.
2. Ho. No existirán diferencias significativas en los CI Total, CI Verbal y CI Ejecutivo entre los tres grupos de pacientes epilépticos.

H1 Existirán diferencias significativas en los CI Total, CI Verbal y CI Ejecutivo entre los tres grupos de pacientes epilépticos.

3. Ho No existirán diferencias significativas entre algunos de los once subtests de las subescalas del WAIS (Información, Comprensión, Aritmética, Semejanzas, Retención de Dígitos, Vocabulario, Claves, Figuras Incompletas, Diseño con Cubos, Ordenamiento de Dibujos, Composición de Objetos) entre los tres grupos de pacientes epilépticos.
- H1 Existirán diferencias significativas entre algunos los once subtest de las subescalas del WAIS (Información, Comprensión, Aritmética, Semejanzas, Retención de Dígitos, Vocabulario, Claves, Figuras Incompletas, Diseño con Cubos, Ordenamiento de Dibujos, Composición de Objetos) entre los tres grupos de pacientes epilépticos.
4. Ho No existirán diferencias entre los índices clínicos (índice de deterioro y la diferencia entre CI Verbal y CI Ejecutivo) obtenidos con el WAIS entre los tres grupos de pacientes con epilepsia
- H1 Existirán algunas diferencias entre los índices clínicos (índice de deterioro y la diferencia entre CI verbal y CI ejecutivo) obtenidos con el WAIS entre los tres grupos de pacientes con epilepsia.
5. Ho No existirán relaciones significativas entre ninguna escala del MMPI y los coeficientes del WAIS entre los tres grupos de pacientes con epilepsia.
- H1 Existirán algunas relaciones significativas entre las escalas del MMPI y los coeficientes del WAIS entre los tres grupos de pacientes con epilepsia.
6. Ho No existirá ninguna relación significativa entre las escalas del MMPI y los subtests del WAIS entre los tres grupos de pacientes con epilepsia.
- H1 Existirán algunas relaciones significativas entre las escalas del MMPI y los subtests del WAIS entre los tres grupos de pacientes con epilepsia.
7. Ho No existirá ninguna relación significativa entre el índice de deterioro obtenido en el WAIS y las escalas del MMPI para cada grupo de pacientes epilépticos.
- H1 Existirán algunas relaciones significativas entre el índice de deterioro obtenido en el WAIS y las escalas de MMPI para cada grupo de pacientes epilépticos.
- 8 Ho No hay diferencias significativas entre el índice de deterioro proporcionado por el WAIS y el tiempo de evolución en ninguno de los grupos de pacientes epilépticos.
- H1 Hay diferencias significativas entre el índice de deterioro proporcionado por el WAIS y el tiempo de evolución en alguno de los grupos de pacientes epilépticos.

3.VARIABLES.

a) Variables independientes.

- 1) Tipo de epilepsia: crisis parciales (CP), crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG), crisis generalizadas (CG).
- 2) Sexo.
- 3) Tiempo de evolución

b) Definición de las variables independientes:

1) tipo de crisis:

Para la clasificación de las crisis epilépticas y las epilepsias se utilizó la clasificación proporcionada en 1981 por la COMMISSION ON TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSIA y que fue ratificada en 1985.

CRISIS PARCIALES (CP): son aquellas en las cuales los primeros cambios clínicos y electroencefalográficos (EEG) indican activación inicial de un sistema de neuronas limitado a una parte de un hemisferio cerebral. Una crisis se clasifica en forma primaria en base a si hay alteración del conocimiento durante el ataque. Si se presenta una alteración del conocimiento, la crisis se clasifica como COMPLEJA, si no hay alteración del conocimiento se clasifica como SIMPLE. Alteración en el conocimiento se define como la incapacidad para reaccionar normalmente ante estímulos exógenos por alteraciones en la capacidad de percepción, de reacción o de ambas.

Para el presente estudio se utiliza como criterio de clasificación la opinión clínica de los expertos encargados de la Clínica de Epilepsia, basado en el correlato clínico-EEG.

CRISIS PARCIALES SECUNDARIAMENTE GENERALIZADAS (CPSG): son aquellas crisis que inician como crisis parciales simples o complejas y que llegan a generalizarse. Algunas veces la generalización es tan rápida que los síntomas focales pueden pasar desapercibidos. Estas crisis secundariamente generalizadas pueden ser simétricas o asimétricas, tónicas o clónicas, siendo estas últimas más frecuentes.

El criterio a usar para clasificar a los pacientes en este grupo es la opinión de los expertos de la Clínica de Epilepsia, basado en el binomio clínico-EEG.

CRISIS GENERALIZADAS (CG): son aquellas en las cuales los primeros cambios clínicos indican afectación inicial de ambos hemisferios. Es posible que haya alteración del conocimiento y este puede ser el síntoma inicial. Las manifestaciones motoras son bilaterales. Los patrones EEG durante las crisis son bilaterales desde un principio y quizá reflejan descarga neuronal que se disemina por ambos hemisferios. La sintomatología puede ser convulsiva o no convulsiva, sin signo referente a un sistema unilateral localizado en un hemisferio.

Para clasificar estas crisis en este estudio se utiliza el criterio clínico de los expertos en epilepsia que se basa en la correlación clínico-EEG.

2)SEXO: características anatómo-fisiológicas que definen a los sujetos como hombre o mujer.

3) TIEMPO DE EVOLUCION: es el tiempo transcurrido desde que se inician las crisis de acuerdo a lo reportado por el paciente y/o familiares en el interrogatorio.

Para este estudio el inicio del padecimiento actual es considerado tal como lo refieren el paciente y/o el familiar durante la entrevista psicológica y constatado en el expediente clínico. Se utilizan los años transcurridos como medida de la valoración debido a la cronicidad del padecimiento.

c) Variables dependientes.

- 1) Las puntuaciones parciales y totales obtenidas en el MMPI y el WAIS.
- 2). Índice de deterioro.

d) Descripción de las variables dependientes:

1) MMPI: esta escala es una de las pruebas más utilizadas para medir la personalidad y los rasgos psicopatológicos del paciente. Es un instrumento con alta validez y confiabilidad dentro de la práctica clínica. Los elementos a considerar son los puntajes normalizados y su distribución a lo largo del perfil.

Las escalas de validez son: L, F, K.

Las escalas clínicas son: Hipocondriasis (Hs), Depresión (D), Histeria (Hi), Desviación psicopática (Dp), Paranoia (Pa), Psicastenia (Pt), Esquizofrenia (Es), Hipomanía (Ma). Dentro de éstas se incluyen también las escalas Masculino-Femenino (Mf) e Introversión social (Is)

WAIS: es un instrumento para medir las habilidades intelectuales y nos permite obtener el coeficiente intelectual (CI) de los pacientes. Tiene amplio uso en la práctica clínica y posee buena validez y confiabilidad. Los elementos a considerar son los puntajes normalizados obtenidos por los pacientes en el perfil del WAIS, los coeficientes total, verbal, ejecutivo y los índices clínicos tradicionalmente empleados en el WAIS. a) la distribución de los perfiles, b) el índice clínico, c) la diferencia entre el CI Verbal y el CI Ejecutivo.

Los subtests que conforman el WAIS son: Información, Comprensión, Aritmética, Semejanzas, Retención de Dígitos, Vocabulario, Dígitos y Símbolos (Claves), Figuras Incompletas, Diseño con Cubos, Ordenamiento de Figuras y Ensamble de Objetos.

El índice de deterioro (ID) se obtiene mediante la fórmula:

$$ID = \frac{\text{Suma de mantenidas} - 5/6 \text{ de suma de No mantenidas}}{\text{Suma de mantenidas}} \times 100$$

e) Variables controladas:

- 1) Edad del sujeto.
- 2) Escolaridad de los sujetos

f) Descripción de las variables controladas:

1) Sujetos adultos cuyas edades fluctúan entre los 18 y 50 años de edad. Sujetos en edad productiva que padecen de epilepsia y que corresponden con los rangos de edad más aceptados para el uso de los instrumentos de valoración

2) Sujetos con una escolaridad mínima de secundaria. Esto se realiza para controlar los factores de escolaridad que pueden afectar el desempeño en los instrumentos psicométricos empleados.

4. TIPO DE ESTUDIO.

El diseño utilizado para el estudio es cuasiexperimental y retrospectivo (Zinser, 1992). Los datos obtenidos en los perfiles del MMPI se analizan en forma descriptiva y cualitativa para ver las diferencias clínicas en los tres grupos de pacientes epilépticos estudiados (CP, CPSG, CG).

Se efectúa un análisis estadístico ANOVA para observar las diferencias entre las escalas clínicas del MMPI en los tres grupos de pacientes. Asimismo, los datos de los perfiles del WAIS se analizan igualmente en forma descriptiva y cualitativa, así como los índices clínicos, el índice de deterioro, y la diferencia entre CI Verbal y CI Ejecutivo. Se realiza un análisis estadístico de tipo análisis de varianza (ANOVA) de un factor para ver las diferencias entre los CI Total, CI Verbal y CI Ejecutivo en los tres grupos de epilépticos. Asimismo se realiza un análisis de varianza de dos factores para observar diferencias significativas entre los perfiles del WAIS. Posteriormente se efectúan correlaciones de Pearson para observar la relación entre las escalas del MMPI y el WAIS, así como entre el MMPI y los índices clínicos. Por último se realiza una correlación entre índice de deterioro y el tiempo de evolución.

5. SUJETOS Y MUESTREO.

El muestreo es de tipo conveniencia ya que los sujetos fueron elegidos de aquellos pacientes epilépticos disponibles que enviaron al departamento de psicología clínica entre 1995 y 1997. Se agruparon de acuerdo al último diagnóstico establecido por la Clínica de Epilepsia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" (I.N.N.N.). Las categorías diagnósticas se eligieron de acuerdo a la clasificación internacional de las epilepsias y tomando en cuenta que fueran tres entidades clínicamente diferentes.

Se incluyeron a tres grupos de pacientes con epilepsia ideopática. El primer grupo se formó de 30 pacientes con crisis parciales; el segundo grupo se conformó por 30 pacientes cuyo diagnóstico correspondió a crisis parcial secundariamente generalizadas. El último grupo se compuso de 30 pacientes con crisis generalizadas. En todos los grupos se incluyeron el mismo número de pacientes masculinos y femeninos. Los pacientes mostraron un rango de edad de 18 a 50 años.

Todos los pacientes cumplieron con las condiciones de padecer como enfermedad primaria la epilepsia de acuerdo a alguno de los subtipos diagnósticos antes indicados, tener un nivel de escolaridad mínimo de secundaria, no padecer trastornos adicionales neurológicos o psiquiátricos graves, por ejemplo tumores cerebrales, enfermedades desmielinizantes, o cuadros de esquizofrenia, trastornos afectivos graves o retraso mental; y no haber presentado crisis epilépticas al menos una semana antes de la valoración.

6. INSTRUMENTOS.

Se utilizaron como instrumentos de medición el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI) elaborado por Starke R. Hathaway y J. Charley McKinley y adaptada al español por el Dr. Rafael Nuñez en 1967. Para la elaboración de los perfiles se tomaron en cuenta todas las escalas de la Prueba que son: las escalas de validez L, F, K. Y las escalas Clínicas Hs (hipocondriasis), D (depresión), Hi (histeria), Dp (desviación psicopática), Mf (masculinidad-feminidad), Pa (paranoia), Pt (psicastenia), Es (esquizofrenia), Ma (hipomania), Is (introversión social). Se tomaron en cuenta las puntuaciones normalizadas (puntuaciones T) de los perfiles y se consideraron las diferencias por sexo de cada perfil (masculino-femenino).

El motivo de utilizar esta versión del MMPI es que corresponde con el uso estándar que se hace de esta prueba en el INNN como parte de la batería de pruebas aplicadas en la valoración de los pacientes.

El otro instrumento de evaluación es la escala para valoración intelectual de WAIS (versión de 1955 y revisada al español en 1981), esta escala de inteligencia posee alta validez y confiabilidad en la práctica clínica. Se tomaron también los puntajes normalizados con el fin de poder hacer comparaciones entre los diversos grupos de sujetos. Para el presente trabajo se hizo énfasis en las puntuaciones de cada uno de los 11 test que componen la escala: Información, Comprensión, Aritmética, Semejanzas, Retención de dígitos, Vocabulario, Claves (dígitos y símbolos), Figuras incompletas, Diseño con cubos, Ordenamiento de figuras, Ensamble de objetos (Completamiento de Objetos). Así como los coeficientes obtenidos CI Total (CIT), CI Verbal (CIV) Y CI Ejecutivo (CIE). También los índices clínicos de Índice de deterioro (ID) y la diferencia entre el CIV y el CIE.

Esta escala forma parte también del protocolo de pruebas empleadas en la valoración psicológica de pacientes del INNN.

7. PROCEDIMIENTO.

Se eligieron a los sujetos que fueron valorados en forma psicométrica en el Departamento de Psicología del INNN que habían sido referidos por la Clínica de Epilepsia y que cumplieron con los criterios de inclusión antes mencionados, ésto se efectuó de acuerdo a las revisiones de los expedientes clínico y psicológico de cada paciente. Una vez establecido y confirmado el diagnóstico clínico cada sujeto fue ubicado dentro del grupo pertinente, crisis parciales (CP), crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG) y crisis primariamente generalizadas (CG) de acuerdo al sexo.

Se realizó una recolección de los datos pertinentes de acuerdo a una tabla (ANEXO 1). Los datos consistieron en la información sociodemográfica del paciente y datos generales del padecimiento y las puntuaciones normalizadas de los instrumentos psicométricos utilizados en la valoración (MMPI y WAIS) y los índices clínicos pertinentes.

Se procedió a realizar un análisis estadístico descriptivo para observar las características generales de la muestra de sujetos. Se usaron medidas de tendencia central y de dispersión para cada grupo de pacientes y se elaboraron los perfiles para cada uno de los ellos.

Una vez agrupados, se realizó un análisis estadístico descriptivo de los datos obtenidos en el MMPI, se procedió a elaborar el perfil de cada grupo y se analizaron cualitativamente los resultados para obtener tendencias de comportamiento en esta prueba psicométrica. Asimismo se elaboró el perfil del WAIS para cada uno de los grupos y se analizaron cualitativamente los datos de la estadística descriptiva

Posteriormente se efectuaron análisis de tipo ANOVA de una vía utilizando el programa estadístico SPSS para WINDOWS versión 6.0 para cada prueba psicométrica (MMPI y WAIS) en los tres grupos y se analizaron los datos. Luego se realizó una ANOVA dos vías a ambas pruebas psicométricas para valorar el peso que tenían dos factores, a) el sexo y b) el grupo de epilepsia en cada escala y subtest. Así también se efectuó una ANOVA de un vía para comparar los grupos de acuerdo al sexo. Posteriormente, se llevaron a cabo los análisis de datos de estos procedimientos.

Se realizaron análisis estadísticos para los índices clínicos del WAIS. En el índice de deterioro se efectuó una Chi cuadrada para analizar las categorías de este índice de acuerdo a los tres grupos de pacientes. Una análisis de varianza se realizó para valorar las diferencias entre el CIV y el CIE del WAIS.

Se efectuaron correlaciones de Pearson entre el MMPI y los coeficientes del WAIS (CIT, CIV y CIE), así como entre los subtests del WAIS y las escalas del MMPI. Se hizo también otra correlación entre el MMPI y el índice de deterioro del WAIS.

Asimismo, se realizó una correlación de Pearson para determinar la relación entre el índice de deterioro y el tiempo de evolución. Una vez hecho ésto, se procedió a la elaboración de los resultados tanto cuantitativos como cualitativos, los cuales se presentaron en tablas y gráficas. Por último, se discutieron los resultados obtenidos.

B) RESULTADOS.

1 COMPORTAMIENTO SOCIODEMOGRAFICO DE LA MUESTRA DE SUJETOS

A continuación describiré de manera general el comportamiento de los datos sociodemográficos observados en los pacientes epilépticos:

TABLA I. DATOS SOCIODEMOGRAFICOS DE LA POBLACION DE PACIENTES.

VARIABLE	PROMEDIO O CATEGORÍA	PORCENTAJE	MODA
EDAD	24 AÑOS		18 AÑOS
SEXO	MASCULINO FEMENINO	50% 50%	
TIEMPO DE EVOLUCIÓN	11.5 AÑOS		1 AÑO
ESTADO CIVIL	SOLTERO CASADO	72.2% 22.7%	SOLTEROS
ESCOLARIDAD	SECUNDARIA PREPARATORIA LICENCIATURA	37.2% 27.9% 25.6%	SECUNDARIA
OCUPACIÓN	HOGAR ESTUDIANTE EMPLEADO PROFESIONISTA	33.3% 18.9% 12.2% 11.1%	HOGAR
LATERALIDAD	DIESTRO ZURDO	94.5% 05.5%	DIESTRO

TABLA 1. En esta tabla se analizan los datos sociodemográficos obtenido en los pacientes del estudio.

Los sujetos de la valoración tuvieron un promedio de edad de 24 años, con una moda de 18 y un rango 32 años. Los tres grupos de pacientes presentaron un rango de 18 a 50 años. Sin embargo al dividir cada grupo de acuerdo al género, se obtiene que el grupo de mujeres con CPSG fue el que presentó el menor rango (mínimo 20 y máximo 35 años).

El sexo de los sujetos se distribuyó uniformemente debido a que fue una de las condiciones del muestreo, siendo los porcentajes de 50% por cada sexo (45 hombre y 45 mujeres).

En cuanto al tiempo de evolución, el promedio fue de 11.5 años para toda la población, siendo la moda de 1 año. En cuanto a los grupos independientes, los grupos de CP y CPSG mostraron un promedio muy cercano en el tiempo de evolución de sus miembros (12.7 y 12.9 años respectivamente), sin embargo el grupo de CG mostró menor promedio en el tiempo de evolución (10.2 años). Al dividir por género, se percibe que el grupo de mujeres con CP presentó en promedio el mayor tiempo de evolución (14.8 años) en tanto el grupo de mujeres con CG fue el que menor tiempo promedio de evolución obtuvo (9.3 años).

En cuanto al estado civil de los pacientes el 77.3% fue de solteros y el 22.7% de casados.

La variable de escolaridad presentó el siguiente patrón: el 40% estudió hasta la secundaria, el 36.67% obtuvo estudios de preparatoria y el 23.30% realizó estudios de nivel superior. Al observar las muestra vemos que el grupo de hombre de CPSG tuvo al mayor número de sujetos con un nivel de secundaria (46.16% de la muestra), en tanto el grupo de mujeres con CG obtuvo el mayor número de sujetos con una escolaridad de licenciatura (40% de los sujetos).

