



UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE PSICOLOGÍA

**Aproximación al Estudio de Funciones Cognitivas en Epilepsia Generalizada en  
tratamiento con Carbamazepina utilizando el Modelo Neuropsicológico Cognitivo.**

**Erika Álvarez Atencio**

**Carolina Haro Arellano**

Seminario de título presentado a la Escuela de Psicología de la Universidad de Valparaíso  
para optar al grado de Licenciado en Psicología y al título de Psicólogo

Profesor Guía: Ps. Liliana Contreras A.

Enero, 2009  
Valparaíso, Chile

A nuestras familias que nos apoyaron incondicionalmente  
y a nuestros amigos que nos colaboraron generosamente.....

## RECONOCIMIENTOS

Un intenso trabajo y un largo proceso de investigación concluye en la presente Tesis, que ha sido posible gracias a la participación de quienes, generosamente, nos han facilitado sus conocimientos, dedicado su tiempo y brindado su apoyo.

Nuestro reconocimiento a la Sra. Liliana Contreras, Profesora Guía de esta Tesis, y al Profesor Sr. Jaime Meléndez.

Al Comité Científico del Hospital Van Buren de Valparaíso que autorizó y avaló nuestro proyecto.

De manera especial al Dr. Enzo Rivera, neurólogo del Hospital Van Buren y Director de la Liga Contra la Epilepsia de Viña del Mar, por orientar nuestro trabajo y facilitar el acceso a los pacientes de ambas instituciones.

Al personal de la Liga Contra la Epilepsia por su apoyo, y por facilitación de recursos.

A los estudiantes de 4° año de Psicología que ayudaron en el proceso de medición .

A quienes generosamente participaron de la muestra, por su voluntad y disposición a ser parte de ella.

## ÍNDICE

<b>Agradecimiento.....</b>	<b>i</b>
<b>Reconocimientos.....</b>	<b>ii</b>
<b>Resumen.....</b>	<b>vi</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>CAPÍTULO I.....</b>	<b>3</b>
<b>ANTECEDENTES TEÓRICOS Y EMPÍRICOS</b>	
<b>DEFINICIÓN DE CONCEPTOS CENTRALES</b>	
Def. Epilepsia	
Def. Compromiso de Funciones cognitivas en Epilepsia.....	<b>4</b>
Def. Evaluación Neuropsicológica Cognitiva	
Def. Neuralgia del Trigémino.....	<b>5</b>
Def. Carbamazepina.....	<b>6</b>
<b>MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>7</b>
Psicología de la Salud	
La Neuropsicología Cognitiva	
La Epilepsia.....	<b>15</b>
Neuralgia del Trigémino.....	<b>27</b>
<b>PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>28</b>
<b>PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>30</b>
<b>CAPÍTULO II.....</b>	<b>31</b>
<b>OBJETIVOS</b>	
<b>DEFINICIÓN DE VARIABLES</b>	
<b>HIPÓTESIS</b>	

<b>CAPITULO III.....</b>	<b>.35</b>
<b>METODOLOGÍA</b>	
Tipo de Investigación	
Diseño de Investigación	
Fases de la Investigación.....	<b>.36</b>
Población Participante y Selección de la Muestra.	
Procedimiento de Evaluación Neuropsicológica.....	<b>.40</b>
Procedimiento General de Análisis de Datos.....	<b>.43</b>
<b>CAPÍTULO IV.....</b>	<b>44</b>
<b>RESULTADOS</b>	
<b>CAPÍTULO V.....</b>	<b>53</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	
<b>CAPÍTULO VI.....</b>	<b>57</b>
<b>DISCUSIÓN</b>	
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>60</b>
<b>CAPITULO VII.....</b>	<b>64</b>
<b>ANEXOS</b>	
<b>1: Consentimiento Informado.....</b>	<b>65</b>
<b>II: Protocolo de Selección de Muestra.....</b>	<b>69</b>
<b>III: Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler WAIS.....</b>	<b>72</b>
<b>IV: TABLAS Y FIGURAS.....</b>	<b>83</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla N°1.....</b>	<b>21</b>
<b>Tabla N°2</b>	
<b>Tabla N°3.....</b>	<b>24</b>
<b>Tabla N°4.....</b>	<b>26</b>
<b>Tabla N°5.....</b>	<b>33</b>
<b>Tabla N°6.....</b>	<b>37</b>
<b>Tabla N°7.....</b>	<b>39</b>
<b>Tabla N°8.....</b>	<b>46</b>
<b>Tabla N°9.....</b>	<b>47</b>
<b>Tabla N°10.....</b>	<b>48</b>
<b>Tabla N°11.....</b>	<b>49</b>
<b>Tabla N°12.....</b>	<b>50</b>
<b>Tabla N°13.....</b>	<b>52</b>
<b>Tabla N°14.....</b>	<b>53</b>
<b>Tabla N°15.....</b>	<b>54</b>

## ÍNDICE GRÁFICOS Y FIGURAS

<b>Figura N° 1 .....</b>	<b>8</b>
<b>Figura N°2.....</b>	<b>27</b>
<b>Grafico N°1.....</b>	<b>48</b>
<b>Gráfico N°2.....</b>	<b>57</b>
<b>Gráfico N°3</b>	
<b>Gráfico N°4</b>	

## RESUMEN

La presente investigación tiene por objetivo realizar una aproximación a las Funciones Cognitivas de pacientes diagnosticados con Epilepsia Generalizada que se encuentren en tratamiento con Carbamazepina, fármaco antiepiléptico utilizado ésta patología.

En relación con lo anterior, en el Marco Teórico se desarrollan cinco temáticas que apuntan hacia el entendimiento del problema de investigación: Psicología de la Salud, Neuropsicología Cognitiva, Epilepsia, Carbamazepina y Neuralgia del Trigémino.