La ocupación desarrollada por la muestra general de pacientes se distribuyó de la manera siguiente: el 33.3% refirió estar dedicado al hogar, el 18.9 fue estudiante, el 12.2% como empleado y un 11.1% ejercía una profesión. Un 24.5% de los sujetos refirió que no ejercía ninguna actividad ocupacional.

En la lateralidad de los pacientes el 94.5% mostró ser diestro y el 5.5% zurdo. Cabe mencionar que en dos subgrupos aparecieron los zurdos, en las mujeres con CPSG con 3 de 15 (20%), y el de hombres con CG con 2 de 15 (13.33%). El resto de los grupos sólo mostró una dominancia manual la diestra.

Se aplicó un análisis de varianza para observar si habían diferencias entre los tres grupos de epilepsia en las variables de escolaridad y sexo. Los resultados muestran que no hay diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

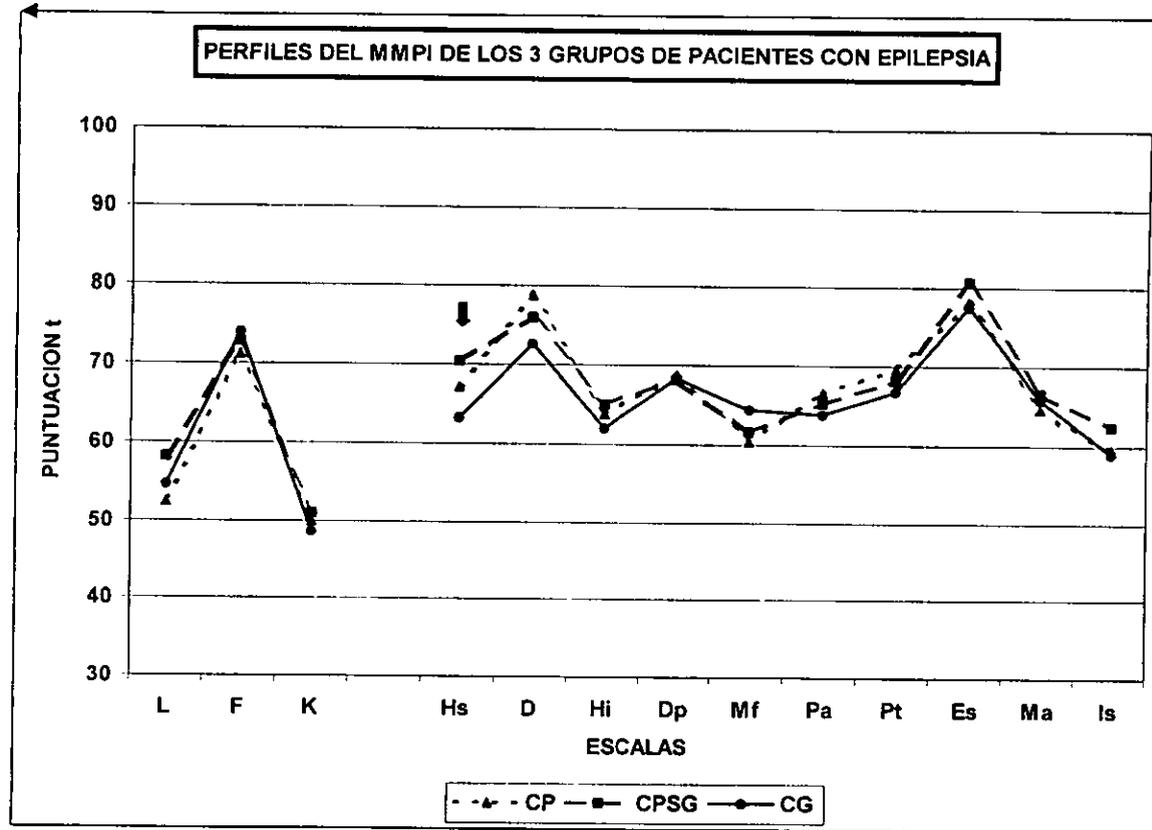
2 PERFILES DEL MMPI Y DEL WAIS.

a) perfiles del MMPI (ver página 48)

El perfil del MMPI para los tres grupos de pacientes muestra un patrón común en las escalas de validez donde se conforma una V invertida con una F por encima de t 70, una L entre t 50 y t 60 y una K muy cerca a t 50.

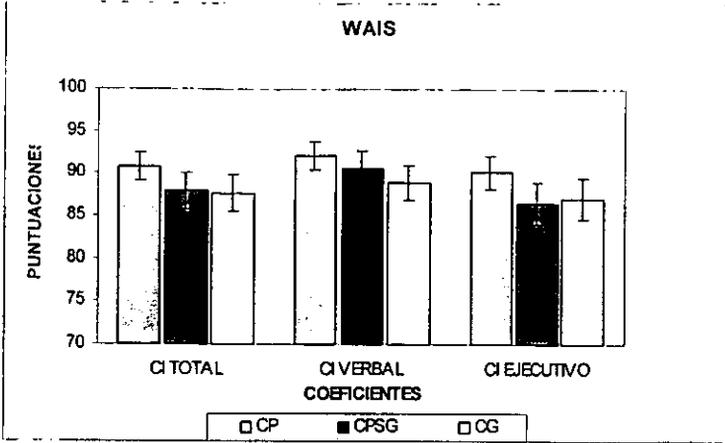
En las escalas clínicas observamos que D y Es se encuentran por arriba de t 70, en tanto las demás escalas clínicas tiende a estar dentro de la categoría limítrofe (entre t 60 y t 69), aunque hay cierta variabilidad entre los grupos en algunas escalas, así la escala Hs se eleva por encima de t 70 en el grupo de CPSG.

GRAFICA 1



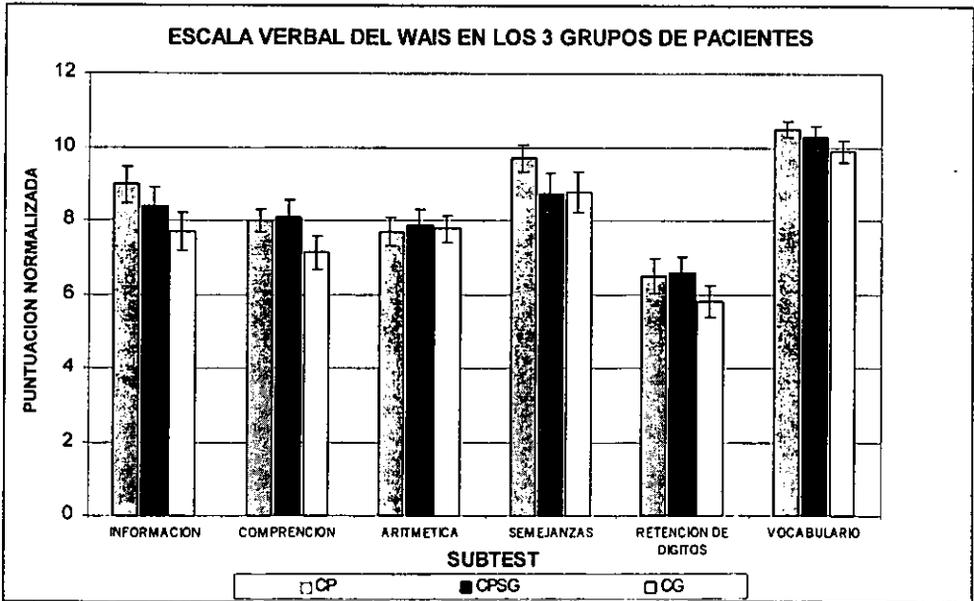
B) perfiles del WAIS

GRAFICA No 2 COEFICIENTES DEL WAIS.



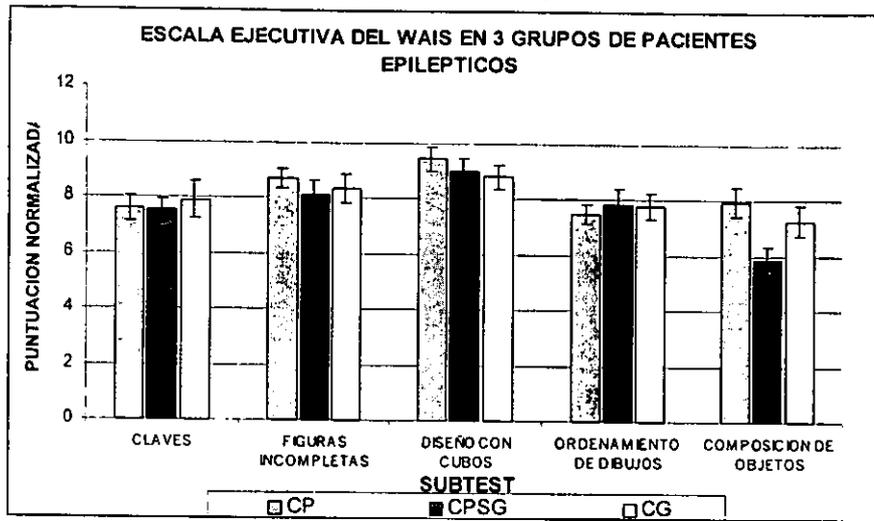
Cuando observamos los perfiles del WAIS vemos que sólo el grupo de pacientes con crisis parciales (CP) muestran coeficientes arriba de 90 (CI Total, CI Verbal y CI Ejecutivo), el grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSPG) muestra el promedio del CI Ejecutivo arriba de 90. En tanto en el grupo de crisis generalizadas ninguna de sus coeficientes se encuentra igual o arriba de 90.

GRAFICA No 3. ESCALA VERBAL DEL WAIS



Los subtests de la escala verbal del WAIS muestran un patrón donde Vocabulario es el subtests de mayor puntuación en los perfiles de los tres grupos de pacientes, seguido del subtest de semejanzas. Dos grupos (CP y CPSG) muestran como tercer subtest más elevado a Información, en tanto el grupo de CG muestra como tercer subtest de mayor puntuación a Aritmética. El subtest más bajo para los tres grupos de pacientes es Retención de Dígitos.

GRAFICA No 4. ESCALA EJECUTIVA DEL WAIS



En la escala ejecutiva podemos observar tendencia en los tres grupos donde el subtest de Diseño con Cubos es el más elevado seguido por el subtest de Figuras Incompletas. Los grupos CPSG y CG muestran como el subtest más bajo a Composición de Objetos, en tanto el grupo de CP presenta como el subtest más bajo a Ordenamiento de Dibujos.

Al analizar los subtests del WAIS se puede resumir que:

1. El subtest de Vocabulario es el que muestra la mayor puntuación promedio en los tres grupos de pacientes.
2. Los subtests de Semejanzas y Diseño con Cubos aparecen en forma constante como aquellos que se ubican inmediatamente por debajo del subtest de Vocabulario.
3. El subtest de Retención de Dígitos tiende a ser uno de los más bajos en los tres grupos.

3 RESULTADOS CUANTITATIVOS DEL MMPI Y EL WAIS

a) descripción de los resultados del análisis estadístico de MMPI.

En el MMPI las puntuaciones naturales se transforman a una puntuación *t*, la cual tiene como media a *t* 50 y, dos desviaciones estándar respecto a esta media tenemos a las puntuaciones *t* 70 y *t* 30 (límites superior e inferior respectivamente), las cuales se consideran como estadística y clínicamente significativas. Las puntuaciones iguales o

mayores a t 70 son consideradas clínicamente significativas para este trabajo. Las puntuaciones t 30 no fueron tomadas en cuenta por que ningún perfil individual obtuvo una puntuación igual o menor a t 30 ni se aproximó a esta parte inferior del perfil. Se realizó un análisis de varianza de una vía con a las escalas del MMPI para valorar las diferencias entre los grupos, y se obtuvieron los siguientes resultados:

TABLA 2. EL PERFIL DEL MMPI OBTENIDO EN CADA GRUPO DE PACIENTES.

MMPI	CP		CPSG		CG		ANOVA	
	x	ds	x	ds	x	ds	F	p
VALIDEZ								
L	52.37	12.16	58.27	9.25	54.53	9.19	1.184	.324
F	71.20	12.56	72.80	17.91	74.17	15.83	.7898	.560
K	49.97	10.46	50.90	10.97	48.60	8.81	.6547	.659
CLINICAS								
Hs	67.33	13.30	70.40	14.48	63.17	12.40	3.053	.014*
D	78.83	15.58	76.03	14.61	72.63	12.00	1.294	.274
Hi	63.87	10.02	65.10	14.24	61.90	11.97	.681	.639
Dp	68.93	10.81	68.20	15.07	68.50	12.98	.1575	.977
Mf	60.03	8.42	61.67	8.88	64.37	9.44	.8248	.535
Pa	66.60	12.66	65.37	16.75	63.77	15.85	.8666	.507
Pt	69.63	10.40	68.30	14.83	66.83	11.56	1.535	.188
Es	78.37	13.82	80.67	20.80	77.77	16.51	1.140	.345
Ma	64.53	10.52	66.63	7.69	65.97	9.68	.8702	.505
Is	59.60	10.25	62.30	9.95	58.93	9.48	.9299	.466

* $p < .05$

El análisis de varianza muestra que la escala de validez no presenta ninguna diferencia significativa entre los tres grupos de pacientes epilépticos. En tanto, en las escalas clínicas se observa que la escala Hs es la que presenta una diferencia estadísticamente significativa entre los tres grupos. Esto apoya la hipótesis alterna No 1 (H1) que indica que existirán diferencias significativas entre algunas de las escalas de validez y clínicas del MMPI.

Al realizar un análisis de varianza de dos vías (anexo No.2) en cada escala tomando en cuenta los factores a)sexo y b)tipo de epilepsia vemos que en la escala de Hs el factor que más influyó en esta diferencia es el sexo ($F = 8.634$; $p = .004$). Al realizar este tipo de análisis podemos observar que la escala de Pt muestra también una diferencia

significativa entre los grupos con el factor sexo ($F = 5.13$; $p = .026$). Esto indica que el factor sexo fue el que tuvo mayor capacidad para diferenciar entre los pacientes, al menos en estas escalas.

Otro análisis de varianza comparó los subgrupos de mujeres y hombres en cada grupo de pacientes epilépticos (anexo No 3) y este análisis mostró lo siguiente: en el grupo de crisis parciales (CP) la escala clínica Pt presentó diferencias significativas entre hombres y mujeres ($F = 6.73$; $p = .014$). En el grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG) la mayor diferencia significativa entre los subgrupos de mujeres y hombres la encontramos en la escala Hs ($F = 7.67$; $p = .009$). En el grupo de crisis primariamente generalizadas (CG) no hubieron diferencias estadísticas significativas entre mujeres y hombres.

b) análisis estadístico del WAIS.

TABLA 3 EL PERFIL ESTADISTICO DE LOS COEFICIENTES DEL WAIS.

GRUPOS	CP		CPSG		CG		ANOVA	
	x	ds	x	ds	x	ds	F	p
CI Verbal	92.07	9.34	90.63	11.85	88.97	11.54	.6202	.685
CI Ejecutivo	90.17	10.23	86.50	13.26	87.10	13.08	.7995	.553
CI TOTAL	90.80	9.22	87.93	11.49	87.70	11.82	.7001	.625

El análisis de varianza de una vía realizado a los coeficientes del WAIS (CI Verbal, CI Ejecutivo y CI Total) no muestran ninguna diferencia significativa entre los coeficientes. Al aplicar una análisis de varianza de dos vías tomando en cuenta los factores a) sexo y b) grupo de epilepsia, tampoco se perciben diferencias significativas entre los grupos de pacientes. Asimismo no hay diferencias significativas ni tendencias hacia la diferencia al comparar los subgrupos de hombre y mujeres. Con estos datos se acepta la hipótesis nula No 2 que dice que no existirán diferencias significativas entre los coeficientes CI Total, CI Verbal y CI Ejecutivo entre los tres grupos de pacientes con epilepsia, en tanto se rechaza la hipótesis alterna No 2.

TABLA 4. PERFIL ESTADISTICO DE LOS SUBTEST DEL WAIS

SUBTEST	CP		CPSG		CG		ANOVA	
	x	ds	x	ds	x	ds	F	p
ESCALA VERBAL								
INFORMACION	8.97	2.75	8.37	2.92	7.90	2.78	1.375	.242
COMPRESION	8.00	1.68	8.10	2.59	7.13	2.49	.6359	.673
ARITMETICA	7.70	1.97	7.87	2.24	7.77	2.00	.778	.568
SEMEJANZAS	9.70	1.97	8.73	2.92	8.77	3.08	.9486	.454
RET. DIGITOS	6.50	2.61	6.60	2.21	5.80	2.38	.9941	.426
VOCABULARIO	10.50	1.20	10.27	1.62	9.90	1.63	1.070	.383
ESCALA EJECUTIVA								
CLAVES	7.60	2.49	7.53	2.32	7.90	3.63	2.431	.041*
FIGURAS INCOMP.	8.70	1.95	8.13	2.67	8.33	2.78	.8712	.504
DISEÑO CUBOS.	9.43	2.37	8.97	2.63	8.80	2.35	.4989	.776
ORDEN. DIBUJOS.	7.50	1.89	7.80	3.27	7.77	2.58	.0986	.992
COMP. OBJETOS.	7.93	2.77	5.83	2.77	7.27	2.88	2.171	.065

* $p < 0.05$

El análisis de varianza de una vía de los subtests del WAIS muestra una diferencia significativa en el subtest de Claves, ningún otro subtest muestra diferencias significativas. Estos datos apoyan la hipótesis alterna No 3 que indica que existirán diferencias entre algunos de los subtests del WAIS entre los tres grupos de pacientes epilépticos.

Al aplicar una análisis de varianza de dos vías a cada escala para observar los factores diferenciales entre a) sexo y b) tipo de epilepsia (anexo No 4) observamos que en dos subtests se encuentran diferencias significativas. El primero es Claves y en este subtest el factor que más influyó para mostrar la diferencia significativa fue el sexo ($F = 9.29$; $p = .003$). El segundo subtest que mostró diferencias fue Composición de Objetos y el factor que con mayor fuerza influyó para mostrar la diferencia fue el factor grupo de epilepsia ($F = 4.35$; $p = .016$). Ningún otro subtest del WAIS presentó alguna diferencia significativa en los factores sexo y grupo de epilepsia. Llama la atención que el único subtest del WAIS que diferenció de acuerdo al tipo de epilepsia fue Composición de objetos.

Al comparar las diferencias entre los subgrupos de hombres y mujeres del WAIS en cada grupo de pacientes por medio de un análisis de varianza de una vía (anexo No 5), podemos observar que el grupo de crisis parciales (CP) muestra diferencias

significativas en el subtest de Vocabulario ($F = 4.39$; $p = .045$). En el grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG) ningún grupo presentó diferencias en este análisis; y en el grupo de crisis generalizadas (CG) vemos que hay diferencias significativas entre hombres y mujeres en el subtest de Claves ($F=6.03$; $p = .041$)

c) análisis estadístico de los índices clínicos del WAIS.

1) El índice de deterioro

TABLA 5 ÍNDICE DE DETERIORO DE LOS TRES GRUPOS DE EPILEPSIA.

INDICE DE DETERIORO (ID)	CP	CPSG	CGS
SIN INDICE DE DETERIORO	30%	40%	50%
SOSPECHOSO	30%	50%	20%
CLINICAMENTE SIGNIFICATIVO.	30%	6.66%	23.33%
PATOLOGICO	10%	3.33%	6.66%

El análisis cualitativo de esta tabla indica que existe un porcentaje elevado de pacientes con algún grado de índice de deterioro en el WAIS. El grupo de crisis parciales (CP) muestra índice de deterioro en el 70% de los pacientes. En el grupo de pacientes con crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG) el 60% muestran algún grado de índice de deterioro, en tanto el grupo de crisis generalizadas (CG) el 50% presenta algún índice de deterioro.

Se realizó una Chi Cuadrada para valorar el nivel de significancia de estos índices de deterioro tomando en cuenta las categorías en las que se clasifican. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los índices de deterioro entre los tres grupos de epilepsia ($\chi^2 = 4.283$; $p = .63$). Al comparar la variable sexo con el índice de deterioro, tampoco se encontraron diferencias significativas en los índices de deterioro entre las mujeres y los hombres ($\chi^2 = 6.59$; $p = .36$ y $\chi^2 = 7$; $p = .32$).

2) diferencias entre el CI verbal y el CI ejecutivo.

Uno de los elementos clínicos que se tienden a valorar en el WAIS es la diferencia que hay entre el CI verbal y el CI ejecutivo. Se ha considerado que una diferencia arriba de 10 puntos puede ser indicativo de disfunción orgánica, en tanto que la diferencia de 15 puntos o más, puede señalar la mayor probabilidad de daño orgánico, e incluso algunos autores indican que con este puntaje hay grandes posibilidades de aproximarse a la lateralización de dicho daño.

Para analizar éste elemento clínico en los grupos de pacientes epilépticos, se tomaron en cuenta tres categorías. En la primera categoría se considera una diferencia de 5 a 9 puntos entre CI verbal (CIV) y el CI ejecutivo (CIE) y aún cuando no es clínicamente significativa si es un elemento de atención en la valoración psicométrica. Una categoría de 10 a 14

puntos que se considera como sospechosa de organicidad según la práctica clínica. La tercera categoría es igual o mayor a 15 puntos y en esta todos los autores están de acuerdo en que es significativa y altamente sugerente de organicidad. La siguiente tabla nos muestra los porcentajes de pacientes que presentan algún grado de diferencia entre en CI verbal y el CI ejecutivo

TABLA 6. PORCENTAJES DE DIFERENCIAS ENTRE EL CI VERBAL Y EL CI EJECUTIVO.

DIFERENCIAS CIV-CIE	CP	CPSG	CG
5-9 PUNTOS	30%	26.66%	23.33%
10-14 PUNTOS	26.66%	23.33%	16.66%
ARRIBA DE 15 PUNTOS	10%	30%	26.66%

Como puede observarse un 76.66% de los pacientes del grupo de crisis parciales (CP) muestran algún grado de diferencia entre los dos coeficientes (CIV y CIE) y el 36.66% de los sujetos tiene un puntaje clínicamente significativo, es decir por arriba de 10 puntos. En el grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG) un 60% de los pacientes muestra una diferencia entre le CIV y el CIE, siendo clínicamente significativo (por arriba de 10) en el 53.33%. El grupo de crisis generalizadas (CG) muestra que el 66.66% de los pacientes presenta algún grado de diferencia entre los coeficientes del WAIS, siendo el 43% arriba de 10 puntos lo cual es clínicamente significativo.

Se efectuó un análisis de varianza de dos vías a la diferencia entre los coeficientes verbal y ejecutivo del WAIS tomando como factores a)sexo y b)grupo de epilepsia y se observa que no hay diferencias significativas entre el factor b)grupo de epilepsia ($F = .419$; $p = .659$), sin embargo se percibe cierta tendencia diferencial en el factor a)sexo ($F = 3.14$; $p = .080$), aunque no es estadísticamente significativa. La interacción de los dos factores tampoco fue significativa ($F = .469$; $p = .627$).

Estos datos estadísticos de los índices clínicos del WAIS conducen a apoyar la hipótesis nula número 4 que indica que no existirán diferencias significativas entre los índices clínicos del WAIS, en tanto se rechaza la hipótesis alterna No 4.

d) correlaciones entre las escalas del MMPI y los coeficientes del WAIS.

Un aspecto clínico importante a considerar es la posibilidad de que existan relaciones entre los coeficientes del WAIS y los subtests del MMPI (anexo No 5) que nos permitan diferenciar entre los tres grupos de pacientes epilépticos. En caso de hallarse estas relaciones podríamos inferir elementos psicométricos aplicados a la práctica clínica de este tipo de pacientes.

Para comprobar esta hipótesis se realizó una correlación de Pearson entre las escalas del MMPI y los coeficientes del WAIS. Se tomaron los datos de la muestra total y los datos de cada grupo por separado, los resultados se muestran en la siguiente tabla que resume todas las correlaciones estadísticamente significativas encontradas.

TABLA 7 RESUMEN DE CORRELACIONES ESTADISTICAS SIGNIFICATIVAS ENTRE LOS COEFICIENTES DEL WAIS Y LAS ESCALAS DEL MMPI.

COEFICIENTES	CP	CPSG	CG	MUESTRA TOTAL
CI Total	-F*, -Pa*			-F*, -Pa***, -Es*, -Is*
CI Verbal	-Pa*, -Mf**	-Pa*	-Is*	-F**, -Pa***, -Es*, -Is*
CI Ejecutivo	-Hi*			

El signo - indica correlación negativa, el signo + indica correlación positiva.

* $p < .05$

** $p < .01$

*** $p < .001$

En esta tabla observamos que en la muestra total de pacientes existe una fuerte correlación negativa entre escalas MMPI que valoran psicopatología severa e introversión social con el CI Total y CI Verbal. Al analizar los grupos observamos que el grupo de crisis parciales muestra correlaciones entre escalas que valoran patología severa y el CI Total, el CI Verbal, así se relacionan en forma negativa con la escala de paranoia y con masculino-femenino; también se observa que este grupo es el único que muestra una correlación entre una escala del MMPI y el CI Ejecutivo.

Por otra parte, vemos que el grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas solo muestra un correlación negativa entre el CI Verbal y la escala de paranoia. El grupo de crisis primariamente generalizadas presenta una correlación negativa con introversión social.

Estos datos apoyan la hipótesis alterna No 5 que indica que existirán algunas relaciones significativas entre las escala del MMPI y los coeficientes del WAIS.

e) correlaciones entre el MMPI y los subtest del WAIS.

Para mejorar el potencial de discriminación y predicción clínicos de los instrumentos psicométricos aplicados, se propuso realizar una correlación entre las escalas del MMPI y los subtests del WAIS.

Cabe mencionar que en la práctica clínica de existen numerosas hipótesis que correlacionan algunos subtests del WAIS con las escalas del MMPI, cuando se aplican en la valoración de rasgos de personalidad y psicopatología en poblaciones denominadas en forma general como neuróticas o psicóticas, sin embargo no existen hipótesis clínicas claras para los pacientes con epilepsia.

Se aplicó una correlación de Pearson para obtener el grado de relación entre estos pruebas y se obtuvieron los resultados que se resumen en la siguiente tabla.

TABLA 8. RESUMEN DE CORRELACIONES ESTADISTICAS SIGNIFICATIVAS ENTRE LOS SUBTESTS DEL WAIS Y LAS ESCALAS DEL MMPI.

SUBTESTS DEL WAIS	CP	CPSG	CG
Información	-Mf*		-F*, -Is**
Comprensión	-L**, -Mf**, +Ma*	-Pa*	-Is***
Aritmética	-Pa**, -Es*	-Pa*	
Semejanzas	-F*, -Mf*		-Hs*
Vocabulario	+Ma*	-Pa*	-Pa*, -Is*
Claves	-D*, -Hi*		
Figuras Incompletas	+Ma*		
Ordenamiento de dibujos	-F*, -Hs***, -D*, -Hi***, -Is**, +Ma*		
Comprensión de Objetos		-Mf*	

El signo - indica correlación negativas, el signo + indica correlación positiva

* $p < .05$

** $p < .01$

*** $p < .001$

El grupo de crisis parciales es el que muestra un mayor número de correlaciones entre los subtests del WAIS y las escalas del MMPI, la mayor parte de dichas correlaciones son **negativas**, únicamente la escala Ma muestra correlaciones **positivas** con algunos subtests. Asimismo, podemos observar que en este grupo se presentan el mayor número de correlaciones entre los subtests de la subescala ejecutiva del WAIS y las escalas del MMPI, siendo en el subtest de Ordenamiento de Dibujos donde se percibe la mayor cantidad de correlaciones. Es el único grupo que muestra correlaciones significativas entre las escalas D, Hi y Es con algunos subtests del WAIS, y el que mayor número de correlaciones muestra entre Mf y subtests del WAIS, básicamente con de la subescala verbal.

El grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas muestra mayor número de correlaciones entre la escala de paranoia y algunos subtests de la subescala verbal del WAIS. En este grupo solamente se observa una correlación entre un subtest de la subescala ejecutiva (Composición de Objetos) y una escala del MMPI (Mf).

En el grupo de crisis generalizadas solamente vemos correlaciones **negativas** entre algunos escalas del MMPI y subtests de la subescala verbal del WAIS. La escala Is del MMPI presenta el mayor número de correlaciones.

Vemos que las escalas del MMPI Dp y Pt no presentaron ninguna correlación significativa con los subtests del WAIS. A su vez, los subtests de Retención de Dígitos y Diseño con Cubos no mostraron ninguna correlación significativa con las escalas del MMPI.

Todos estos datos apoyan la hipótesis alterna No 6 que indica que existirán algunas relaciones significativas entre las escalas del MMPI y los subtests del WAIS.

f) correlaciones entre el índice de deterioro (ID) y las escalas del MMPI.

Un aspecto clínico a considerar es la relación que existe entre el índice de deterioro obtenido en el WAIS con las escalas del MMPI. Para realizar este análisis se efectuó una correlación de Pearson obteniéndose los resultados que se presentan en la siguiente tabla.

TABLA 9. CORRELACION ENTRE EL MMPI E ID

MMPI ESCALAS DE VALIDEZ	CP		CPSG		CG		GRUPO TOTAL	
	r	p	r	p	r	p	r	p
L	-.2977	.110	.2310	.219	.1759	.352	-.0123	.908
F	.2911	.119	.1622	.392	-.1910	.312	.0730	.494
K	-.2830	.130	-.0748	.695	.0256	.893	-.1147	.282
ESCALAS CLINICAS								
Hs	.1118	.552	.3695	.044*	.2261	.230	.2386	.024*
D	.1974	.296	.3571	.053	.1574	.406	.2565	.015*
Hi	.3273	.077	.2322	.217	.1190	.531	.2196	.038*
Dp	.3644	.048*	.2891	.121	.1014	.594	.2499	.018*
Mf	-.0962	.613	-.1431	.451	.1031	.588	-.0613	.566
Pa	.3118	.093	.2605	.164	-.1033	.587	.1593	.134
Pt	.3417	.065	.1985	.293	.0161	.933	.1898	.073
Es	.3741	.042*	.2123	.260	-.0704	.712	.1628	.125
Ma	.3690	.045*	-.2279	.226	.1424	.453	.1013	.342
Is	.1696	.370	.4738	.008**	-.0714	.708	.1964	.064

* $p < .05$

** $p < .01$

Al analizar la muestra total de sujetos se observa que existe una correlación positiva estadísticamente significativa entre el índice de deterioro y las escalas clínicas de Hs D Hi, Dp, las primeras tres caen dentro de la denominada triada neurótica, en tanto la cuarta valora la psicopatía.

Al correlacionar a los diferentes grupos se obtiene que el grupo de crisis parciales (CP) no muestra ninguna correlación estadísticamente significativa entre el ID y las escalas de validez: Sin embargo en las escalas clínicas se perciben correlaciones significativas positivas entre el ID y las escalas Dp, Es e Is.

Al observar la correlación entre el MMPI y el índice de deterioro (ID) en el grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG) vemos que las escalas de validez tampoco muestran ninguna correlación significativa. En las escalas clínicas se observa que las escalas Hs e Is tienen una correlación positiva y estadísticamente significativa con el ID.

El grupo de crisis primariamente generalizadas (CG) no muestra ninguna correlación estadísticamente significativa entre las escalas del MMPI y el ID.

Estos datos apoyan la hipótesis alterna No 7 que indica que existirán algunas relaciones significativas entre el índice de deterioro y las escalas del MMPI en los grupos de pacientes epilépticos.

g) El índice de deterioro y el tiempo de evolución.

Se intentó también investigar la relación entre el índice de deterioro y el tiempo de evolución de la enfermedad de los pacientes. Se esperaba que a mayor tiempo de evolución haya un mayor índice de deterioro debido a los efectos crónicos de la enfermedad o de los medicamentos. Para realizar esta correlación se tomaron en cuenta la fórmula previamente señalada en las páginas 31 y 42 y los años de padecimiento de la enfermedad.

Se realizó una correlación de Pearson y se obtuvo que el grupo de crisis parciales muestra una correlación estadísticamente significativa **positiva** entre el índice de deterioro y el tiempo de evolución ($r = +.426$, $p = .019$). Ni el grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas ni el grupo de crisis primariamente generalizadas muestra correlaciones significativas ($r = +.068$, $p = .719$ y $r = +.102$, $p = .589$ respectivamente).

Estos datos apoyan la hipótesis alterna No 8 que dice que existirá alguna relación entre el índice de deterioro del WAIS y el tiempo de evolución entre los grupos de pacientes epilépticos.

C. DISCUSION

El objetivo que nos planteamos en este trabajo fue analizar si habían diferencias significativas en los comportamientos en el WAIS y el MMPI de tres grupos de pacientes con epilepsia de acuerdo a los diagnósticos más comunes en el INNN y tomando en cuenta los índices clínicos más frecuentemente empleados en la práctica clínica, con el fin de elaborar perfiles clínicos de cada grupo de pacientes para apoyar en el tratamiento médico y psicológico, el pronóstico del mismo y el establecimiento de estrategias integrales para el ayudar a estos pacientes.

1) Partimos de conocer como se comportan los datos sociodemográficos de nuestra muestra. Al analizarlos como un conjunto general de datos, observamos los siguientes patrones.

En primer lugar, llama la atención que la mayoría son adultos jóvenes con una media de 24 años y una moda de 18, a pesar que se estableció un amplio rango de edad (de 18 a 50 años) en la muestra estudiada. Esto va de acuerdo a lo reportado por los estudios de incidencia de la patología, que informan que hasta el 75% de las crisis epilépticas aparecen antes de los 20 años. Sin embargo hay que tomar en cuenta que muchos de los pacientes valorados por el departamento de psicología son aquellos que recién ingresan al instituto para recibir atención especializada.

El grupo de crisis primariamente generalizadas (CG) no muestra ninguna correlación estadísticamente significativa entre las escalas del MMPI y el ID.

Estos datos apoyan la hipótesis alterna No 7 que indica que existirán algunas relaciones significativas entre el índice de deterioro y las escalas del MMPI en los grupos de pacientes epilépticos.

g) El índice de deterioro y el tiempo de evolución.

Se intentó también investigar la relación entre el índice de deterioro y el tiempo de evolución de la enfermedad de los pacientes. Se esperaba que a mayor tiempo de evolución haya un mayor índice de deterioro debido a los efectos crónicos de la enfermedad o de los medicamentos. Para realizar esta correlación se tomaron en cuenta la fórmula previamente señalada en las páginas 31 y 42 y los años de padecimiento de la enfermedad.

Se realizó una correlación de Pearson y se obtuvo que el grupo de crisis parciales muestra una correlación estadísticamente significativa **positiva** entre el índice de deterioro y el tiempo de evolución ($r = +.426$, $p = .019$). Ni el grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas ni el grupo de crisis primariamente generalizadas muestra correlaciones significativas ($r = +.068$, $p = .719$ y $r = +.102$, $p = .589$ respectivamente).

Estos datos apoyan la hipótesis alterna No 8 que dice que existirá alguna relación entre el índice de deterioro del WAIS y el tiempo de evolución entre los grupos de pacientes epilépticos.

C. DISCUSION

El objetivo que nos planteamos en este trabajo fue analizar si habían diferencias significativas en los comportamientos en el WAIS y el MMPI de tres grupos de pacientes con epilepsia de acuerdo a los diagnósticos más comunes en el INNN y tomando en cuenta los índices clínicos más frecuentemente empleados en la práctica clínica, con el fin de elaborar perfiles clínicos de cada grupo de pacientes para apoyar en el tratamiento médico y psicológico, el pronóstico del mismo y el establecimiento de estrategias integrales para el ayudar a estos pacientes.

1) Partimos de conocer como se comportan los datos sociodemográficos de nuestra muestra. Al analizarlos como un conjunto general de datos, observamos los siguientes patrones.

En primer lugar, llama la atención que la mayoría son adultos jóvenes con una media de 24 años y una moda de 18, a pesar que se estableció un amplio rango de edad (de 18 a 50 años) en la muestra estudiada. Esto va de acuerdo a lo reportado por los estudios de incidencia de la patología, que informan que hasta el 75% de las crisis epilépticas aparecen antes de los 20 años. Sin embargo hay que tomar en cuenta que muchos de los pacientes valorados por el departamento de psicología son aquellos que recién ingresan al instituto para recibir atención especializada.