Con respecto a la Metodología, ésta se basa en un Estudio de tipo Descriptivo, con un Diseño No Experimental. Se enmarca dentro de la línea de investigación propuesta por la Neuropsicología Cognitiva, en donde se propone el uso de dos grupos que den un soporte más sustantivo en el contraste de las hipótesis: a partir de ello se utilizó un grupo control sano que otorgase parámetros de normalidad, a lo cual se adhirió un grupo complementario cuyas principales características eran estar bajo el mismo tratamiento con antiepilépticos y presentar un diagnóstico distinto a epilepsia, que en este caso correspondió a pacientes diagnosticados con neuralgia del trigémino. Ambos grupos fueron evaluados con las Escalas de Inteligencia de Weschsler.

Las conclusiones y resultados obtenidos en este trabajo pretenden entregar lineamientos respecto de las funciones cognitivas de los pacientes con epilepsia, que aporten tanto en el manejo clínico de los pacientes, como en el desarrollo de programas de rehabilitación cognitiva.

## INTRODUCCIÓN

En diversos estudios se ha observado que los pacientes con epilepsia presentan una disminución de los recursos cognitivos, la cual se atribuye a distintos factores etiológicos (F. Maestú et al, 1999), siendo uno de estos el efecto de las drogas antiepilépticas (J. Malagón-Valdes, 2003; J. Ure, 2002). La literatura ha confirmado que dichos fármacos pueden producir en primera instancia una baja generalizada en el funcionamiento del sistema cognitivo, y generar mayor compromiso en algunas funciones específicas, dependiendo básicamente del mecanismo de acción de cada fármaco (J. Malagón-Valdes, 2003; J. Ure, 2002). Si bien es cierto, existen numerosas investigaciones respecto al tema, éstas se han concentrado fundamentalmente en el compromiso anátomo-funcional de los distintos cuadros sintomáticos, en el deterioro generado a partir de la frecuencia de crisis, o en el estudio de funciones cognitivas aisladas. (A.F., Mulas.F et al, (2004); Martín-Plasencia, P. et al (1997); Lansdell, H. y Mirsky, en Maestú, F. et al (1999)). En algunos de ellos, se han observado sesgos metodológicos los cuales, no han permitido aislar con claridad el efecto del fármaco, ya que se han enfocado en cuantificar el rendimiento de las funciones cognitivas comprometidas, sin describir la relación de ellas como un sistema integrado (Benedet, 2003).

Ante estas limitaciones, la neuropsicología cognitiva ha planteado un modelo de investigación para el estudio de pacientes neuropsicológicos. Este modelo integra sistemas de evaluación psicométrica, en conjunto con procedimientos de verificación de hipótesis, que involucran la interpretación de modelos de procesamiento de información, a través de los cuales se identifican los subsistemas cognitivos alterados y preservados (comparando con grupos control), lo que permite aislar el componente del sistema responsable de los síntomas de cada paciente, partiendo con una primera fase, que consiste en una evaluación global de base de las funciones cognitivas, para luego generar hipótesis de funcionamiento las que serán contrastadas en etapas posteriores mediante la aplicación de tareas específicas. Este método ha permitido en el ámbito de la aplicación clínica, construir planes de rehabilitación cognitiva específicos.

La presente investigación evalúa las funciones cognitivas en la epilepsia generalizada, e intenta identificar aquellas que podrían verse afectadas debido a los efectos secundarios del tratamiento farmacológico, utilizando para su estudio una aproximación al modelo de investigación que plantea la neuropsicología cognitiva. Para ello, se realizará la primera fase de evaluación neuropsicológica en sujetos con epilepsia generalizada en tratamiento con Carbamazepina, además de dos grupos control: el primero con una variable común al grupo de estudio (ser usuario de Carbamazepina), y el segundo grupo compuesto por personas sanas no consultantes. Para esto, tal como sugiere el modelo neuropsicológico cognitivo, se utilizarán las Escalas de Inteligencia de D. Wechsler (WAIS), por tratarse del instrumento más universalmente utilizado para la evaluación de funciones cognitivas (Benedet, 2002).

Es necesario aclarar que esta investigación se presenta como una aproximación al método de investigación de la neuropsicología cognitiva, y que no es pretensión alcanzar el objetivo final de este modelo, el cual reside *“en el intento explícito de interpretar los déficit de la cognición en relación con los modelos formales de procesamiento de la información de los sistemas (cerebro-mente) normales”* (Benedet 2002), sino más bien llegar a conclusiones en base a lo que la neuropsicología cognitiva denomina como Investigación Aplicada, cuyos cuestionamientos nacen de la práctica clínica.

Este estudio pretenderá entregar una línea base de datos que puedan ser relevantes para posteriores investigaciones, que aporten al manejo clínico de estos pacientes.

# CAPÍTULO I

## ANTECEDENTES TEÓRICOS Y EMPÍRICOS

### I.1. DEFINICIÓN DE CONCEPTOS CENTRALES

#### **I.1.1. Epilepsia:**

La epilepsia se define como un desorden neurológico crónico caracterizado por la presencia de crisis convulsivas conocidas comúnmente por ataques o crisis, originadas por alteraciones en la actividad eléctrica del cerebro (Campos, M. y Kanner, A., 2006).

Existen diversos tipos de epilepsia cuya clasificación se basa, en causas Sintomáticas (asociadas a enfermedades, lesiones cerebrales, apoplejías (ictus), tumores e infecciones cerebrales, abstinencia en el consumo de algunas drogas (incluyendo el alcohol) o a desarrollo cerebral anormal); O bien, a causas desconocidas como las epilepsias Criptogénicas o atribuibles a factor genético como las Ideopáticas. Para su diagnóstico se considera además, el tipo de crisis y edad de inicio

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes. Su incidencia en los países desarrollados es muy alta, situándose entre 50-100 casos por 100.000/habitantes/año, con una prevalencia de 5-8 casos por 1.000. Según la declaración europea sobre epilepsia, es el problema cerebral mas frecuentes en cada país y probablemente el más universal de los problemas médicos. Afecta a todas las edades, especialmente en la infancia y en la ancianidad y en todas las razas y clases sociales. Aproximadamente el 1% de la población mundial (50 millones), padece de este trastorno y cien millones de personas tendrán epilepsia en algún momento de sus vidas.