La mayoría de los pacientes refieren un estado civil de solteros (72.2%), esta tendencia se mantiene en todos los niveles de edad de nuestra muestra. Esto puede indicar que para muchos pacientes, principalmente aquellos en edad de formar una familia, la enfermedad puede condicionar dificultades en sus relaciones interpersonales, sobre todo para el establecimiento de relación de pareja y, posiblemente en el proceso de adaptación social general.

Asimismo, debe tomarse en cuenta que todavía existen fuertes prejuicios sociales en relación a este padecimiento y que los pacientes tienden a ser marginados. Un factor común a la mayoría de los pacientes epilépticos es una hipersensibilidad a la respuesta que las otras personas tienen hacia su padecimiento, esta actitud que puede conducirlos al aislamiento y es una respuesta secundaria al padecimiento crónico.

Otro factor que llama la atención es que sólo el 23.3% refiere estar dedicado a alguna actividad productiva, ya sea como empleado o profesionista, situación que coincide con los reportes sobre la pobre productividad mostrada por estos pacientes (Mc Guckin, 1980). Se han propuesto diversos factores para explicar esta situación. Uno de ellos es el factor psicológico que explica este hecho como resultado de dificultades en el procesamiento de la información, problemas en la atención y la memoria, entre otros.

También existen los factores sociales que se manifiestan a través de los prejuicios y el desconocimiento que se tiene sobre este padecimiento y que conducen a rechazar a las personas que sufren de esta enfermedad. En la práctica diaria es común escuchar cómo los pacientes se quejan de que son rechazados al tratar de buscar un trabajo por el sólo hecho de mencionar su padecimiento, sin realizarse una valoración real de su capacidad para el mismo, esto se da aún cuando estos trabajos no representan un riesgo real para los pacientes. También vemos en la práctica diaria el caso de pacientes que trabajan, pero que tienden a ser poco estables en un trabajo y cambian rápido de una actividad productiva a otra, y otros que tienen dificultades con sus compañeros de trabajo y las autoridades. A pesar de esto, cabe mencionar que muchos de los pacientes que laboran lo realizan con buen desempeño y no muestran dificultades en su adaptación social. Por ello es de interés conocer cuáles son las características psicológicas y el cuadro del padecimiento que permita pronosticar su desempeño o bien orientar al enfermo para hacia determinadas áreas productivas que vayan más de acuerdo a sus propias características.

En la escolaridad la moda fue de nivel de secundaria. Sin embargo, este dato se encuentra sesgado en nuestra muestra debido a que se eligieron a aquellos pacientes que cumplían las mejores condiciones socioeducativas para la resolución de los instrumentos empleados (MMPI y WAIS), los cuales son influidos en forma importante por el factor educativo. Los análisis estadísticos mostraron que no habían diferencias estadísticas en esta variable entre los grupos. Esto indica que las diferencias en los resultados de las pruebas psicométricas aplicadas no pueden atribuirse a diferencias en escolaridad entre los tres grupos de pacientes epilépticos.

En la lateralidad manual, los pacientes de la muestra se comportaron de acuerdo a las expectativas de la población general, siendo un 94.5% diestros y un 5.5% zurdos.

En el tiempo de evolución del padecimiento de los pacientes vemos que el promedio para todos los grupos es de 11.5 años, pero con una moda de un año. Esta condición también puede reflejar las características de las solicitudes que se realizan al departamento de psicología, más que la tendencia poblacional. Esto es, la mayor parte de los estudios solicitados al departamento de psicología son de los pacientes de recién ingreso al instituto.

2)El primer objetivo particular que planteamos fue realizar los perfiles del MMPI para cada uno de los tres grupos de pacientes con epilepsia (CP, CPSG y CG). Los perfiles pueden observarse en la gráfica 1 (pag 48).

Los elementos comunes observados en todos los perfiles del MMPI fueron los siguientes:

Las escalas de validez muestran una F elevada y las escalas L y K alrededor del promedio formando una V invertida. Este patrón indica que los pacientes epilépticos responden al MMPI en una forma diferente a la esperada en las personas normales. Es probable que los sujetos que padecen epilepsia experimenten una serie de vivencias y tensiones diferentes a los sujetos normales como producto de su enfermedad y de las consecuencias de la misma.

Un aspecto que se considera que eleva de manera significativa la escala F en nuestra muestra de pacientes en comparación con otros estudios, es la inclusión de perfiles que presentan una F mayor a 80 (30% de la muestra). Este tipo de perfiles son comunes en la práctica clínica con pacientes neurológicos. Algunos estudios también han reportado este hallazgo, por ejemplo Wooten (1983) al analizar los perfiles del MMPI con pacientes neuropsicológicos muestra que cerca del 11% de los sujetos estudiados presentan una F igual o mayor a t 100, lo cual se categoriza como "inválida" de acuerdo a los criterios de validez. En este estudio se considera que es posible aumentar el potencial predictivo de este tipo de perfiles al relacionarlos con otros instrumentos de evaluación.

En las escalas clínicas se puede observar que los tres grupos de pacientes tienen en común la elevación de las escalas D y Es por arriba de t 70, en tanto la mayoría de las demás escalas clínicas tiende a caer en el rango limítrofe de t 60 y t 69.

Desde el punto de vista clínico la elevación de las escalas D y Es puede interpretarse como un estado depresivo importante, lo cual iría de acuerdo con lo reportado por diversos autores acerca de que la depresión es la alteración psiquiátrica más común en la fase interictal en los pacientes con epilepsia y uno de los síntomas más comunes en las fases prodrómicas y postictales (Devinsky y cols, 1993; Perrine, 1991; Perrine y Congett, 1994; Stevenson, 1993).

Asimismo varios autores han reportado la elevación de estas dos escalas en paciente epilépticos (Klove y Doehring, 1962, Hermann y Whitman, 1984, 1992, Altshuler 1991) neurológicos (Boll, 1974; Dikmen y Reitan 1977, Wooten, 1981; Youngjohn y cols, 1997) y, en general, en pacientes con alguna enfermedad crónica (Hermann y Whitman, 1984; Altsuler, 1991).

Una descripción clínica un poco más amplia de estas dos escalas, indican que las personas muestran una tendencia al aislamiento, dificultades para interrelacionar con los demás, dependencia, ineficacia en lo que se realiza y dificultades para concentrarse en las actividades (Nuñez, 1979, 1991). Una autoestima devaluada, que puede acompañarse de sentimientos de inseguridad y minusvalía (Graham, 1977).

Por otra parte, el hecho de que la mayoría de las escalas clínicas se encuentren dentro del rango limítrofe tiende a interpretarse como la sensación de anomalías pero que se pueden controlar (Nuñez, 1979, 1991). Esto puede ir acorde con la idea de que los pacientes epilépticos experimentan una gama de sensaciones diferentes que pueden afectar gran parte de su mundo interno y su relación con el medio, aunque en la mayoría estas sensaciones se mantienen a un nivel moderado y no los desorganizan.

En relación a los perfiles obtenidos en el WAIS vemos que también tiende a comportarse en forma semejante en los tres grupos de pacientes epilépticos (gráfica 2, 3 y 4). El subtest de Vocabulario es el más elevado, seguido por los subtests de Semejanzas y Diseño con Cubos, en tanto Retención de Dígitos aparece como uno de los más bajos en los tres grupos.

Cabe mencionar la importancia de este subtest, ya que Vocabulario se considera como una excelente medida del factor "g" (inteligencia general) con una correlación de .83 (Matarazzo, 1976; Zimmerman y cols., 1986). Refleja la dotación natural de la persona y en parte la riqueza y estimulación de su ambiente educacional temprano. También representa la medida de la habilidad de aprendizaje verbal de la persona, y el nivel general en el que transcurren sus ideas (Barragán y cols, 1989) Lezak (1986, 1995) considera que este subtest es uno de los que mejor evalúan las habilidades verbales de los sujetos, el que mejor refleja el nivel sociocultural de las personas y que se encuentra menos afectado por la motivación académica que otros.

La estabilidad observada en este subtest en todos los grupos de nuestra muestra puede estar reflejando tanto la dotación natural de los individuos como las oportunidades culturales alcanzadas (nivel socioeducativo). Si esto es cierto, podemos considerar que la mayoría de los individuos de la muestra partieron de una población con características intelectuales normales y que los cambios observados en su patrones cognoscitivos actuales podrían estar influenciados por el padecimiento. Aunque esto es arriesgado de afirmar, puede quedar como una hipótesis para un trabajo posterior.

El subtest de Semejanzas es el segundo más elevado de la subescala Verbal en los perfiles del WAIS en los tres grupos de epilépticos. Este subtest valora el carácter lógico del pensamiento de la persona, la función de formación de conceptos verbales, la capacidad de abstracción o generalización conceptual. Pone en ejercicio la cualidad o nivel de los procesos intelectuales para separar las características esenciales y no esenciales de dos objetos o ideas. Se considera que este subtest tiene una alta correlación con el factor "g" o de inteligencia general (entre .77 y .65 según la edad, en Matarazzo, 1976; Zimmerman y cols., 1986). También se considera que está menos influido por el componente de memoria y no depende tanto de las habilidades académicas adquiridas por la persona.

Si tomamos en cuenta lo anterior, entonces la elevación de este subtest en los perfiles de WAIS nos puede indicar, al igual que el subtest de Vocabulario, la capacidad intelectual alcanzada por los sujetos de la muestra. Asimismo, vemos que presenta mayor varianza, y por ello es probable que también nos este mostrando un aspecto muy sutil del nivel cognoscitivo alcanzado por los pacientes. Este subtest se encuentra dentro del grupo de "test no mantenidos" lo cual indica la susceptibilidad de alterarse por condiciones emocionales o por daño cerebral. Si este es el caso, la variabilidad puede estar reflejando también algunos efectos sutiles de disfunción cerebral provocados por las crisis epilépticas.

En la subescala verbal se observa como constante que el subtest de Retención de Dígitos es el más bajos en todos los perfiles de los tres grupos. Ya que el subtest de retención de dígitos valora la atención auditiva dirigida y una modalidad de memoria audioverbal inmediata y que presenta la correlación más pobre con el factor "g", en tanto muestra una alta correlación con el factor "libre de distractibilidad", es probable que la baja en nuestra muestra indique la existencia de disfunción sutil en procesos de atención dirigida y memoria.

Un aspecto más general que podemos concluir es que la población de la cual se eligieron estos tres grupos no es muy diferente en su ejecución en estas dos escalas clínicas cuando se analizan en forma global.

3) Al analizar las hipótesis experimentales planteadas en nuestro estudio tenemos que:

La primera hipótesis experimental planteada fue analizar si habian diferencias entre los tres grupos de pacientes epilépticos en la prueba del MMPI.

Los resultados mostraron que la escala Hs fue la única que presentó diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos. Un análisis más detallado mostró que el principal factor que influyó en esta diferencia fue el género, es decir, la diferencia sexual de los pacientes puede considerarse como un elemento de discriminación más importante que el tipo de epilepsia, al menos para esta escala del MMPI. Al analizar las puntuaciones obtenidas por los grupos de hombres y mujeres se observó que los primeros mostraron mayor elevación en sus promedios en la escala Hs en los tres grupos de pacientes.

La escala Hs originalmente fue diseñada para distinguir entre sujetos normales de aquellos hipocondriacos; sus reactivos se relacionan con las preocupaciones somáticas o con el funcionamiento físico (Nuñez 1979, 1991). Graham (1977) señala que al aplicar un análisis factorial a estos ítems se obtiene un sólo factor que se caracteriza por la negación de la buena salud y la admisión de una variedad de síntomas somáticos. Aplicado a nuestra muestra de sujetos, podemos interpretar que la mayor elevación de las puntuaciones que se observan en los hombres pueden reflejar que éstos llegan a vivenciar en forma más intensa los efectos del padecimiento.

La segunda hipótesis que nos planteamos fue observar si habían diferencias significativas entre los tres coeficientes obtenidos en el WAIS, el CI Total, el CI Verbal y el CI Ejecutivo con los grupos de pacientes epilépticos.

Los resultados indican que no existen diferencias estadísticas significativas entre los tres grupos de pacientes epilépticos, por lo cual este elemento aislado no tiene la capacidad de diferenciar entre los grupos de la muestra, e indirectamente indica la probabilidad que los sujetos provengan de una población semejante.

Sin embargo, desde el punto de vista descriptivo vemos que los coeficientes de cada grupo de pacientes epilépticos se comportan en el WAIS en forma ligeramente inferior al promedio de la población general. También observamos que el grupo de CP muestra un desempeño ligeramente mejor, ya que el promedio de sus tres coeficientes alcanzan una puntuación arriba de 90 (categoría de normal promedio). En el grupo de CPSG el CI Verbal es el único que logra estar arriba de este punto de corte. Los CI Ejecutivo y el CI Total del grupo de CPSG y los tres coeficientes del grupo CG están por debajo de 90 (categoría de normal bajo o subnormal).

Es posible que de manera global, los pacientes del grupo de CP se encuentren mejor conservados intelectualmente que los otros dos grupos de pacientes. Esto iría parcialmente de acuerdo con lo encontrado por Giordani y cols (1985), quienes observaron que los pacientes con crisis parciales tenían mejor desempeño en los subtests del WAIS que valoran atención, resolución de problemas visoespaciales y capacidad de elaborar secuencias. También estaría de acuerdo a lo reportado por diversos estudios sobre un mejor desempeño global de las funciones cognoscitivas en los pacientes con epilepsia focalizada en comparación con aquellos que sufren de epilepsia generalizada o varios tipos de crisis, lo cuales tiende a mostrar mayores déficits cognoscitivos (Binnie y cols, 1990).

La tercera hipótesis que nos planteamos fue la existencia de diferencias entre los tres grupos de pacientes epilépticos en los once subtests del WAIS. Al comparar estadísticamente a los tres grupos de pacientes se obtuvo que el subtest de Claves (Dígitos y Símbolos) presentó diferencias significativas entre ellos. Un análisis más fino para ponderar el género o el tipo de epilepsia, mostró que el factor sexo es el que mayor peso tuvo en esta significancia estadística, y que los hombres fueron quienes mostraron en general la puntuación más baja.

El subtest de Claves mide la capacidad de aprendizaje de una tarea de imitación de coordinación visomotora. Valora la destreza visomotora, el grado de persistencia en una tarea sencilla y la rapidez de ejecución (Zimmerman, 1986), así como la capacidad de atención y concentración en la tarea (Barragán, 1989; Lezak, 1986, 1995). La conducta motora es muy importante en esta prueba, más que en ningún otro subtest del WAIS. Este subtest muestra baja correlación con la inteligencia general, y alta con los factores Perceptual-organizacional y "libre de distractibilidad".

Si tomamos en cuenta la opinión de los expertos, los datos que se obtuvieron pueden interpretarse en dos formas: primero, que hay mayores dificultades en el proceso de atención (Giordani, 1985) y/o lentificación motora (Dickman y Matteus, 1977; Dodrill, 1989) en los pacientes epilépticos, principalmente en hombres comparado con las mujeres. Y segundo, que esta diferencia en género puede estar dada por el hecho de que al tratarse de una tarea motriz sencilla, para los hombres carezca de menor interés que para las mujeres y por lo tanto muestren una peor ejecución en la tarea. A pesar de estas posibles

interpretaciones, hay que tomar en cuenta que este hallazgo es de llamar la atención, sobre todo por que el WAIS no maneja una puntuación diferencial entre hombres y mujeres.

También se tomaron en cuenta los índices clínicos que se obtienen del WAIS. En la cuarta la hipótesis propusimos que habrían diferencias entre los tres grupos de pacientes epilépticos, ya que estudios previos indicaban la existencia de mayores déficits cognoscitivos en pacientes con crisis generalizadas o con varios tipos de crisis, en tanto únicamente se reportaban déficits focales en los pacientes con crisis parciales.

Los resultados que se obtuvieron indican que no hay diferencias significativas entre los diversos grupos de pacientes epilépticos y el índice de deterioro. Sin embargo podemos observar que un gran número de pacientes, arriba del 50% en cada grupo (ver tabla No. 5), presentan algún grado de deterioro, lo cual se sale de los patrones esperados para la población general, e indica que aún cuando este índice no logre diferenciar entre los grupos es necesario tomarlo en cuenta al valorar a pacientes con epilepsia.

Otro índice clínico que se tomó en cuenta fue la diferencia entre los coeficientes Verbal y Ejecutivo, la hipótesis que planteamos, al igual que la anterior, era que podríamos encontrar diferencias entre los tres grupos en este índice.

Los resultados nuevamente indican de que no hay diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de pacientes, ni aún cuando se consideró el género. Sin embargo, un análisis de frecuencia más detallado mostró que más del 40% de los sujetos en cada grupo presentaba una diferencia por arriba de 10 puntos, lo cual es clínicamente sospechosa en la valoración psicométrica. En los tres grupos el mayor decremento promedio se observó en la subescala Ejecutiva.

Aún cuando no se hallaron otros estudios que tomarán en cuenta la diferencia entre las dos subescalas del WAIS, hay tendencias generales que indican que los pacientes epilépticos pueden presentar puntuaciones más bajas en la subescala Ejecutiva debido a que ésta es más sensible a la presión de tiempo límite que conllevan sus tareas, a la mayor complejidad de las actividades y a lo novedoso del material (Phil, 1968; Perrine y cols, 1994). Además es probable que factores de atención y organización secuencial puedan influir en esta diferencia entre las subescalas (Giordani y cols, 1985).

Con el fin de mejorar el potencial de discriminación de los estos instrumentos de evaluación y de analizar el trabajo que se lleva a cabo en la práctica clínica, propusimos como quinta hipótesis la existencia de correlaciones entre las escalas del MMPI y los coeficientes del WAIS. Esta correlación la realizamos en dos fases, en la primera correlacionamos a la muestra total de pacientes, y en la segunda se correlacionó a cada grupo de epilépticos.

Los datos obtenidos son interesantes (tabla 7, anexo no. 6) y muestran lo siguiente: en la muestra total de los pacientes el CI Total y el CI Verbal se correlacionaron en forma negativa y significativa con escalas que valoran psicopatología severa (F, Pa y Es) y con la escala que mide introversión social (Is), en tanto el CI Ejecutivo no presentó ninguna correlación significativa con las escalas del MMPI. Esto indica que a nivel de la muestra

total el CI Verbal y el CI Total pueden proporcionar importantes elementos psicométricos que permiten discriminar entre los pacientes.

Asimismo, al analizar las correlaciones en cada uno de los tres grupos de pacientes por separado, se pueden observar diferencias particulares en el CI Total entre el grupo de CP y los grupos de CPSG y CG. El primero grupo muestra correlaciones con dos escalas que valoran psicopatología severa (F y Pa) y los dos últimos no presentan ninguna relación significativa

También se observaron diferencias particulares al correlacionar los coeficientes de las subescalas Verbal y Ejecutiva con las escalas del MMPI en cada uno de los tres grupos. En el grupo de crisis parciales observamos que se presentan correlaciones únicas entre el CI Verbal y Mf y el CI Ejecutivo con Hi, en tanto comparte con el grupo de CPSG una correlación negativa significativa entre el CI Verbal y Pa. El grupo de CG sólo muestra una correlación negativa significativa entre el CI Verbal y la escala clínica Is. Esto indica que al correlacionar los coeficientes del WAIS con las escalas del MMPI podemos obtener un mejor potencial de discriminación entre los grupos, tal como se propuso en esta hipótesis. Sin embargo como puede observarse, la principal fuente de diferenciación está dada por los subtests de la subescala Verbal.

La subescala verbal esta compuesta de diversos subtests que valoran funciones cognoscitivas complejas como son, información sociocultural, memoria a largo plazo para información general, atención dirigida y memoria inmediata audioverbal, juicios prácticos, juicios lógicos, razonamiento aritmético, nivel de abstracción y calidad del pensamiento, y en parte la dotación natural del sujeto. Es probable que los pacientes que presenten un mayor grado de psicopatología, también muestren alteraciones en estas funciones cognoscitivas superiores y en el procesamiento complejo de la información verbal, y por lo tanto ésto se refleje en su ejecución en estas tareas del WAIS.

Siempre con el fin de aumentar el potencial de discriminación y predicción de estos instrumentos de evaluación para diferenciar entre los pacientes epilépticos, propusimos que existían correlaciones particulares entre las escalas del MMPI y los subtests del WAIS. Esta idea surgió de la práctica clínica donde existen diversas hipótesis de la relación clínica entre estas pruebas cuando se valoran los rasgos de personalidad o psicopatología en poblaciones neuróticas o psicóticas. Sin embargo como se mencionó anteriormente, no hay hipótesis claras para pacientes neurológicos y epilépticos, por ello en la mayor parte de las ocasiones se aplican en estos pacientes las mismas hipótesis que para los pacientes neuróticos o psicóticos.

Los datos obtenidos son igualmente interesantes (tabla 8, anexos 7, 8 y 9) ya que podemos observar diferencias claras entre los grupos de pacientes epilépticos. En primer lugar llama la atención que el grupo que muestra mayor número de correlaciones es el de crisis parciales, seguido por el grupo de crisis primariamente generalizadas, el grupo que menor número de correlaciones presenta es el de crisis parciales secundariamente generalizadas.

En el grupo de crisis parciales vemos que el mayor número de correlaciones se dan entre el subtest del WAIS de Ordenamiento Dibujos y las escalas del MMPI, son seis escalas de las cuales tres de ellas corresponden a la triada neurótica (Hi, D, Hs), una con la escala F e introversión social (Is), todas estas negativas. También existe una correlación positiva con la escala de hipomanía. Debido a que los grupos de crisis parciales secundariamente generalizadas y de crisis primariamente generalizadas no muestran correlaciones significativas entre este subtest y las escalas del MMPI, se puede considerar a Ordenamiento de Dibujos como un subtest que mejora su potencial discriminativo cuando se correlaciona con el MMPI, y por lo tanto se le debe prestar mucha atención dentro del proceso de valoración psicométrica en los pacientes epilépticos. Asimismo, la relación de este subtest con la triada neurótica, también podría estar reflejando un estilo de adaptación neurótica al medio por parte de los pacientes con crisis parciales, situación que tendría un importante valor predictivo.

Otro elemento importante observado en el grupo de crisis parciales es la correlación entre la escala Ma y dos subtests de la subescala verbal y dos de la Ejecutiva. Estos datos también son altamente discriminativos, ya que ni el grupo de CPSG ni el de CG mostraron correlaciones significativas. Asimismo, esta escala del MMPI es la única que llega a presentar correlaciones positivas, sobre todo con subtests del WAIS que miden la capacidad de juicio práctico y social (Comprensión), capacidad para discriminar detalles (Figuras Incompletas) y para comprender una situación total y planear una respuesta secuencial (Ordenamiento de Dibujos), así como con el subtest relacionado con la dotación natural y la inteligencia general (Vocabulario), por lo cual aparte del valor de discriminación, podemos considerarla como una escala con alto valor predictivo para el proceso de adaptación al medio de los pacientes con crisis parciales.

Un tercer elemento que permite discriminar al grupo de crisis parciales de los otros dos grupos es la correlación entre la escala Mf y tres subtests del WAIS altamente correlacionados con la subescala Verbal. La correlación es esperada ya que esta escala se relaciona con inteligencia, educación, buen juicio y sentido común, en tanto el subtest tiene que ver con la información sociocultural, juicio social, capacidad intelectual y nivel de abstracción. En este caso podríamos considerar a esta escala como un elemento que además de discriminar al grupo de crisis parciales, permite predecir el desempeño en tareas de orden verbal para este mismo grupo de pacientes.

Un cuarto elemento que discrimina al grupo de crisis parciales de los grupos de CPSG y CG es el comportamiento de las escalas D y Hi con los subtests de Claves y Ordenamiento de Dibujos de la subescala Ejecutiva. Ambas escalas muestran una correlación negativa con esos subtests.

Las escalas D y Hi son escalas que tienden a reportarse elevadas, al igual que Hs y Es en la mayoría de los estudios con pacientes neurológicos. Estas escalas tienden a medir aspectos relacionados con la depresión, preocupaciones somáticas, ineficiencia en las tareas a realizar. Por otra parte los subtests de claves y ordenamiento de dibujos miden tareas de coordinación y velocidad visomotriz, atención visoespacial y capacidad para captar una situación global y juicio práctico. Es muy probable que la correlación observada entre estas pruebas pueda indicar dificultades en esas funciones, y reflejen algunos síntomas

frecuentemente observados en pacientes deprimidos como la lentitud psicomotriz, las dificultades para captar el entorno y para valorar apropiadamente el medio, entre otros.. Si esto es así, posiblemente el grupo de pacientes con crisis parciales puede experimentar en forma más intensa la depresión.

Por otra parte, el grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas mostró una fuerte correlación entre la escala Pa del MMPI y tres subtests de la subescala Verbal, siendo ésta la relación más significativa para esta escala. Sin embargo, algunas de estas relaciones también son compartidas por los otros grupos aunque en forma diferencial, por ejemplo con el grupo de CP se correlacionó con aritmética y en el grupo de CG correlacionó con vocabulario. A pesar de ello, la correlación de Pa con los subtests de la subescala Verbal es un elemento característico, predictivo y diferencial para este grupo.

En tanto el grupo de crisis generalizadas muestra como elemento importante y diferencial que la escala de Is correlaciona básicamente con subtests de la subescala Verbal, y de manera exclusiva con aquellos relacionados al factor verbal. Es interesante esta relación con este factor del WAIS, ya que ningún otro grupo presentó tal especificidad. Los subtests de la subescala Verbal se encuentran entre los que se "mantienen", y que en teoría son más resistentes a los cambios debidos a factores emocionales u orgánicos. De estos resultados podemos inferir que existe una importante interrelación entre las habilidades verbales y el proceso de adaptación social, al menos en este grupo de pacientes.

Otra hipótesis que nos planteamos fue la posibilidad de aumentar la capacidad de discriminación de las pruebas a través de utilizar los índices clínicos, particularmente el índice de deterioro. Se esperaba que a mayor elevación de este índice, observaríamos mayor correlación con las escalas que se habían reportado como elevadas en forma constante en los estudios que las relacionaban con síntomas neurológicos. Para probar esta hipótesis se realizaron análisis en dos tiempos, en primer lugar en la muestra total y luego en cada grupo de pacientes. La muestra total presenta una correlación positiva con las escalas de la tríada neurótica y con la escala que valora psicopatía.

Estos hallazgos están parcialmente de acuerdo con los estudios de Wooten (1983) y Glass (1991) quienes observaron que los pacientes con alteración neurológicas y neuropsicológicas comprobadas muestran mayores elevaciones en las escalas del MMPI Es, D, Hs, y Hi. Llama la atención que en nuestra muestra de pacientes, la escala Es es la única que no correlaciona con el ID, a pesar de que es la más elevada en los tres grupos.

Al analizar las diferencias en cada grupo de pacientes epilépticos vemos que hay patrones diferentes entre ellos de acuerdo a las escalas del MMPI que correlacionan el ID. Así, el grupo de crisis parciales muestra relaciones positivas con la escala de psicopatía y con dos escalas la tétada psicótica, relacionadas con psicopatología severa e hipomanía. En tanto en forma diferencial observamos que el grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas se relacionó con la escala que mide factores psicómicos e introversión social. El grupo de crisis generalizadas no mostró ninguna correlación. Es de llamar la atención que las mayores correlaciones entre el ID y las escalas del MMPI se encuentran en el grupo de crisis parciales el cual, según la mayoría de los estudios que comparan

diferentes tipos de pacientes epilépticos, es el que muestra el menor deterioro cognoscitivo (Giordani y cols, 1985; Binnie y cols, 1990). Estos datos indican el valor discriminativo de estos índices en el estudio psicométrico de los pacientes epilépticos.

También se correlacionó el índice de deterioro con el tiempo de evolución del padecimiento, observándose que el grupo de crisis parciales muestra una correlación positiva significativa entre el ID y el tiempo de evolución de la epilepsia. Este es un dato muy específico para este grupo, ya que ni la muestra total ni los grupos de CPSG y CG presentaron alguna correlación significativa. Cabe mencionar que el tiempo promedio de evolución de los pacientes de este grupo no mostró grandes diferencias con los otros dos grupos de pacientes.

D) CONCLUSIONES, LIMITACIONES Y SUGERENCIAS.

De acuerdo a lo observado en este trabajo podemos concluir que en nuestra muestra de sujetos:

1. Los perfiles de cada prueba por separado no diferencian entre los diversos grupos de pacientes epilépticos.
2. Los índices clínicos de cada prueba por separado, aunque brindan mayor información general, tampoco logran diferenciar entre los tres grupos de pacientes epilépticos.
3. La mejor capacidad de discriminación entre los grupos la obtenemos al correlacionar ambas pruebas psicométricas.
4. Podemos inferir patrones de respuestas característicos para cada grupo cuando tomamos en cuenta las escalas del MMPI y los subtests del WAIS e índices clínicos de esta prueba.
5. La subescala Verbal del WAIS es la que muestra una mayor capacidad discriminativa y predictiva al correlacionar con el MMPI.

Este estudio presenta algunas limitaciones:

En primer lugar, desde el punto de vista metodológico no utilizamos grupos de control, lo cual limita la capacidad de generalizar algunos de estos resultados.

Este estudio fue retrospectivo, con las limitaciones en el control de las variables que este tipo de estudios presenta. Por ejemplo, se recurrió a los expedientes clínicos y psicológicos para obtener los datos necesarios, sin embargo algunos datos no estaban actualizados.

Por todo lo anterior se sugiere que:

Los datos observados en este estudio justifican la realización de una investigación experimental prospectiva con diseños que permitan un mejor control de las variables de estudio.

También se recomienda la inclusión de grupos de control, sobre todo de grupos de pacientes con características semejantes, por ejemplo un grupo de pacientes con enfermedad crónica no neurológica y un grupo de paciente con un enfermedad crónica neurológica.

diferentes tipos de pacientes epilépticos, es el que muestra el menor deterioro cognoscitivo (Giordani y cols, 1985; Binnie y cols, 1990). Estos datos indican el valor discriminativo de estos índices en el estudio psicométrico de los pacientes epilépticos.

También se correlacionó el índice de deterioro con el tiempo de evolución del padecimiento, observándose que el grupo de crisis parciales muestra una correlación positiva significativa entre el ID y el tiempo de evolución de la epilepsia. Este es un dato muy específico para este grupo, ya que ni la muestra total ni los grupos de CPSG y CG presentaron alguna correlación significativa. Cabe mencionar que el tiempo promedio de evolución de los pacientes de este grupo no mostró grandes diferencias con los otros dos grupos de pacientes.

D) CONCLUSIONES, LIMITACIONES Y SUGERENCIAS.

De acuerdo a lo observado en este trabajo podemos concluir que en nuestra muestra de sujetos:

1. Los perfiles de cada prueba por separado no diferencian entre los diversos grupos de pacientes epilépticos.
2. Los índices clínicos de cada prueba por separado, aunque brindan mayor información general, tampoco logran diferenciar entre los tres grupos de pacientes epilépticos.
3. La mejor capacidad de discriminación entre los grupos la obtenemos al correlacionar ambas pruebas psicométricas.
4. Podemos inferir patrones de respuestas característicos para cada grupo cuando tomamos en cuenta las escalas del MMPI y los subtests del WAIS e índices clínicos de esta prueba.
5. La subescala Verbal del WAIS es la que muestra una mayor capacidad discriminativa y predictiva al correlacionar con el MMPI.

Este estudio presenta algunas limitaciones:

En primer lugar, desde el punto de vista metodológico no utilizamos grupos de control, lo cual limita la capacidad de generalizar algunos de estos resultados.

Este estudio fue retrospectivo, con las limitaciones en el control de las variables que este tipo de estudios presenta. Por ejemplo, se recurrió a los expedientes clínicos y psicológicos para obtener los datos necesarios, sin embargo algunos datos no estaban actualizados.

Por todo lo anterior se sugiere que:

Los datos observados en este estudio justifican la realización de una investigación experimental prospectiva con diseños que permitan un mejor control de las variables de estudio.

También se recomienda la inclusión de grupos de control, sobre todo de grupos de pacientes con características semejantes, por ejemplo un grupo de pacientes con enfermedad crónica no neurológica y un grupo de paciente con un enfermedad crónica neurológica.

Asimismo, se recomienda un mejor control de los EEG (más actualizados), un registro y control del tratamiento farmacológico.

Sería recomendable utilizar instrumentos de medición que brinden mayor información, en este caso el MMPI-2 es un inventario de personalidad que podría darnos mejor cantidad de información y permitir un análisis más profundo de los ítems y ayudar a diferenciar en forma más fina los perfiles de esta prueba. Igualmente, sería recomendable utilizar el WAIS-R como instrumento de evaluación de las funciones cognoscitivas.

También se recomienda utilizar pruebas que valoren en forma más específica funciones de atención y memoria, siendo la escala de memoria de Wechsler un buen candidato como instrumento para esta valoración.

No hay duda que los resultados obtenidos en este estudio apoyan fuertemente el trabajo clínico que se realiza durante la evaluación clínica con los instrumentos psicométricos, y que los índices clínicos que éstos aportan pueden servir como una importante guía para alcanzar una mayor . fineza diagnóstica, como apoyo en el tratamiento farmacológico, para orientar en forma más específica acerca de la mejor ayuda psicológica y neuropsicológica para el paciente, y en general mejorar la calidad de vida de las personas que sufren de este padecimiento.

BIBLIOGRAFIA.

- AGNETTI, V., GANGA, M. (1979). *Memory assessment in temporal lobe epilepsy*. Memories of the XIth Epilepsy International Symposium, Florence Italy.
- ALDENKAMP, A.P., ALPHERTS, C.J., DEKKER, M.J. AND OVERWEG, J. (1990). *Neuropsychological aspects of learning in epilepsy*. *Epilepsia*, Vol 31, Suppl 4, S9-S20.
- ALDENKAMP, A.P., OVERWEG, J., GUTTER, T., BEUM, A.M., DIEPMAN, L., MULDER, O.G. (1996). *Effect of epilepsy, seizures and epileptiform Eeg discharges on cognitive function*. *Acta neurologica Scandinavica*; 93:253-259.
- ALDENKAMP, A.P. (1997). *Effect of seizures and epileptiform discharges on cognition function*. *Epilepsia*, Vol 38, Suppl 1: S52-S55.
- ALONSO, M.A. (1997). *Bases genéticas de la epilepsia*. En Feria V y cols. *Epilepsia aspectos neurobiológicos, médicos y sociales* (INNN-UNAM, 1997).
- ALTSHULER, L.L., DEVINSKY, O., POST, R.M., THEODORE, W. (1990). *Depression, anxiety, and temporal lobe epilepsy*. *Archives of neurology*, Vol 47:284-288
- ALTSHULER, L.L., *Depression and Epilepsy*, En Devinsky y Theodore, *Epilepsy and behavior* (New York, Wiley-Liss, 1991)
- ANASTASI, A. (1978). *Test psicológicos*. (España, Aguilar, 1978).
- ANDERSON, H.H., ANDERSON, G.L. (1978). *Técnicas proyectivas del diagnóstico psicológico*. (España, Rialp, 1978)
- ANNEGERS, J.G., HAUSE, W.A., ELVEBACK, L.R. (1979). *Remission of seizure and relapse in patients with epilepsy*. *Epilepsia*, Vol 20:729.
- ARCHILA, R. (1997). *Epilepsia y trastornos del aprendizaje*. *Revista de neurología*, Vol 25, No. 141: 720-725.
- ARENA, R., MENCHETTI, G., TASSINARI, G. (1979). *Simple and complex reaction time to lateralised visual stimuli in groups of epileptic patients*. Memory of the XIth Epilepsy International Symposium, Florence, Italy.
- BARRAGAN, L., BENAVIDES, J., BRUGMAN, A.M., LUCIO, E. (1989) *El Uso Clínico del WAIS y el WISC en Psicología Clínica*. (México, UNAM, 1989).
- BAXENDALE, S., THOMPSON, P.J., VAM PAESSCHEN, W. (1998). *A test of spatial memory and its clinical utility in the pre-surgical investigation of temporal lobe epilepsy patients*. *Neuropsychologia*, Vol 36, No.7:591-602.
- BEAR, D.M., FEDIO, P. (1977). *Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy*. *Archives of neurology*, 34:454-467.
- BERENT, M.R., AND GIORDANI, B. (1980). *Hemispheric site of epileptogenic focus: Cognitive perceptual and psychosocial implications for children and adults*. In Canger, F.,... et al. *Advances in Epileptology*. (New York, Raven Press).
- BERG, A.T., SHINNER, S. (1991). *The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative study*. *Neurology*, 41: 965-972.
- BETTS, T.A. (1988). *Neuropsychiatry*. LAIDLAW, J., RICHENS, A., OXLEY, J., eds. *A textbook of epilepsy* (3rd ed., London, Churchill Livingstone, 1988)