### **I.1.2 Compromiso de Funciones cognitivas en Epilepsia.**

El déficit cognitivo en epilepsia depende principalmente de tres factores:

- *Tipo y Frecuencia de los ataques.* C.B. Dodrill (1986), Dikmen et al. (1977) afirman que se encuentran deficiencias cognitivas en pacientes epilépticos cuando han padecido más de 100 ataques tónico-clónicos generalizados o aun un sólo acceso de status epilepticus de más de 30 minutos de duración.
- *Etiología de las Crisis Epilépticas.* Existen estudios sobre las diferencias en rendimiento cognitivo entre epilepsias ideopáticas y sintomáticas, donde los resultados son a favor de las primeras (Klove y Matthews, 1966) por lo tanto, el déficit no es atribuible *per se* a la epilepsia.
- *Edad de comienzo y duración de la enfermedad.* A más temprana edad de debut más probabilidad de presentar alteraciones cognitivas, ya que implica un mayor tiempo con tratamiento antiepiléptico, influyendo en procesos sociales, culturales y educativos.

### **I.1.3. Evaluación Neuropsicológica Cognitiva:**

Dentro de la Neuropsicología Cognitiva existen tres distintas áreas a las cuales puede hacer aportes: Investigación Básica, Investigación Aplicada y Aplicación clínica, en todos los casos se comparten algunas etapas o todas del proceso de Evaluación propuesto. Éste comienza siempre de los resultados de una evaluación global, para luego, en una segunda fase, sondear el funcionamiento de cada uno de los subsistemas del sistema global de procesamiento de la información (sistema de atención, sistema de memoria, sistema perceptivo-gnóstico, sistema del lenguaje, etc.) mediante la generación de hipótesis y la verificación de las mismas a través de la aplicación de pruebas específicas, extraídas de otros test psicométricos o pruebas creadas por el mismo evaluador.

### **I.1.3. Neuralgia del Trigémino:**

La neuralgia del trigémino (NT) es un síndrome caracterizado por dolor facial paroxístico, severo, generalmente unilateral y recurrente (episodios de breve duración e inicio brusco) localizado en el área de una o más ramas del nervio trigémino (V par) (Ver anexo N° 8). Aunque el dolor puede presentarse de forma espontánea, es habitual la presencia de zonas gatillo ante estímulos táctiles o térmicos (zona cutánea, gingival, labial) o al masticar, hablar, comer, sonreír o bostezar. Suele ceder en el sueño. (Marta, J.; Marta, E.; Santolaria, L.; M. Gracia; Oliveros, A., 2000)

El trigémino es el principal nervio sensitivo de la cabeza (cara, dientes, boca, fosas nasales, senos paranasales, y gran parte del cuero cabelludo y de la duramadre) y el nervio motor de la masticación. Se llama trigémino por presentar tres ramas: oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3), que recogen la sensibilidad de casi toda la cara.

La NT afecta a 4,3 de cada 100.000 habitantes cada año y es algo más frecuente en mujeres que en hombres (5,9/3,4). Puede iniciarse a cualquier edad, aunque la mayoría de las formas idiopáticas se dan en mayores de 50 años. Aunque su etiopatogenia no está del todo clara, parece que el dolor se origina por un fenómeno de desmielinización consecuencia de la compresión del nervio y de las fibras sensitivas en algún tramo de su recorrido, generalmente en la parte proximal de la raíz

Tras los brotes iniciales suelen seguir remisiones que duran meses o años, pero con el tiempo los episodios de dolor suelen hacerse más frecuentes y duraderos. Esta evolución marcará la necesidad de un tratamiento continuado o definitivo.

La Neuralgia al trigémino suele tratarse con el fármaco antiepiléptico en cuestión, Carbamazepina, con un 70% de efectividad.

#### **I.1.4. Carbamazepina:**

Fármaco antiepiléptico de primera generación utilizado para trastornos, además de la Epilepsia, de dolor como la Neuralgia al Trigémino y psiquiátricos como Bipolaridad. Su mecanismo principal de acción se el de inhibir la descarga repetitiva de los potenciales de acción sodio-dependientes en las neuronas despolarizadas, a través de un bloqueo de los canales de sodio y voltaje-dependientes, lo que deriva en una baja generalizada de la actividad cortical.

Los efectos de la medicación antiepiléptica, ya advertidos por algunos autores, desde Lennox (1942), sobre las funciones cognitivas, han sido objeto de numerosos estudios en los últimos 30 años (A.P. Aldenkamp, J. Vermeulen, 2002). Estos efectos dependen del fármaco en sí, de la dosis utilizada y de las asociaciones de fármacos, y estos efectos pueden ser beneficiosos o negativos. En general, entre los fármacos antiepilépticos de primera línea se consideran como más dañinos el fenobarbital y la fenitoína, y con menos efectos secundarios, entre ellos el fármaco de estudio, la Carbamazepina y el ácido valproico (no siempre se ha conseguido contrastar este hecho). Los efectos más perjudiciales se suelen observar con la utilización de mezclas de fármacos (politerapia), si bien la introducción de la monitorización de los fármacos, manteniendo por ello los niveles en sangre dentro del intervalo terapéutico, ha sido una buena medida preventiva de los efectos negativos de los mismos en el área cognitiva, ya que los efectos son tanto menos importantes cuanto menor es su concentración en la sangre.

## **I.2. MARCO TEÓRICO**

Ya que la epilepsia es una patología neurológica del ámbito médico se hace necesario integrar en el compilado teórico elementos de la psicología de la salud, neuropsicología cognitiva, farmacología y medicina.

### **I.2.1. Psicología de la Salud**

En la actualidad la Psicología de la Salud se plantea básicamente como un modelo biopsicosocial en el abordaje de las patologías médicas, en donde la enfermedad física no es el resultado de factores médicos, sino también psicológicos y sociales.