- BINDER, L.M., KINDERMANN, S.S., HEATON, R.K., SALINSKY, M.C. (1998). *Neuropsychologic impairment in patients with nonepileptic seizures*. Archives of clinical neuropsychology, Vol 13, No 6:513-522.
- BINNIE, C.D., CHANNON, S. AND MARSTON, D. (1990). *Learning disabilities in epilepsy: Neurophysiological aspects*. Epilepsia, Vol 31, Suppl 4: S2-S8.
- BINNIE, C.D. AND MARTSON, D. (1992) *Cognitive correlates of interictal discharges*. Epilepsia, Vol 33, Suppl 6: S18-S20
- BRAILOWSKY, S., HIRSCH, E., MARESCAUX, C. (1997). *Elementos fisiopatológicos de los procesos epilépticos*. En Feria, Martinez, Rubio (edit) Epilepsia: aspectos neurobiológicos, médicos y sociales (México, INNN-UMAN, 1997)
- BREIER, J.I., FUCHS, K.L., BROOKSHIRE, B.L., WHELESS, J., THOMAS, A.B., CONSTANTINOU, J. AND WILLMORE, J. (1998). *Quality of life perception in patients with intractable epilepsy or pseudoseizures*. Archives of neurology, Vol 55:660-665.
- BRUHN, P., AND PARSONS, O.A. (1977). *Reaction time variability in epileptic and brain-damaged patients*. Cortex, 13:373-384.
- BOLL, T.J., HEATON, R., REITAN, R.M. (1974). *Neuropsychological and emotional correlates of Huntington's chorea*. Journal of Nervous and Mental Disease, 158:61.
- BORNSTEIN, R.A., DRAKE, M.E., PAKALNIS, A. (1988). *WAIS-R factor structure in epileptic patients*. Epilepsia, 29: 14-18.
- BOURGOIS, B.F. (1998). *Antiepileptic drugs, learning, and behavior in childhood epilepsy*. Epilepsia, Vol 39, No.9:913-921.
- BUCHER, J.N., GRAHAM, J.R., WILLIAMS, C.L. AND BEN-PORATH, Y.S. (1990). Development and use of the MMPI-2 content scales. (Minneapolis, University of Minnesota Press, 1990).
- CAMFIELD, P.R., GATES, R., RONEN, G., CAMFIELD, C., FERGUSON, A., MACDONALD, G.W. (1984). *Comparison of cognitive ability profile, and school success in epileptic children with pure right versus left temporal lobe EEG foci*. Annals Neurology, Vol 15:122-126.
- CARPENTER, M. (1994). Fundamentos de neuroanatomía. (México, Edit. Médica panamericana, 1994)
- COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TEMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY (1989). *Proposol for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes*. Epilepsia, 30:389
- CUMMINGS, J. (1985). Clinical Neuropsychiatry. (Orlando, Grune & Stratton, 1985).
- DAM, M. (1991). A practical Approach to epilepsy. (New York, Pergamon Press Inc, 1991)
- DAURELLA, L.O., FERRER-VIDAL, L.O., TURNER, M. (1983). La epilepsia. (España, Paidós, 1983)
- DELGADO ESCUETA, A.V., MATTSON, R.H., KING, L. (1981) *The nature of aggression during epileptic seizure*. New England Journal Medicine. 305:711.
- DELGADO ESCUETA, A.V., WHITE, R., GREENBERG, A. AND TREIMAN, L.J. (1986). *Looking for epilepsy genes clinical and molecular genetic stories*. Avances in neurology, 44:77-95.

- DELGADO ESCUETA, A.V., GREENBERG, D.A. (1987). *Localisations des genes de l'épilepsie myoclonique juvenil*. Rev. Neurol, Vol 143: 351-363.
- DEUSTSCH, A. (1953). *Diferences among epileptics and between epileptics and non epileptics in terms of some learning and memory variables*. En Devinsky y Theodore, Epilepsy and behavior (New York, Wiley-Liss, 1991)
- DEVINSKY, O., THEODORE, W.H., eds. (1991). Epilepsy and behavior (New York, Wiley-Liss, 1991. *Frontiers of clinical neuroscience*, v. 12)
- DEVINSKY, O., VAZQUEZ, B. (1993). *Behavioral Changes Associated with Epilepsy*. *Neurologic Clinics*, 11:127-149.
- DEVINSKY, O. AND CRAMER, J.A. (1993). *Introduction: Quality of life in epilepsy*. *Epilepsia*, Vol 34, Suppl 4: S1-S3.
- DIKMEN, S., MATTHEWS, C., HARLEY, J. (1975). *The effect of early versus late onset of major motor epilepsy upon cognitive-intellectual performance*. *Epilepsia*, vol 16:73-81
- DIKMEN, S., MATTHEWS, C. (1977). *Effect of major motor seizure frequency upon cognitive-intellectual functions in adults*. *Epilepsia*, Vol 18:21-29
- DIKMEN, S., MATTHEWS, C., HARLEY, J. (1977). *Effec of early versus late onset of major motor epilepsy on cognitive-intellectual performance: Further considerations*. *Epilepsia*, Vol 18:31-36.
- DIKMEN, S., HERMAN, B.P., WILWNSKY, A.J., RAINWATER, G. (1983). *Validity of the Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) to psychopathology in patients with epilepsy*. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, Vol 171, No 2:114-122.
- DIKMEN, S., REITAN, R.M. (1977) *MMPI correlates of adaptative ability deficits in patients with brain lesions*. *Journal Nervous and Mental Disease*, 165:247-254.
- DODRILL, C.B. (1978). *A neuropsychological battery for epilepsy*. *Epilepsia*, Vol 19: 611-623.
- DODRILL, C.B., BATZEL, L. (1986). *Interictal behavioral features of patients with epilepsy*. Epilepsia, 27:S64.
- DODRILL, C.B. (1986). *Correlates of generalized tonic-clonic seizures with intellectual, neuropsychological, emotional, and social function in patients with epilepsy*. Epilepsia, 27:399.
- DODRILL, C.B. (1988). *Neuropsychology*. En LAIDLAW, J., RICHENS, A., OXLEY, J., eds. A textbook of epilepsy (3rd ed., London, Churchill Livingstone, 1988)
- DODRILL, C.B., MATTHEWS C.G. (1992). *The Role of Neuropsychology in the Assessment and Treatment of Persons with Epilepsy*. *American Psychologist*, sept., 1992, pags. 1139-1142.
- DODRILL, C.B. (1994). *What is needed from a neuropsychological point of view*. *Acta neurologica Scandinavica*, Suppl 152:198-203
- DUNCAN, R., PATTERSONS, J., ROBERTS, R., HADLEY, D.M., BONE, Y. (1993). *Ictal/posictal SPECT in the pre-surgical localization of complex partial seizure*. *Jornal of neurology and psychiatric*, Vol 56:141-148.
- DUNCAN, J.S. (1997). *Imaging and epilepsy*. *Brain*, 120:339-377

- ELWES, R.D., JOHNSON, A.J., SHORVON, S.D. (1984). *The prognosis after a first untreated tonic-clonic seizure*. New England Journal, 311:944-947.
- FEDIO, P. AND MIRSKY, A.F. (1969). *Selective intellectual deficits in children with temporal lobe or centrencephalic epilepsy*. Neuropsychologia, 7:287-300.
- FERIA, V.F., RUBIO, D.F. (1987) Epilepsia: un enfoque multidisciplinario. (México, Trillas, 1986)
- FERIA, V.F., CASTILLO, S.M., ORTIZ, G.G. (1997). *Cambios neuromorfológicos asociados a las convulsiones*. En Feria, Martínez y Rubio (edit) Epilepsia: aspectos neurobiológicos, médicos y sociales (México, INNN-UNAM, 1997).
- FERIA, V. F., MARTINEZ, D., RUBIO, D.F.(1997). Epilepsia: aspectos neurobiológicos, médicos y sociales (México, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía-UNAM, programa de Investigación de la salud, 1997).
- FLOR-HENRY, P. (1969). *Psychosis and temporal lobe epilepsy: a controlled investigation*. Epilepsia, 10:363.
- GARYFALLOS, G., MANOS, N. AND ADAMOPOULOU, A. (1988). *Psychopathology and personality characteristics of epileptic patients: epilepsy, psychopathology and personality*. Acta psychiatry Scandinavica. 78:87-95.
- GASS, C.S. (1991). *MMPI-2 interpretation and closed head injury: a correction factor*. Psychological assessment, Vol 3, No1:27-31.
- GASS, C.S. AND RUSSELL, E.W. (1991). *MMPI profiles of closed head trauma patients: impact of neurologic complaints*. Vol. 47, No2: 252-260.
- GASTAUT, H., GASTAUT, J.L. (1976). *Computerised transverse axial tomography in epilepsy*. Epilepsia, Vol 17:325.
- GESCHWIND, N. (1979). *Behavioural changes in temporal lobe epilepsy*. Psychological medicine, 9:217.
- GIBBS, F.A., GIBBS, E.L., FUSTER, B. (1948). *Psychomotor epilepsy*. Archives of neurology and psychiatry, 60:331.
- GIBBS, F.A.(1951). *Ictal and nocturnal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy*. Journal of nervous and mental disease, 113:522-528.
- GILBERSTADH, H., DUKER, J. (1965) A handbook for clinical and actuarial MMPI interpretation. (Philadelphia, Saunders)
- GIORDANI, B., BERENT, S., SACKELLARES, J.C. (1985). *Intelligence test performance of patients of partial and generalized seizures*. Epilepsia, 26:37.
- GLOWINSKI, H. (1973). *Cognitive Deficits in temporal lobe epilepsy: An investigation of memory functioning*. Journal of . Nervous and. Mental. Disease., 157:129-137.
- GOLDSTEIN, L.H. (1997). *Effectiveness of psychological interventions for people with poorly controlled epilepsy*. Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry, Vol 63:137-142.
- GRAAF, A.S. de. (1974). *Epidemiological aspects of epilepsy in Northern Norway*. Epilepsia 15:291.
- GRAHAM, J.R. (1987). MMPI Guía práctica. (México, Manual Moderno, 1991).
- GRANT, Y. AND ADAMS, K. (1996) Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders. (New York, Oxford University Press, 1996).

- GUDMUNDSON, G. (1966). Epilepsy in Iceland: a clinical and epidemiological investigation. *Acta neurologica Scandinavica*, Vol 43, Suppl 25:22-24.
- GUERRANT, J., ANDERSON, W.W., FISCHER, A., WEINSTEIN, M.R., JAROS, J.M. AND DESKINS, A. (1962). Personality in epilepsy (Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1962)
- GYNTHER, M.D., ALTMAN, H., SLETTEN, I.W. (1973) *Replicated correlates of MMPI two-point code types: The Missouri actuarial system*. *Journal of Clinical Psychology*, Vol 29: 263-289.
- HAUSER, W.A., ANNEGERS, J.F., ANDERSON, V.E. (1983) *Epidemiology and genetics of epilepsy*. En Ward, a., Penny, J.k. Epilepsy (New York, Raven press, 1983)
- HELMSTAEDTER, C., ELGER, C.E.(1996) *Consequences of Two-Thirds Anterior Temporal Lobectomy on Verbal Memory in 144 patients: A three-Month Follow-up Study*. *Epilepsia*, 37(2): 171-180.
- HELMSTAEDTER, C., ELGER, C.E., LENT, M. (1994). *Postictal courses of cognitive deficits in focal epilepsies*. *Epilepsia*, 35(5): 1073-1078.
- HELMSTEADTER, C., KEMPER, B., ELGER, C.E. (1996). *Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy*. *Neuropsychologia*, Vol 34, No5:399-406.
- HELMSTAEDTER, C. AND ELGER, C.E. (1998). *Functional plasticity after anterior temporal lobectomy reconstitution and compensation of verbal memory functions*. *Epilepsia*, Vol 39, No. 4:399-406.
- HEMSTAEDTER, C., GLEIBNER, U., ZENTNER, J., ELGER, C.E. (1998). *Neuropsychological consequences of epilepsy surgery in frontal lobe epilepsy*. *Neuropsychologia*, Vol 36, No7: 681-689.
- HENRICH, T.F., TUCKER, D.M., FARHA, J. AND NOVELLY, R.A.(1988). *MMPI indices in the identification of patients evidencing pseudoseizures*. *Epilepsia*, Vol 29, No 2:184-187.
- HERMANN, B.P., DIKMEN, S., WILENSKY, A.J. (1982). *Increased psychopathology with multiple seizure types : fact or artifact?*. *Epilepsia*, 23:587.
- HERMANN, B.P., WHITMAN, S. (1992). *Psychopathology in Epilepsy*. *American Psychologist*,47: 1134-1138.
- HERMANN, B.P., WHITMAN, S. (1984). *Behavioral and personality correlates of epilepsy : a review, methodological critique, and conceptual model*. *Psychological bulletin*, 95(3)451-497.
- HERNANDEZ, P. (1983). Epilepsia: diagnóstico y tratamiento. (México, La Prensa Médica Moderna, 1983).
- HOCH, D.B., HILL, R.A., OAS, K.H. (1994) *Epilepsy and Mental Decline*. *Neurologic Clinics*, 12 (1) 101-113.
- HOPKINS, A. (1981). Epilepsy: the facts (New York, Oxford Medical Publications, 1981)
- ISSELBACHER, K.J., BRAUNWALD, E., WILSON, J.D., MARTIN, J.B., FAUCI, A.S., KASPER, D.L. (1994). HARRISON. Principios de medicina interna 13a edit (México, Interacadémica- McGraw-Hill, 1994)

- JOKETT, H., SEITZ, R.J., MARKOWITSCH, H.J., NEUMANN, N., WITTE, O.W. AND EBNER, A. (1997). *Prefrontal asymmetric interictal glucose hypometabolism and cognitive impairment in patients with temporal lobe epilepsy*. Brain, Vol 120:2283-2294.
- JUUL-JENSEN, P., FOLDSPANG, A. (1983). *Natural history of epileptic seizures*. Epilepsia, 24:297.
- KANEMOTO, K., KAWASAKI, J. AND KAMAI, Y. (1996). *Postictal psychosis: a comparison with acute interictal and chronic psychoses*. Epilepsia, Vol 37, No 6:551-556.
- KERLINGER, F.N. (1988). Investigación del comportamiento (2a ed., México, McGraw-Hill, 1988)
- KIMURA, D. (1964). *Cognitive deficit related to seizure patterns in centrecephalic epilepsy*. J. Neurol., Neurosurg. Psychiat., 27: 291-295.
- KRAUSS, G., ... (et al) (1996). *Cognitive Effects of Resecting Basal Temporal Language Areas*. Epilepsia, 37:476-483.
- KLOVE, H., DOEHRING, D.G. (1962). *MMPI in epileptic groups with differential etiology*. Journal of clinical psychology, 18:149.
- KOGEORGOS, J., FONAGY, P., SCOTT, D. (1982). *Psychiatric symptom patterns of chronic epileptics attending a neurological clinic: a controlled investigation*. British Journal of Psychiatry, 140:236.
- KOKKONEN, J., KOKKONEN E., SAUKKONEN, A., PENNANEN, P. (1997). *Psychosocial outcome of young adults with epilepsy in childhood*. Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry, Vol 62:265-268.
- KOLAGJERA-SACKELLARES, D., Sackellares, J.C. (1997). *Personality profiles of patients with pseudoseizures*. Seizure, Vol 6, No 1:1-7.
- LACHAR, D. (1974). The MMPI: Clinical assessment and automated interpretation. (Los Angeles: Western Psychological Services)
- LACHAR, D, LEWIS, R. (1979). *MMPI in differentiation of temporal lobe and nontemporal lobe epilepsy : investigation of three levels of test performance*. Journal of consulting and clinical psychology, 47(1)186-188.
- LADAVAS, E., UMILTA, C., AND PROVINCIALI, L. (1979). *Hemispheric-dependent cognitive performances in epileptic patients*. Epilepsia, 20: 493-502
- LAIDLAW, J., RICHENS, A., OXLEY, J., eds. A textbook of epilepsy (3rd ed., London, Churchill Livingstone, 1988)
- LENNOX, W.G., LENNOX, M.A. (1960) Epilepsy and Related disorders. (Boston, Little, Brown).
- LEPPERT, M., ANDERSON, V.E., QUATTLEBAUM, T., STAUFFER, D.O., CONELL, P.O., NAKAMIRA, Y., LALOVEL, J.M. AND WHITE, R. (1989). *Bening Familial neonatal convulsions linked to genetic markers on chromosome 20*. Nature, 337: 647-648
- LESSER, R.P., LÜDERS, H., WYLLIE, E., DINEER, D.S. AND MORRIS III, H. (1986). *Mental deterioration in epilepsy*. Epilepsia, 27:S105.
- LEZAK, D. (1986). Neuropsychological Assessment (Second Edit) New York, Oxford).

- LEZAK, D. (1995). Neuropsychological Assessment (Third. Edit) (New York, Oxford 1995)
- LOISEAU, P....(Et al.) (1980). *Evaluation of memory function in a population of epileptic patients and matched controls*. Acta neurologica Scandinavica, 62:58-61.
- LOISEAU, P., JALLON, P. (1985). Las epilepsias (Barcelona, Masson, 1985)
- LUCIO GOMEZ-MAQUEO, E. (1995). Inventario multifásico de la personalidad Minnesota -2. Manual para aplicación y calificación. (México, El manual moderno, 1995).
- McKENNA, P.J., KANE, J.M. AND PARRISH, K. (1985) *Psychotic syndromes in epilepsy*. American journal of psychiatry, 142:895-904.
- McLIN, W.M. (1992). *Introduction to Issues un Psychology and Epilepsy*. American Psychologist, 47: 1124-1125.
- MARSDEN, C.D., REYNOLDS, E.H. (1988). *Seizures in adults*. En LAIDLAW, J., RICHENS, A., OXLEY, J., eds. A textbook of epilepsy (3rd ed., London, Churchill Livingstone, 1988)
- MARTIN-PLASENCIA, P., MAESTU-UNTURBE, F., KORANIS, E., PULIDO, P., GARCIA DE SOLA. (1997). *Alteraciones de memoria en pacientes epilépticos. Estudio de seguimiento pre-postquirúrgico*. Revista de neurología, Vol 25, No. 138:205-207.
- MATARO-SERRAT, M., JUNQUE-PLAJA, C. (1997). *Memoria y epilepsia*. Revista de neurología, Vol 25, No 144:1241-1245.
- MATARAZZO, J.D., (1976). Medida y Valoración de la Inteligencia del Adulto. (Madrid, Salvat, 1976).
- MATTHEWS, C.G., KLOVE, H. (1967). *Differential psychological performances in major motor, psychomotor, and mixed seizure classifications of known and unknown etiology*. Epilepsia, 8:117.
- MATRAKOS, J.D., MATRAKOS, K. (1972). *Genetic factores in the epilepsy*. En The epidemiology of epilepsy: a workshop NINDS. monograph No 14 Washington, D.C., 1972.
- MATTHEWS, C.G., KLOVE, H. (1968). *MMPi performances in major motor, psychomotor and mixed seizure classifications of known and unknown etiology*. Epilepsia, 9:43.
- MAYEUX, J., BRANDT, J., ROSEN, J., BENSON, D.F. (1980). *Interictal memory and Language in temporal lobe epilepsy*. Neurology, 30:120-125.
- MELDRUM, B.S. AND CORSELLIS, J.A.(1984). *Epilepsy*. En Adams, Corsellis y Duchen (eds) Greenfield's Neuropathology. Edi 2. (London, Edmard Arnold Ltd, 1984)
- MERLIS, J.K. (1972). *Epilepsy in different age group*. En the epidemiology of epilepsy a workshop, NINDS monograph, No 14, Washington, D.C., 83.
- MIGNONE, R.J., DONNELLY, E.F. AND SADOWSKY, D. (1970). *Psychological and neurological comparisons of psychomotor and nonpsychomotor epileptic patients*. Epilepsia, Vol 11:345-359.
- MIRSKY, A.F....(Et. al.) (1960). *A comparison of the psychological test performance of patients with focal and non-focal epilepsy*. Esp. Neurol., 2: 75-89.

- MOEHLE, K.A., BOLTER, J., LONG, C. (1984). *The relationship between neuropsychological functioning and psychopathology in temporal lobe epileptic patients*. *Epilepsia*, 25:418.
- MOORE, P.M., BAKER, G.A. (1996). *Validation of the wechsler memory scale-revised in a sample of people with intractable temporal lobe epilepsy*. *Epilepsia*, 37(12):1215-1220.
- NEWTON, M.R., BERKOVI, S.F., AUSTIN, M.C., REUTENS, D.C., McKAY, W.J., BLANDEN, P.F. (1992) *Distonia, clinical lateralization and regional blood flow changes in temporal lobe seizure*. *Neurology*, 42:371-377.
- NOVELLY, R.A. (1992) *The debt of neuropsychology to the epilepsies*. *American Psychologist*, sept., 1992, pags: 1126-1129.
- NUÑEZ, R. (1979). Aplicación del Inventario Multifásico de la Personalidad a la Psicopatología. (México, Manual Moderno, 1993).
- NUÑEZ, R. (1991). Manual práctico del MMPI: pruebas psicométricas de la personalidad. Segunda edición. (México, Trillas, 1991)
- OSSETIN, J. (1988). *Methods and problems in the assessment of cognitive function in epileptic patients*. *Epilepsia*, 29(suppl):S19-S24.
- PALAO, A. (1997). *Epilepsia y rendimiento escolar*. *Revista de neurología*. Vol 25, No 144, 1202
- PERRINE, K.J. (1991). *Psychopathology in epilepsy*. *Seminars in neurology*. Vol 11, No 2, 175-181
- PERRINE, K., GERSHENGORN, J. AND BROWN, E. (1991). *Interictal neuropsychological function in epilepsy*. En Devinsky y Theodore (edit) Epilepsy and behavior (New York, Wiley-Liss, 1991)
- PERRINE, K., CONGETT, S. (1994). *Neurobehavioral problems in Epilepsy*. *Neurological Clinics*, 12:129-151.
- PERSINGER, M.A. (1997). *Depression following brain trauma is enhanced in patients with mild discrepancies between intelligence and impairment on neuropsychological scores*. *Perceptual and motor skills*, Vol 84, No 3 (pt 2): 1284-1286.
- PORTELANO PEREZ, J.A.,... (ET AL.) (1991). Las epilepsias: un estudio multidisciplinario. (Madrid, Ciencias de la Educación Preescolar y Especial, 1991).
- RAUSCH, R. AND BABB, T.L. (1993). *Hippocampal neuron loss and memory scores before and after temporal lobe surgery for epilepsy*. *Archives of neurology*, Vol 50:812-817.
- RAUSCH, R., LE, M. AND LANGFITT, J.T. (1997). *Neuropsychological evaluation - adults*. En Engel and Pedley (edit) Epilepsy: a comprehensive textbook. (philadelphia, Lippincott-Raven publishers, 1997).
- RING, H.A., MORIARTY, J., TRIMBLE, M.R. (1998). *A prospective study of the early postsurgical psychiatric associations of epilepsy surgery*. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*. Vol 64:601-604.
- RODIN, E.A., SCHMALTZ, S., TWITTY, G. (1986). *Intellectual functions of patients with childhood onset epilepsy*. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 28: 25-33.

- RODRÍGUEZ, C.J., ESCOBAR, I.A., FLISSEN, A., RUBIO, D.F. (1988). *La cisticercosis humana en México*. Gac. Med. Mex, No 124: 191-208.
- ROSE, K., DERRY, P., McLACHLAN, R. (1996). *Neuroticism in Temporal Lobe Epilepsy*. *Epilepsia*, 37: 484-491.
- RUBIO DONNADIEU, F. (1997). Aspectos generales y clasificación de la epilepsia. En epilepsia : nuevas perspectivas (México, Trillas, 1997).
- RUBIO DONNADIEU, F. (1997). Manual de epilepsia. (Programa Prioritario de Epilepsia, S.S.A. 1996)
- RUGLAND, A.L. (1990). *Neuropsychological assessment of cognitive functioning in children with epilepsy*. *Epilepsia*, Vol 31, Suppl 4: S41-S44.
- SAVIC, I, ENGEL, J. (1998). *Sex differences in patients with mesial temporal lobe epilepsy*. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, Vol. 65: 910-912.
- SCHMITZ, B., WOLF, P. (1991). *Psychoses in epilepsy*. En Devinsky y Theodore (edit) Epilepsy and behavior (New York, Wiley-Liss, 1991)
- SCHMITZ, E.B., MORIARTY, J., COSTA, D.C., RING, H.A., PETER, J.E. AND TRIMBLE, M.R. (1997). *Psychiatric profiles and patterns of cerebral blood flow in focal epilepsy: interactions between depression, obsessiveness, and perfusion related to the laterality of the epilepsy*. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, Vol 62:458-463.
- SELWA, L.M., BERENT, S., GIORDANI, B., HENRY, T.R., BUCHTEL, H.A., ROSS, D.A. (1994). *Serial cognitive testing in temporal lobe epilepsy: longitudinal changes with medical and surgical therapies*. *Epilepsia*, 35(4): 743-749.
- SHORVON, S.D. (1990). *Epidemiology, classification, natural history and genetics of epilepsy*. *Lancet*: 93-96.
- SILBERMAN, E.K., SUSSMAN, N., SKILLINGS, G., CALLANAN, M. (1994). *Aura Phenomena and sychopathology: a pilot investigation*. *Epilepsia*, Vol 35, No 4:778-784
- SMITH, D.B., CRAFT, B.R., COLLINS, J., MATTSON, R.H., CRAMER, J.A. and THE VA COOPERATIVE STUDY GROUP 118 (1986). *Behavioral characteristics of epilepsy patients compared with normal controls*. *Epilepsia*, 27:760.
- SORENSEN, A.S. AND BOLWIG, T.G. (1987). *Personality and epilepsy: new evidence for a relationship? a review*. *Comprehensive psychiatry*, Vol 28, No 5:369-383.
- SORENSEN, A.S., HANSEN, H., HOGENHAVEN, H., BOLWIG, T.G. (1988). *Ego functions in epilepsy*. *Acta psychiatry Scandinavica*, 78:211-221.
- SORENSEN, A.S., HANSEN, H., ANDERSEN, R., HOGENHAVEN, H., ALLERUP, P., BOLWIG, T.G. (1989). *Personality characteristics and epilepsy*. *Acta psychiatry Scandinavica*
- SPRINGER, S.P., DEUTSCH, G. (1998). Left brain right brain. Fifth edit. (New York, W.H. Freeman and Company, 1998).
- STORES, G. (1990). *Electroencephalographic parameters in assessing the cognitive function of children with epilepsy*. *Epilepsia*, Vol 31, Suppl 4: S45-S49.
- STRAUSS, E., RISSER, A. AND JONES, M.W. (1982). *Fear responses in patients with epilepsy*. *Archives of neurology*, Vol 39:626-630.

- SUREYYA, D.,... [et al.] (1983). *Validity of the Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) to psychopathology in patients with epilepsy*. Journal of nervous and mental disease, 171(2):114-122.
- SUTHERLAN, J., TAIT, H., EADIE, M. Epilepsias: diagnóstico y tratamiento. (México, Manual Moderno, 1982).
- STEVENS, J.R. (1988). *Psychiatric Aspects of epilepsy*. Journal of clinical psychiatry. Vol 49, Suppl4:49-55.
- STEVENSON, J., KING, J. (1994). *Neuropsychiatric: aspects of Epilepsy and Epileptic Seizures*. In The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry. New York, 1994.
- STORES, G., HART, J., AND PIRAN, N. (1978). *Inattentiveness in school children with epilepsy*. Epilepsia, 19:169-175.
- TAPIA, R., MASSIEU, L. (1997). Neuroquímica de los procesos epilépticos: sinapsis inhibitoras y excitadoras. En Feria, Martínez y Rubio (edit) Epilepsia: aspectos neurobiológicos, médicos y sociales (México, INNN-UNAM, 1997)
- TARTAR, R. (1972). *Intellectual and adaptive functioning in epilepsy : a review of 50 years of research*. Disease nervous system, 33:763.
- THOMAS, P., GENTON, P. (1995). Manual de epilepsias. (España, Masson, 1995).
- THOMPSON, P.J. AND CORCORAN, D. (1992) *Everyday memory failures in people with epilepsy*. Epilepsia, Vol 33, Suppl 6:S18-S20.
- THOMPSON, P.J. AND TRIMBLE, M. (1996). *Neuropsychological aspects of epilepsy*. En Y. GRANT AND K. ADAMS edit. Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders. (New York, Oxford University Press, 1996)
- TIZARD, B. (1962). *The personality of epileptic: a discussion of the evidence*. Psychological Bulletin, 59:196-210.
- TRIMBLE, M. (1984). Neuropsiquiatría. (México, Limusa, 1984).
- TRIMBLE, M., BOLWIG, T. (1992). *The Temporal Lobes and the Limbic System*. (London, Wrightson Biomedical Publishing, 1992).
- TRIMBLE, M., PEREZ, M. (1980). *Quantification of psychopathology in adult patients with epilepsy*. En KULIG, B., MEINARD, H., STORES, G., eds. Epilepsy and behavior (Lisse, Swets and Zeitlinger, 1980)
- UPTON, D. AND THOMPSON, P.J. (1997). *Age at onset and neuropsychological function in frontal lobe epilepsy*. Epilepsia, Vol 38, No 10: 1103-1113.
- WALCZAK, T.S. (1995). *Neocortical temporal lobe epilepsy: characterizing the syndrome*. Epilepsia, Vol 36, No 7:633-635
- WAXMANN, S.G., GESCHWIND, N. (1975). *The interictal behaviour syndrome of TLE*. General. Archives of Psychiatry, 32:1580-1586.
- WEBB, J.T., McNAMARA, K.M., RODGERS, D.A (1981). Configural interpretation of MMPI. (Columbus: Ohio Psychology Publishing.
- WEGLAGE, J., DEMSKY, A., PIETSCH, M., KURLEMANN, G. (1997). *Neuropsychological, intellectual, and behavioral findings in patients with centrotemporal spikes with and without seizures*. Developmental medicine & child neurology. Vol 39:646-651.

- WEISBERG, L.A., STRUBEN, R.L., GARCIA, C.A.(1986). Manual de neurología clínica. (Madrid, Tecnica, 1986).
- WHITMAN, S., HERMANN, B.P., GORDON, A.C. (1984). *Psychopathology in epilepsy: how great is the risk?*. Biological psychiatry, 19(2)213-236.
- WOOTEN, A.J. (1983). *MMPI profiles among neuropsychology patients*. Journal of Clinical Psychology, Vol 39, No 3:392-406.
- YOUNGJOHN, J.R., DAVIS D., WOLF, Y. (1997). *Head Injury and the MMPI-2: paradoxical severity effects and the influence of litigation*. Psychological assessment, Vol 9, No 3:177-184.
- ZEMAN, A.Z., BONIFACE, S.J. AND HODGES, J.R.(1998). *Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature*. Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry. Vol 64:435-443.
- ZHU, D., JIN, L., XIE, G. AND XIAO, B. (1998). *Quality of life and personality in adults with epilepsy*. Epilepsia, Vol 39, No 11:1208-1212.
- ZINSER, O. (1992). Psicología experimental (México, McGraw-Hill, 1992)
- ZIMMERMAN, I.R, WOO-SAM,J., GLASSER, A.J.,(1986) Interpretación Clínica de la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos.(Madrid,TEA,1986).
- ZOMEREN, A.HV., BROUWER, W.H. (1994) Clinical Neuropsychology of Attention. (New York, Oxford University Press, 1994).

ANEXO 1

TABLA DE REGISTRO DE DATOS PARA PACIENTES CON EPILEPSIA.

NOMBRE: _____ **REGISTRO:** _____
EDAD: _____ **SEXO:** _____ **EDO.CIVIL:** _____
ESCOLARIDAD: _____ **OCUPACION:** _____
DIAGNOSTICO CLINICO: _____
INICIO DE CRISIS: _____
NUMERO DE CRISIS EN LOS ULTIMOS 3 MESES: _____
PADECIMIENTO ACTUAL: _____

Escalas de validez	MMPI		Subescalas	WAIS	
	Punt. Bruta	Punt. Normalizada		Punt. Bruta	Coeficiente
L			Verbal		
F			Ejecutiva		
K			Total		
Escalas Clínicas			Subtests	Punt. Bruta	Punt Normalizada
Hs			Información		
D			Comprensión		
Hi			Aritmética		
Dp			Semejanzas		
Mf			Retención de dígitos		
Pa			Vocabulario		
Pt			Claves		
Es			Figuras incompletas		
Ma			Diseño con cubos		
Is			Ordenamiento de dibujos		
			Composición de objetos		

INDICE DE DETERIORO: _____

OBSERVACIONES:

ANEXO 2

ANALISIS DE VARIANZA DE DOS VIAS DEL MMPI PARA COMPARAR LOS FACTORES a) SEXO Y b) TIPO DE EPILEPSIA

MMPI	MAIN EFFECTS		SEXO		EPILEPSIA		INTERACCIONES	
	F	p	F	p	F	p	F	p
ESCALAS DE VALIDEZ								
L	1.653	.183	.030	.864	2.465	.091	.482	.619
F	.406	.749	.673	.414	.273	.761	1.365	.261
K	.679	.567	1.258	.265	.390	.678	.618	.541
ESCALAS CLINICAS								
Hs	4.468	.006**	8.634	.004**	2.384	.098	.931	.398
D	1.594	.197	1.872	.175	1.455	.239	.846	.433
Hi	1.045	.377	2.093	.152	.521	.596	.135	.874
Dp	.055	.983	2.093	.152	.521	.596	.135	.874
Mf	1.050	.375	.001	.981	1.575	.213	.487	.616
Pa	.178	.911	.003	.956	.265	.758	1.900	.156
Pt	1.979	.123	5.139	.026*	.400	.672	.870	.423
Es	1.275	.255	3.342	.071	.241	.786	.940	.395
Ma	1.378	.255	3.343	.071	.396	.674	.108	.898
Is	1.314	.275	2.000	.161	.970	.383	.354	.703

Hs (hipocondriasis), D (depresión), Hi (histeria), Dp (desviación psicopática), Mf (masculinidad-femeneidad), Pa (paranoia), Pt (psicastenia), Es (esquizofrenia), Ma (hipomania), Is (introversión social).