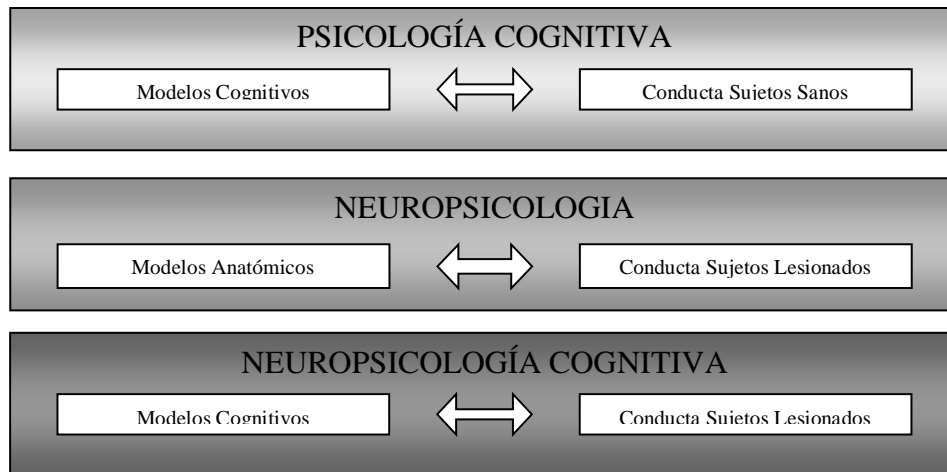
A partir de esa definición, se ha incorporado al psicólogo dentro de los equipos multidisciplinarios, contribuyendo desde esta disciplina a la evaluación y comprensión de la enfermedad con el objetivo de desarrollar un manejo clínico integral de los pacientes especialmente en las definidas como crónicas. La epilepsia al encontrarse dentro de esa categoría, recibe un abordaje con tales características: en el ámbito psicológico, los pacientes sufren diversos tipos de trastornos debido a los efectos neurodegenerativos de la patología en si misma o del tratamiento farmacológico correspondiente. Ante ello, se hace necesario desarrollar estudios que se ocupen de tales aspectos con el fin de desarrollar planes de rehabilitación neuropsicológica que fomenten la reinserción del paciente, y que a su vez genere una mejora en el ámbito emocional.

### **I.2.2 La Neuropsicología Cognitiva.**

#### **I.2.2.1. Definición y Delimitación del la neuropsicología cognitiva.**

Una definición de la neuropsicología cognitiva, se encontró en uno de los primeros manuales sobre la disciplina elaborado por Ellis y Young (1988). Estos autores consideran que la mejor forma de caracterizarla es hacerlo por sus objetivos, así se puede considerar a la neuropsicología cognitiva como una disciplina que: *“...trata de desarrollar teorías sobre el funcionamiento cognitivo normal intacto, que también sean capaces de explicar los distintos patrones de alteraciones que es posible observar en pacientes neurológicos”* (p. 22), es decir, *“intenta proporcionar una explicación de los síntomas (conductas) de los sujetos con lesiones cerebrales en términos de la afectación de los procesos psicológicos normales”* (p. 3)

A diferencia de otras ramas en psicología cognitiva, la neuropsicología cognitiva, como se ha señalado, tiene como objetivo validar modelos teóricos del funcionamiento mental, a partir del estudio de sujetos lesionados. (Ver fig. N°1).



**Fig. N° 1 Relaciones de estudio y descripción entre Psicología cognitiva, Neuropsicología, y Neuropsicología cognitiva.**

Entre las hipótesis generadas por la ciencia cognitiva acerca de la estructura funcional del sistema cognitivo, la más plausible, especialmente a la vista de los datos procedentes de los pacientes neuropsicológicos, es que el sistema de procesamiento de la información es, en gran parte, modular (Fodor, 1986)

La propuesta sustancial que hace Fodor es referente a sus hipótesis sobre la constitución de dos sistemas en el dominio mental, que actúan paralelamente: un sistema representado por los *mecanismos modulares* de *input*, de carácter sensorio-perceptual, que sigue un recorrido *bottom-up* (de abajo para arriba), y otro sistema no modular representado por los *sistemas centrales*, que siguen una ruta *top-down* (de arriba para abajo).

La hipótesis de la modularidad constituye el fundamento teórico y metodológico básico de la neuropsicología cognitiva: “*si las funciones cognitivas pueden resultar*

*selectivamente dañadas es porque el sistema de procesamiento de la información es modular y esos módulos están neuroanatómicamente diferenciados*". (Benedet, M.J. 2002). Ésta apoya la idea de que el sistema de procesamiento de la información está constituido por un conjunto de subsistemas, cada uno de los cuales incluye un número unidades de procesamiento (módulos). Por otro lado, el hecho de que la afectación cerebral pueda alterar selectivamente uno de esos componentes también parece apuntar hacia una organización modular de la estructura y de los procesos fisiológicos cerebrales.

Partiendo de esta hipótesis, la neuropsicología cognitiva tiene como objetivo final el determinar los detalles de la organización estructural y funcional del sistema cognitivo normal, analizando cómo se fraccionan las funciones cognitivas a consecuencia de la afectación cerebral.

#### **I.2.2.2. La Investigación en Neuropsicología Cognitiva.**

El objetivo de la investigación básica en neuropsicología cognitiva es el de contribuir a determinar, a partir del análisis de la ejecución de los pacientes con afectación cerebral, qué componentes constituyen cada subsistema del sistema global de procesamiento de la información normal y cómo procesa éste la información, para establecer relaciones plausibles entre esos componentes del sistema de procesamiento normal y la anatomía y fisiología del cerebro: es decir, determinar cuáles componentes constituyen la arquitectura funcional del sistema de procesamiento normal.

Partiendo de que la neuropsicología cognitiva no puede alcanzar la madurez sin una reflexión adecuada acerca del método, Caramazza (1986) comienza definiéndolo desde un sentido amplio, como *"los criterios de adecuación para relacionar los datos con la teoría, es decir, la base racional para suponer que una explicación puede ser válidamente aplicada al fenómeno de interés"* (p. 41) y afirma que todo investigador debe preguntarse de qué manera y por qué los datos que ha recogido aportan información acerca de las teorías diseñadas para explicar los fenómenos de interés.