* p < .05

** p < .01

ANEXO 3

ANÁLISIS DE VARIANZA DEL MMPI PARA COMPARAR EL COMPORTAMIENTO DE LOS GRUPOS DE PACIENTES EPILEPTICOS

MMPI	CP		CPSG		CG		TOTAL	
	F	p	F	p	F	p	F	p
ESCALAS DE VALIDEZ								
L	.5780	.453	.1834	.671	.1968	.660	1.184	.324
F	.0131	.909	2.526	.123	.0550	.816	.7898	.560
K	1.565	.221	.0453	.833	1.077	.308	.6547	.659
ESCALAS CLINICAS								
Hs	1.412	.244	7.670	.009**	1.228	.2772	3.053	.014*
D	2.476	.126	.6116	.440	.0271	.870	1.294	.274
Hi	.2917	.593	1.027	.319	.8045	.377	.6810	.639
Dp	.1341	.717	.4852	.491	.0094	.923	.1575	.977
Mf	.0005	.983	.4795	.494	.4490	.508	.8248	.535
Pa	3.103	.089	1.431	.241	.0371	.848	.8666	.507
Pt	6.773	.014*	1.853	.184	.0698	.793	1.535	.188
Es	2.423	.130	2.637	.115	.0001	.991	1.140	.345
Ma	1.088	.305	.6838	.415	1.631	.211	.8702	.505
Is	.4029	.530	.0944	.761	2.496	.125	.9299	.466

Hs (hipocondriasis), D (depresión), Hi (histeria), Dp (desviación psicopática), Mf (masculinidad-femeneidad), Pa (paranoia), Pt (psicastenia), Es (esquizofrenia), Ma (hipomania), Is (introversión social). CP (crisis parciales), CPSG (crisis parciales secundariamente generalizadas), CG (crisis generalizadas)

* p < .05

**p < .01

ANEXO 4

ANALISIS DE VARIANZA DE DOS VIAS DEL WAIS PARA COMPARAR LOS FACTORES a) SEXO Y b) TIPO EPILEPSIA

WAIS	MAIN EFFECTS		SEXO		EPILEPSIA		INTERAC- CIONES	
	F	P	F	p	F	p	F	p
COEFICIENTES								
CI TOTAL	.553	.648	.171	.680	.744	.478	.921	.402
CI VERBAL	.833	.479	1.314	.255	.593	.555	.301	.741
CI EJECUTIVA	.614	.608	.310	.578	.766	.468	1.078	.345
SUBTEST								
INFORMACION	2.153	.100	3.394	.069	1.532	.222	.209	.812
COMPRESION	1.048	.376	.018	.892	1.562	.216	.018	.982
ARITMETICA	.921	.435	2.663	.106	.049	.952	.564	.571
SEMEJANZAS	1.212	.310	1.183	.280	1.227	.299	.554	.577
RETENCION DE DIGITOS	1.441	.237	2.352	.129	.985	.378	.324	.724
VOCABULARIO	1.144	.336	.975	.326	1.229	.298	.960	.387
CLAVES	3.199	.027*	9.291	.003**	.153	.852	1.279	.284
FIGURAS INCOMPLETAS	.339	.797	.217	.643	.400	.672	1.670	.194
DISEÑO CON CUBOS	.389	.761	.116	.735	.526	.593	.663	.518
ORDENAMIENTO DE DIBUJOS	.126	.944	.154	.696	.112	.894	.057	.945
ENSAMBLE OBJETOS	3.070	.032*	.505	.479	4.352	.016*	.824	.442

* p <.05

** p <.01

ANEXO 5

ANALISIS DE VARIANZA DEL WAIS PARA COMPARAR EL COMPORTAMIENTO DE LOS GRUPOS DE PACIENTES EPILEPTICOS

WAIS	CP		CPSG		CG		TOTAL	
	F	p	F	p	F	p	F	p
CI VERBAL	2.440	.129	.0972	.757	1.645	.210	.7995	.553
CI EJEC.	.0972	.757	.1439	.707	.3930	.535	.6202	.685
CI TOTAL	2.241	.145	.0244	.877	.0701	.793	.7001	.625
SUBTEST								
INFORMACION	2.452	.128	.3095	.582	1.256	.251	1.737	.242
COMPRESION	.0456	.832	.0048	.945	.0208	.886	.6359	.673
ARITMETICA	3.360	.077	.0257	.873	.9965	.326	.7780	.568
SEMEJANZAS	.0083	.928	.2431	.625	1.579	.219	.9486	.454
RETENCION DE DIGITOS	.8167	.188	.1062	.747	.8400	.367	.9941	.426
VOCABULARIO	4.397	.045*	.1982	.659	1.099	.742	1.070	.383
CLAVES	.7706	.387	3.242	.082	6.034	.020*	2.431	.041*
FIGURAS INCOMPLETAS	2.042	.164	.1629	.689	1.766	.194	.8712	.504
DISEÑO CON CUBOS	.4705	.498	.8075	.376	.0934	.762	.4989	.776
ORDENAMIENTO DE DIBUJOS	.4490	.508	.0000	1.00	.0435	.836	.0986	.992
COMPOSICION DE OBJETOS	.2718	.606	.2074	.652	1.648	.209	2.171	.065

CP (crisis parciales), CPSG (crisis parciales secundariamente generalizadas), CG (crisis primariamente generalizadas)

* $p < .05$

ANEXO 6

CORRELACIONES ENTRE ESCALAS DEL MMPI Y LOS COEFICIENTES DEL WAIS EN LOS TRES GRUPOS DE PACIENTES EPILEPTICOS Y LA MUESTRA TOTAL DE PACIENTES.

GRUPO	CP			CPSG			CG			TOTAL		
	CIT	CIV	CIE	CIT	CIV	CIE	CIT	CIV	CIE	CIT	CIV	CIE
MMPI												
ESCALA VALIDEZ												
L r	-.128	-.159	-.083	.109	.087	.092	-.103	-.252	.022	-.062	-.109	-.017
p	.499	.399	.662	.563	.645	.629	.586	.178	.907	.559	.305	.869
F r	-.367	-.337	-.313	-.250	-.254	-.211	-.205	-.292	-.009	-.266	-.293	-.167
p	.046*	.068	.092	.182	.175	.261	.276	.116	.961	.011*	.008**	.114
K r	-.040	.014	-.106	.039	.077	-.026	.003	-.014	-.005	.006	.036	-.042
p	.832	.941	.576	.834	.683	.888	.986	.940	.976	.951	.732	.689
ESCALA CLINICA												
Hs r	-.198	-.091	-.257	.151	.167	.057	-.281	-.300	-.146	-.084	-.040	-.095
p	.293	.630	.170	.425	.376	.761	.132	.107	.440	.427	.704	.372
D r	-.323	-.019	-.347	.159	.108	.169	-.158	-.347	.165	-.069	-.109	.023
p	.079	.918	.060	.400	.568	.371	.404	.060	.382	.517	.305	.823
Hi r	-.285	-.126	-.387	-.052	-.074	-.022	-.158	-.234	.030	-.138	-.137	-.085
p	.126	.507	.035*	.783	.697	.908	.402	.176	.872	.192	.195	.421
Dp r	-.026	-.006	-.049	-.052	-.058	-.029	-.073	-.133	.078	-.050	-.070	.007
p	.888	.973	.796	.781	.758	.878	.702	.482	.680	.635	.510	.946
Mf r	-.321	-.460	-.030	-.210	-.086	-.274	-.045	.049	-.143	-.191	-.154	-.172
p	.084	.010*	.872	.264	.650	.143	.811	.796	.451	.071	.146	.105
Pa r	-.441	-.402	-.345	-.298	-.370	-.146	-.343	-.326	-.187	-.335	-.349	-.197
p	.015*	.028*	.062	.110	.044*	.441	.063	.078	.321	.001**	.001**	.062
Pt r	-.104	.029	-.263	-.095	-.250	.106	-.229	-.264	-.084	-.129	-.174	-.032
p	.583	.876	.160	.614	.182	.574	.223	.158	.665	.224	.100	.760
Es r	-.288	-.236	-.285	-.166	-.212	-.079	-.232	-.267	-.084	-.215	-.231	-.129
p	.121	.208	.127	.381	.260	.676	.216	.153	.656	.041*	.028*	.224
Ma r	.308	.274	.276	.092	.130	.005	-.002	.1800	-.199	.110	.181	.0004
p	.097	.143	.139	.626	.493	.998	.990	.341	.289	.301	.086	.997
Is r	-.201	-.105	-.253	-.147	-.207	-.045	-.294	-.438	-.038	-.213	-.245	-.109
p	.286	.570	.177	.437	.271	.812	.114	.015*	.841	.043*	.020*	.304

CP (crisis parciales), CPSG (crisis parciales secundariamente generalizadas), CG (crisis primariamente generalizadas), CIT (CI total), CIV (CI verbal), CIE (CI ejecutivo)

* = p .05
 ** = P .01
 *** = P .001

ANEXO 7

CORRELACION ENTRE EL MMPI Y LOS SUBTEST DEL WAIS EN EL GRUPO DE CRISIS PARCIALES

MMPI		INF	COM	ARIT	SEM	RET. DIG.	VOC	CLAV	FIG INC	DIS CUB	ORD DIB	COMP OBJ
ESCALA VALIDEZ												
L	r	-.093	-.512	.1062	-.0471	-.0418	-.0059	.0005	.1334	-.0750	.0068	-.2043
	p	.623	.004**	.576	.805	.826	.975	.998	.482	.694	.972	.279
F	r	-.263	.081	-.2961	-.3687	-.2715	-.3329	-.2547	.0673	-.0840	-.3852	-.1436
	p	.159	.668	.112	.045*	.147	.072	.174	.724	.629	.036*	.449
K	r	-.178	-.149	.0447	.0196	.2305	-.0758	.0936	.0191	-.0980	-.1771	-.1026
	p	.344	.432	.814	.918	.220	.691	.623	.920	.606	.349	.590
ESCALA CLINICA												
Hs	r	-.165	.029	-.0856	-.1146	.1321	-.1538	-.2085	.1582	-.0877	-.5790	-.0087
	p	.382	.878	.653	.547	.487	.417	.269	.404	.645	.001***	.963
D	r	-.125	-.032	-.2994	-.1558	-.0513	-.1674	-.3873	.0811	-.2292	-.4176	-.0987
	p	.514	.863	.150	.411	.788	.337	.034*	.670	.223	.022*	.604
Hi	r	-.102	.067	-.1543	-.1263	.0330	-.2619	-.3858	.2450	-.3529	-.6014	-.1385
	p	.588	.723	.416	.506	.863	.162	.035*	.192	.056	.0001***	.465
Dp	r	.066	.301	-.2621	.0801	-.1186	.0534	-.2180	.3181	-.1346	-.1149	-.0310
	p	.728	.105	.162	.674	.532	.779	.247	.087	.478	.546	.871
Mf	r	-.394	-.460	-.2109	-.3983	-.2331	-.1695	-.1226	.1359	.0416	.1464	-.1591
	p	.031*	.010**	.263	.029*	.215	.370	.519	.474	.827	.440	.401
Pa	r	-.2501	.115	-.5142	-.2250	-.3600	-.3528	-.2747	.0134	-.2212	-.2104	-.1514
	p	.183	.545	.004**	.232	.051	.056	.142	.944	.240	.264	.424
Pt	r	.018	.270	-.1438	.0214	.0527	.1095	-.3327	.0522	-.2407	-.2730	-.0620
	p	.921	.149	.449	.911	.782	.565	.072	.784	.200	.144	.745
Es	r	-.165	.241	-.3611	-.2609	-.1258	-.0616	-.3259	.1092	-.1954	-.2689	-.1176
	p	.384	.198	.050*	.164	.508	.747	.079	.566	.301	.151	.536
Ma	r	.244	.436	.1113	.0946	.2676	.4495	.1469	.4418	-.1878	.4235	.1814
	p	.194	.016*	.558	.619	.153	.013*	.438	.015*	.320	.020*	.337
Is	r	-.085	.060	-.1053	-.0113	-.0606	-.0900	-.1744	.1753	-.1146	-.5379	.0331
	p	.651	.753	.580	.953	.750	.636	.357	.354	.547	.002**	.862

INF (información), COM (comprensión), ARIT (aritmética), SEM (semejanzas), RET DIG (retención de dígitos), VOC (vocabulario), CLAV (claves), FIG INC (figuras incompletas), DIS CUB (diseño con cubos), ORD DIB (ordenamiento de dibujos), COMP OBJ (composición de objetos). Hs (hipocondriasis), D (depresión), Hi (histeria), Dp (desviación psicopática), Mf (masculinidad-femeneidad), Pa (paranoia), Pt (psicastenia), Es (esquizofrenia), Ma (hipomania), Is (introversión social).

* p < .05

** p < .01

*** p < .001

ANEXO 8

CORRELACIONES ENTRE LAS ESCALAS DEL MMPI Y LOS SUBTEST DEL WAIS EN EL GRUPO DE CRISIS PARCIALES SECUNDARIAMENTE GENERALIZADAS.

MMPI		INF	COM	ARIT	SEM	RET. DIG.	VOC	CLAV	FIG INC	DIS CUB	ORD DIB	COM OBJ
ESCALA VALIDE Z												
L	r	.1688	.0291	.0068	.0652	-.0960	.1196	-.0165	.0389	.0046	.0588	.2443
	p	.373	.879	.972	.732	.614	.529	.931	.838	.981	.758	.193
F	r	-.2090	-.3109	-.3050	-.2447	.0188	-.2718	-.1603	-.2146	-.1486	-.0401	-.1836
	p	.268	.095	.101	.193	.921	.146	.397	.255	.433	.833	.331
K	r	.1003	.0768	.1061	-.0471	-.1000	.1143	-.1227	.0005	-.0156	.0263	.1039
	p	.598	.687	.577	.805	.599	.548	.518	.998	.935	.890	.585
ESCALA CLINICA												
Hs	r	.2478	.1607	-.0642	.0051	.1185	.1794	-.2226	-.0558	-.0014	.0505	.0783
	p	.187	.396	.736	.979	.533	.343	.237	.770	.994	.791	.681
D	r	.1631	.0764	-.0694	.1060	.0860	.0098	-.1708	-.1007	.1767	.0686	.2330
	p	.389	.688	.715	.577	.651	.959	.367	.596	.350	.719	.215
Hi	r	.0895	-.0199	-.2775	-.1037	-.1348	-.0596	-.2423	-.0954	.0268	.0034	-.0109
	p	.638	.917	.138	.585	.478	.754	.197	.616	.888	.986	.954
Dp	r	-.0723	-.0597	-.0707	-.1757	-.0162	-.1551	-.0911	.0216	-.0416	.1924	.0116
	p	.704	.754	.710	.353	.932	.413	.632	.910	.827	.308	.952
Mf	r	-.0842	-.0884	.0913	-.1708	.1267	-.1472	-.1738	.0730	-.0683	-.2834	-.3768
	p	.658	.642	.631	.367	.505	.438	.358	.701	.720	.129	.040*
Pa	r	-.2814	-.3996	-.3736	-.3126	-.1433	-.4135	-.2034	-.1081	-.0583	-.0514	.0081
	p	.132	.029*	.042*	.093	.450	.023*	.281	.570	.759	.787	.966
Pt	r	-.1556	.2702	-.2552	-.3059	-.0805	-.3326	-.0771	-.0523	.2193	.1412	.1382
	p	.412	.149	.174	.100	.672	.072	.174	.784	.224	.457	.466
Es	r	-.1837	-.2604	-.2542	-.2879	-.0188	-.2863	-.1537	-.1262	-.0846	.1155	-.0339
	p	.331	.165	.175	.123	.922	.125	.417	.506	.657	.543	.859
Ma	r	.0754	.0660	.1593	-.0198	.2574	.1912	.1606	-.0244	-.0483	.1327	-.0565
	p	.692	.729	.400	.917	.170	.311	.397	.898	.800	.485	.767
Is	r	-.2130	-.2327	-.0663	-.2142	-.1672	-.3503	-.1210	-.1130	-.1234	-.0182	.1246
	p	.258	.216	.728	.256	.377	.058	.524	.552	.516	.924	.512

INF (información), COM (comprensión), ARIT (aritmética), SEM (semejanzas), RET DIG (retención de dígitos), VOC (vocabulario), CLAV (claves), FIG INC (figuras incompletas), DIS CUB (diseño con cubos), ORD DIB (ordenamiento de dibujos), COMP OBJ (composición de objetos). Hs (hipocondrias), D (depresión), Hi (histeria), Dp (desviación psicopática), Mf (masculinidad-femenidad), Pa (paranoia), Pt (psicastenia), Es (esquizofrenia), Ma (hipomanía), Is (introversión social) .

* = P < .05

** = P < .01

ANEXO 9

CORRELACIONES ENTRE LOS SUBTESTS DEL WAIS Y LOS DEL MMPI EN EL GRUPO DE CRISIS PRIMARIAMENTE GENERALIZADAS.

MMPI		INF	COM	ARIT	SEM	RET. DIG.	VOC	CLAV	FIG INC	DIS CUB	ORD DIB	COMP OBJ
ESCALA VALIDE Z												
L	r	-.0745	-.013	-.3707	-.2915	-.1934	-.1902	-.1579	.1519	-.1065	.1450	.1785
	p	.696	.949	.074	.118	.306	.314	.405	.423	.575	.445	.345
F	r	-.3615	-.3133	-.0756	-.2205	-.0713	-.2994	.1326	-.2275	-.0204	-.1754	-.2101
	p	.050*	.092	.691	.242	.708	.108	.485	.227	.915	.354	.265
K	r	.0146	.0198	.0179	-.1738	.0765	-.0366	-.0813	.0914	.0043	.1595	.1405
	p	.939	.917	.925	.358	.688	.848	.669	.631	.982	.460	.459
ESCALA CLINICA												
Hs	r	-.0365	-.0298	-.0357	-.4500	-.3032	-.3359	-.0357	-.0796	-.0697	-.0364	-.2623
	p	.848	.876	.851	.013*	.103	.070	.851	.676	.715	.848	.161
D	r	-.1678	-.2179	-.0923	-.3258	-.3258	-.2706	.1689	.1535	-.0210	.0907	-.0360
	p	.376	.247	.628	.079	.079	.148	.372	.418	.912	.634	.850
Hi	r	-.0434	-.1072	-.0855	-.3355	-.3355	-.1759	-.855	.0145	.0372	.0528	-.0513
	p	.820	.573	.653	.070	.070	.352	.653	.939	.845	.782	.788
Dp	r	-.0167	-.0865	.1816	-.2865	-.2865	-.0613	.2373	-.0926	-.0598	-.0283	.0018
	p	.930	.649	.337	.125	.125	.748	.207	.626	.754	.882	.992
Mf	r	.1711	.1593	-.1387	-.1620	-.1620	.2045	.0505	-.1557	-.0540	-.2254	-.1941
	p	.366	.400	.465	.392	.392	.278	.791	.411	.777	.231	.304
Pa	r	-.2848	-.3298	.0112	-.2130	-.2130	-.3929	.0602	-.3265	-.1731	-.3156	-.2800
	p	.127	.075	.953	.258	.258	.032*	.752	.078	.360	.089	.134
Pt	r	-.1325	-.2431	.0101	-.2291	-.2291	-.2193	.0301	-.0808	-.1635	-.0926	-.3244
	p	.485	.194	.958	.223	.223	.244	.875	.671	.388	.626	.080
Es	r	-.2952	.2376	-.1231	-.0266	-.0266	-.2333	.0399	-.2511	-.0624	-.2132	-.2361
	p	.113	.206	.517	.889	.889	.215	.834	.181	.743	.258	.209
Ma	r	.2648	.2021	.0368	.0401	.0401	.1334	-.2852	-.1352	.0239	-.2983	-.2722
	p	.157	.284	.847	.834	.834	.482	.127	.476	.900	.109	.146
Is	r	-.5004	-.5787	-.1383	-.1486	-.1486	-.4523	.0922	-.1481	-.1628	-.1007	-.2283
	p	.005**	.001***	.466	.433	.433	.012*	.628	.435	.390	.597	.225

INF (información), COM (comprensión), ARIT (aritmética), SEM (semejanzas), RET DIG (retención de dígitos), VOC (vocabulario), CLAV (claves), FIG INC (figuras incompletas), DIS CUB (diseño con cubos), ORD DIB (ordenamiento de dibujos), COMP OBJ (composición de objetos). Hs (hipocondriasis), D (depresión), Hi (histeria), Dp (desviación psicopática), Mf (masculinidad-femeneidad), Pa (paranoia), Pt (psicastenia), Es (esquizofrenia), Ma (hipomania), Is (introversión social).

*p < .05

** p < .01

***p < .001