De ello se desprende una forma de investigación aplicada, la cual se encamina a tratar de resolver necesidades provenientes de la práctica clínica, como por ejemplo, generar métodos efectivos para el desarrollo de procesos diagnósticos en pacientes, o construir modelos de investigación que permitan indagar posibles factores que alteren la conducta de los sujetos ya diagnosticados, entre otros.

Para el desarrollo de éste tipo de investigación se requiere adoptar un marco procedimental, a partir de los fundamentos teóricos de la investigación básica, según los objetivos que se plantee cada estudio. <sup>1</sup>

Debido a que la presente investigación tiene un carácter aplicado, en el siguiente apartado se profundizará sobre los principios de la forma básica que serán utilizados y que son considerados de mayor relevancia para el sustento teórico y explicativo de este estudio.

### **I.2.2.3. Algunos Principios Metodológicos de la Investigación en Neuropsicología.**

#### **I.2.2.3.1 Estudio de Casos Frente a Estudio de Grupos.**

La Neuropsicología Cognitiva realiza fundamentalmente trabajos con estudios de caso único, sin embargo incorpora también el trabajo con grupos en donde el proceso de homogenización debe ser exhaustivo no sólo a nivel demográfico (sexo, edad, nivel socioeconómico, etc.), sino también a nivel clínico. Se consideran, entonces, los siguientes criterios (Benedet, M.J., 2003):

- *Tipo de afectación cognitiva: “los pacientes que integran un grupo han de tener afectados, por un lado, y preservados, por otro, los mismos componentes del sistema cognitivo”*<sup>2</sup>
- *Grado de afectación: “debe de ser equivalente en todos los individuos”*.<sup>3</sup>

---

<sup>1</sup> En adelante, al hacer mención de investigación en neuropsicología se estará haciendo referencia a Investigación Aplicada.

<sup>2</sup> En esta investigación los grupos de Epilepsia y Neuralgia comparten el mismo déficit generado por los efectos adversos secundarios de la Carbamazepina.

### **I.2.2.3.2. Grupos Control.**

En investigación neuropsicológica aplicada se suele utilizar la comparación de los pacientes neuropsicológicos con controles normales, que a fin de cuentas, sólo permite llegar a conclusiones acerca del grado diferencial de afectación de aquellos con respecto a éstos. Según M.J. Benedet (2001): *“el grado de afectación cognitiva global de los pacientes neuropsicológicos determina, por sí solo, una ejecución cuantitativamente inferior a la de los individuos normales (con las mismas variables demográficas y el mismo nivel intelectual). Ello impide que los individuos sin afectación cerebral puedan constituir grupos de control válidos para someter a verificación hipótesis neuropsicológicas.”* Por supuesto que esto no niega la importancia de estos grupos como referentes para asegurar que los errores que cometen los pacientes neuropsicológicos en las tareas no los cometen también los individuos normales.

Para poder concluir que las bajas puntuaciones obtenidas por los pacientes de interés en una tarea se deben a la afectación de un determinado componente de su sistema cognitivo, es preciso comparar a esos pacientes con otro grupo de pacientes neuropsicológicos *complementarios*, que tengan el mismo grado de afectación que aquellos<sup>4</sup>.

Tras la revisión de estos principios resulta importante mencionar un tema relacionado a la metodología que suele utilizarse dentro de este tipo de estudios, y que pueden poner en riesgo sus alcances. El punto a tratar dice referencia a la *Medición de una sola función* y que en el caso de la epilepsia, por lo general, se remite a funciones como la memoria o la atención.

---

<sup>3</sup> El grado de afectación en los grupos participantes se enfoca puntualmente al efecto del fármaco en el sistema cognitivo de los sujetos (descartándose la posibilidad de deterioro cognitivo según ciertos criterios presentados por C.B. Dodrill (1986)) se intentó homogenizar a través del control de concentraciones séricas en rango terapéutico del fármaco..

<sup>4</sup> Resulta importante recordar que no se trabaja con poblaciones lesionadas, sino afectados por un déficit producto del tratamiento farmacológico, por ende difieren cuantitativamente con el sistema cognitivo del grupo control sano, donde los componentes del sistema están intactos, pero descendidos. Y no cualitativamente como sería en el caso de sujetos lesionados.

La explicación a ello parte desde la premisa de que cada subsistema de procesamiento de información es inseparable del contexto global, cognitivo y afectivo en el que está inmerso. Funciones como la atención, la memoria de trabajo, el fondo general de conocimientos, el control ejecutivo, etc., participan en mayor o menor medida en las diferentes etapas del procesamiento de la información por otros sistemas, incluso en aquellos componentes que se consideran más encapsulados.

*“Una evaluación que ignore las relaciones entre el subsistema de interés y los demás subsistemas presenta un riesgo demasiado elevado de inducirnos a proceder erróneamente en nuestro razonamiento y en nuestro consiguiente trabajo (investigador o clínico)” (Bentin, Moscovitch y Nirhod, 1998).*

#### **I.2.2.4 La Evaluación en Neuropsicología cognitiva**

Las alteraciones de las funciones cognitivas, sensoriales y motoras que conlleva una afectación cerebral hacen que ni los procedimientos metodológicos propios de la psicología clínica, ni de la psicología cognitiva experimental sean los más idóneos para los pacientes neuropsicológicos (Benedet, 2002).

##### **I.2.2.4.1 Proceso de Evaluación Neuropsicológica.**

Una evaluación global de base es indispensable en toda evaluación neuropsicológica, sea cual sea la finalidad de ésta. Su objetivo principal es el de determinar las relaciones entre los diferentes déficit que presenten los sujetos; sólo así se pueden formular hipótesis bien fundadas, capaces de guiar la fase posterior de la

evaluación neuropsicológica<sup>5</sup>. Ninguna evaluación, tanto si su objetivo es clínico como si forma parte de un trabajo de investigación, podrá lograr la suficiente validez si falta esta etapa inicial previa (Shallice, 1988).

De lo anterior, se puede establecer que el proceso de Evaluación se esquematiza en dos fases:

- La primera fase corresponde a una **evaluación global**, en la cual se hace necesario comparar las puntuaciones obtenidas por los sujetos con puntajes normativos propuestos por la herramienta utilizada y además realizar comparación de los con los niveles premórbidos estimados, establecido a partir de parámetros de nivel socioeconómico, educativo, entre otros.
- La segunda fase comienza luego de realizar la evaluación global y consiste en el desarrollo de hipótesis sobre el comportamiento de los distintos subsistemas de procesamiento que se vieron alterados en la evaluación mediante el análisis de los datos obtenidos en la prueba. Esta fase se subdivide a su vez en cinco etapas<sup>6</sup>, orientadas a verificar las hipótesis, a través de una constante aplicación de nuevas tareas específicas (establecidas o creadas) según las capacidades que tenga para responder cada paciente, hasta lograr situar el conjunto final de datos dentro del modelo de procesamiento de la información, a fin de poder comprender y explicar el papel que los déficit desempeñan en el funcionamiento global del sistema.<sup>7</sup>

#### **I.2.2.4.2. Evaluación de base y la aplicación de las Escalas de Inteligencia para Adultos de Wechsler (WAIS).**

---

<sup>5</sup> En el grupo de estudio de esta investigación no existe una lesión, sino un efecto farmacológico que según la literatura genera cambio en el funcionamiento cognitivo. Es por ello que la evaluación global tiene como objetivo describir de manera general el funcionamiento cognitivo para su posterior análisis.

<sup>6</sup> El proceso de Evaluación en Neuropsicología cognitiva posee sus propias fases donde existen algunas coincidencias con las de Investigación en Neuropsicología, las cuales para esta investigación no resultan relevantes de especificar, ya que, para sus pretensiones, sólo se realizará la primera fase, previa a dichas etapas.

<sup>7</sup> El proceso de evaluación en neuropsicología cognitiva es largo y trabajoso, puede tomar años y enormes recursos materiales y humanos. Además, dicho proceso está orientado finalmente a lograr validez en los aportes al diagnóstico y a la rehabilitación de los pacientes neuropsicológicos, lo que dista del objetivo general de la investigación que nos convoca.

Como se ha mencionado anteriormente, para efectos de la realización de la primera fase de la Investigación en Neuropsicología se recurre comúnmente a las Escalas de Weschler, conocidas como WAIS. Esta prueba, tiene como fundamento el medir la inteligencia en términos globales, definiéndola como *“un constructo hipotético, es la capacidad agregado o global del individuo para actuar con propósito, pensar racionalmente y tratar en forma efectiva con su medio ambiente”* (Matarazzo, 1972, p. 59).

Para realizar entonces, el proceso de evaluación, se hace necesario describir algunos puntos para esclarecer la aplicación del instrumento utilizado dentro de la presente investigación.

Según Edith Kaplan el límite entre la neuropsicología y la psicometría, es la metodología de trabajo con la que se aplica el test y el marco conceptual dentro del cual se interpretan los resultados (Benedet, 2002), por ende, a pesar de que el instrumento de medición WAIS, sea comúnmente utilizado en la práctica clínica como herramienta psicométrica, puede igualmente ser utilizada en este marco metodológico.

En el WAIS, el CI obtenido intenta reflejar el nivel de funcionamiento cognitivo medio de un individuo dentro de una determinada escala de inteligencia (escala que debe ser siempre especificada para que ese CI tenga un significado, ya que sólo lo tiene por referencia a ella). Lo mismo que en el caso de todo valor medio, el CI sólo refleja ese nivel medio de funcionamiento. Por tanto, sólo tiene sentido cuando las puntuaciones parciales, correspondientes a los diferentes tests que componen la escala, son homogéneas (no difieren entre sí más de una desviación típica). En caso contrario, constituye una cifra tanto más engañosa cuanto mayor sea la dispersión de las puntuaciones parciales: como es esperable que un paciente neuropsicológico no obtenga puntuaciones homogéneas en los tests, lo más probable es que su CI no refleje fielmente

el nivel de funcionamiento real de ese sujeto. Es más, si tiene algunas puntuaciones claramente elevadas, el CI enmascarará enteramente sus déficit<sup>8</sup>.

Además, estas herramientas de medición como el WAIS están constituidos por conjuntos de tareas, cada una de las cuales exige una combinación diferente de funciones cognitivas. En cada test se obtiene una puntuación que es la suma de las puntuaciones obtenidas en ese conjunto de tareas. Esta puntuación refleja el producto final (o cantidad) de la ejecución del paciente, lo que puede indicar la presencia de alteraciones cognitivas; pero no refleja cuáles son las tareas o elementos concretos responsables de esa puntuación, ni refleja qué componentes del sistema de procesamiento participan en la solución de cada tarea ni, menos aún, qué componentes concretos son los responsables de esas alteraciones cognitivas del paciente.

### **I.2.3.Epilepsia**

En general, no se realiza una delimitación clara respecto de los distintos conceptos que son necesarios manejar para tener un conocimiento acabado y un abordaje adecuado respecto de ésta patología. Para efectos aclaratorios se presentan las siguientes definiciones (Ministerio de Salud de Chile, Normas Técnicas de Epilepsia, 2002):

- Epilepsia: Como se mencionó anteriormente, es una afección neurológica crónica no transmisible, de manifestación episódica y con una diversa etiología caracterizada por la ocurrencia de a lo menos dos crisis epilépticas. Las crisis epilépticas únicas o secundarias a una alteración cerebral aguda, no son índices constituyentes de un diagnóstico de epilepsia. Desde el punto de vista clínico y electrofisiológico una persona con epilepsia presenta dos estados: el estado ictal

---

<sup>8</sup> No deja de llamar la atención el que, a pesar de ello, en la práctica clínica se observe el uso generalizado de proporcionar el CI de los pacientes neuropsicológicos, como medida de su grado de afectación.

- (durante la crisis de epilepsia) y el estado interictal (periodo de tiempo comprendido entre las crisis de epilepsia). El cambio de un estado a otro en la misma persona es de carácter impredecible y autolimitado.
- Crisis Epiléptica. Es la expresión clínica de una descarga neuronal excesiva y/o hipersincrónica que se manifiesta como una alteración súbita y transitoria del funcionamiento cerebral cuya característica va a depender de la región cerebral afectada, pudiéndose encontrar o no alteraciones de conciencia, motrices, sensoriales, autonómicas o psíquicas.
  - Síndrome Epiléptico. Enfermedad epiléptica caracterizada por una agrupación de signos y de síntomas que se presentan habitualmente juntos y que incluye: tipo de crisis, etiología, anatomía, factores precipitantes, edad de comienzo, severidad, cronicidad, ciclo circadiano de las crisis y a veces el pronóstico.

### **I.2.3.1 Etiología.**

#### **I.2.3.1.1. Clasificación Etiológica de la Epilepsia.**

- Epilepsia Idiopática: Es aquella epilepsia de causa no identificable que suele presentarse generalmente entre los 5 y 20 años de edad aunque puede presentarse a cualquier edad. No se presentan otras anomalías neurológicas y es frecuente que existan antecedentes familiares.
- Epilepsia Criptogénica: corresponden a aquellas con etiología no demostrada por las técnicas habituales de laboratorio o neuroimagen, pero que se cree que son sintomáticos de una alteración oculta histopatológica o celular, pero no de naturaleza genética.
- Epilepsia Sintomática: En este tipo de epilepsia existen diversas causas, entre ellas, encontramos anomalías congénitas, lesiones perinatales o lesiones cerebrales (como traumatismos) consideradas como epilepsias sintomáticas residuales, y las tumoraciones, enfermedades vasculares, trastornos degenerativos, trastornos metabólicos, y enfermedades infecciosas, consideradas como

sintomáticas procedurales.

El hecho de que la epilepsia sintomática presente lesiones a la base, interfiere en el control de variables que es elemento fundamental en el desarrollo de éste estudio: la existencia de esas lesiones, podrían generar alteraciones cognitivas como fruto de una patología asociada a la epilepsia y no debido a los elementos que componen ésta última.

Por otro lado, dichas lesiones podrían tener una data desconocida o bien una evolución considerable como para influir de manera significativa en el desarrollo y la madurez de las funciones cognitivas a lo largo de la vida del paciente. En muchos casos, se presentan crisis aisladas, de baja frecuencia, o que remiten luego de tener un control de la patología principal. (Campos, M. y Kanner, A., 2006)

#### **I.2.3.1.2. Clasificación Semiológica de las Crisis Epilépticas.**

Según la Comisión Internacional de la Liga Internacional contra la Epilepsia las crisis epilépticas se clasifican en base a la semiología ictal, la cual puede ser descrita por el paciente o algún testigo de la crisis, u observada directamente durante la monitorización con video/EEG.

Se considera que la semiología de una crisis se produce debido a que las descargas epilépticas afectan a una de las siguientes áreas, produciendo cuatro grandes grupos de crisis:

- Área sensitiva (auras)
- Área de la conciencia (crisis dialécticas)
- Área motora (crisis motoras)
- Área autonómica (crisis autonómicas)

Se define también un quinto grupo de crisis llamadas especiales, las cuales no pueden ser clasificadas de forma adecuada en ninguno de los grupos anteriores.

### **Crisis parciales.**

a) Crisis parciales simples: Son crisis cuyas manifestaciones clínicas (síntomas o signos motores, sensitivos, autonómicos o psíquicos) y electroencefalográficos reflejan una descarga de un sistema de neuronas localizadas en una parte del hemisferio cerebral sin alteración de la conciencia.

b) Crisis parciales complejas (con compromiso del nivel de conciencia). Son precedidos por un aura que señala el probable sitio de la descarga (olfatorio-temporal; visual- occipital) asociados a alucinaciones visuales o auditivas, temor, ira, etc. Son frecuentes ciertos gestos automatizados como movimientos de la lengua, taquicardia, palidez, etc. Generalmente no dura más que unos minutos.

c) Crisis parciales complejas que evolucionan secundariamente a generalizadas.

### **Crisis generalizadas.**

Cuando la crisis convulsiva se genera desde su inicio a nivel de toda la corteza cerebral.

a) No-convulsivas:

- Ausencias.
- Crisis atónicas.

b) Convulsivas:

- Crisis generalizadas tónico-clónicas.
- Crisis tónicas.
- Crisis mioclónicas.

### **Crisis sin clasificar.**

Debido a que las crisis parciales en un alto porcentaje se deben a lesiones localizadas en áreas específicas del cerebro, es que generalmente se encuentran adscritas a la clasificación de epilepsias de tipo sintomáticas; las epilepsias generalizadas, en cambio, no presentan un foco epileptógeno localizado en un área específica, sino más bien la activación se expande de manera global en la corteza cerebral. La expansión generalizada implica que el abarcar una mayor zona cortical donde se producen las descargas paroxísticas, el perjuicio producido a nivel estructural será por ende más amplio, lo que deriva en que se vean afectadas una mayor cantidad de funciones cognitivas. Sin embargo, dichos pacientes suelen presentar una baja frecuencia de crisis y buena adherencia al tratamiento farmacológico.

#### **I.2.3.2. Diagnóstico.**

El diagnóstico de la epilepsia y de los trastornos convulsivos, requiere en primer lugar antecedentes de crisis recurrentes de cualquier tipo: aquellas crisis aisladas que representan episodios únicos, no son representativas para el diagnóstico. Dada su amplia semiología, el diagnóstico diferencial va a exigir la suma de diversos métodos diagnósticos:

- Anamnesis al paciente
- Relato otorgado por los eventuales testigos de los episodios de crisis.
- Electroencefalograma (EEG)
- Exámenes sanguíneos: conteo sanguíneo completo(CSC), análisis bioquímico de la sangre, glucosa en sangre, pruebas de la función hepática, pruebas de la función renal, pruebas para enfermedades infecciosas,
- Análisis del LCR (líquido cefalorraquídeo).
- Neuroimágenes, tal como la Resonancia magnética (IRM) o tomografía

computacional (TC).

### **I.2.3.3. Tratamiento y Carbamazepina.**

Existen en la actualidad una serie de tratamientos para el control de la epilepsia. Para aquellas que tienen carácter refractario y de difícil manejo, la cirugía y la dieta cetogénica son técnicas altamente utilizadas, pero es necesario destacar que se debe cumplir con una serie de requisitos por parte del paciente y de evaluaciones por parte de los especialistas, para proceder en una de ellas.

En primera instancia, el tratamiento utilizado son los fármacos antiepilépticos, éste plantea objetivos definidos: prevenir la epileptogénesis (acción antiepiléptogénica y neuroprotectora), tratar las crisis (acción anticonvulsionante), evitar la progresión de la epilepsia (acción modificante de la enfermedad) y tratar la epilepsia crónica y a menudo farmacorresistente (acción preventiva o modificadora de la farmacorresistencia). El fármaco seleccionado debe ser adecuado para las necesidades individuales de cada paciente basándose fundamentalmente en el tipo de epilepsia, la comorbilidad, las interacciones, así como la forma de vida y preferencias del paciente y/o familia. Se destaca que tanto el Acido Valproico como la Carbamazepina tienen efectos neuroprotectores diferenciales, tanto a nivel neuronal como cognitivo (Marengo, J., Epilepsia, 2003). (Ver Anexo IV, Fig. I)

Según el tiempo que llevan en el mercado, existen tres generaciones de fármacos antiepilépticos (Ver tabla N°1), los cuales han ido progresivamente mejorando en cuanto a farmacodinámica y disminuyendo los efectos secundarios propios de este tratamiento. Sin embargo, y debido a sus índices de efectividad y costo, son algunos de los fármacos de primera generación los que siguen siendo mayormente utilizados en la planificación del tratamiento, siendo en ocasiones indicado con algún otro de niveles superiores. (Suarez, J., Acta Neurol Colomb 2007)

1° GENERACIÓN	2° GENERACIÓN	3° GENERACIÓN
Etosuccimida Fenitoina o difenilhidantoina. Fenobarbital Primidona Carbamazepina	A.valproico Clonazepam Benzodiazepinas Lamotrigina	Felbamato Gabapentina Vigabatrina

**Tabl °1 Generaciones de Fármacos antiépilépticos según tiempo en el mercado.**

Cada uno de estos fármacos posee una farmacodinámica específica, y que correlaciona con los objetivos del tratamiento farmacológico, mencionado anteriormente. Estos mecanismos fundamentales son la acción de bloqueo de canales catatónicos (de sodio y/o de calcio), distintas acciones GABA-miméticas y el bloqueo glutamatérgico (Ver tabla N°2). En base a estos procesos, cada fármaco procede mediante alguno de estos mecanismos, lo que a su vez funciona como indicador para su elección según sea el tipo de crisis.

AGENTE	BLOQUEO Na <sup>+</sup>	CANALES Ca <sup>++</sup>	EFECTO GABA-mimético	BLOQUEO Glutamatergico
Fenobarbital		X	X	
Fenitoína	X			
Etosuximida		X		
Valproato	X	X	X	
Carbamazepina	X			
Vigabatrina			X	
Gabapentina			X	X
Lamotrigina	X			X

Tabla N°2: Farmacodinámica de algunos antiépilépticos

En cuanto a la farmacocinética, la absorción oral para un mismo fármaco puede variar según la forma de presentación (dispersable, tabletas, etc.), las características químicas (sales, soluciones cristalinas, etc.), o las de la manufactura (disolvente, lubricante, estabilizante, etc.), por lo que puede variar de un producto comercial a otro,

aunque se trate del mismo compuesto. Puede además ser interferida por la ingestión de alimentos (LTG), por el pH gástrico (ácido valproico en comprimidos con recubrimiento entérico), o porque sean de liberación retardada. El intervalo de tiempo transcurrido entre la ingestión y el nivel máximo de concentración sérica es muy breve (0,5-2/4 h) para el levetiracetam, vigabatrina y fenobarbital. Tiene una duración moderada (1-4 h) para casi todos los demás FAEs, con la excepción de aquellos de intervalo más prolongado (2-12 h) como la carbamazepina, felbamato, gabapentina y fenitoína.

La selección de antiepilépticos para la planificación del tratamiento farmacológico no es azaroso. Como se ha mencionado cada uno posee características farmacodinámicas y farmacocinéticas particulares, las cuales son específicas para cada una de las formas de epilepsia que se han presentado en la clasificación. Incluso, existen algunos fármacos que resultan altamente perjudiciales para el control de algunas de ellas, y que muy por el contrario, fomentan el incremento de las crisis (Ver Anexo IV, Tabla I). En este caso, la carbamazepina es de utilidad en pacientes con convulsiones tónico clónicas generalizadas y convulsiones parciales simples y complejas, de tipo idiopáticas y en la neuralgia del trigémino (Vademecum, Medical Editores, 2007).

- Mecanismo de acción: Estabiliza las membranas nerviosas hiperexcitadas, inhibe las descargas neuronales y reduce la propagación sináptica de los impulsos excitatorios. Su principal mecanismo de acción es la prevención de descargas repetitivas de potenciales de acción dependientes de sodio en neuronas despolarizadas vía uso y el bloqueo de los canales de sodio voltaje dependientes. Por otra parte, la reducción del glutamato y la estabilización de las membranas neuronales pueden ser los responsables de los efectos antiepilépticos, mientras que los efectos antipsicóticos se deben a la reducción de la producción de dopamina y de la noradrenalina. El alivio del dolor puede ser debido al bloqueo de la transmisión sináptica en el núcleo trigémino. La carbamazepina posee adicionalmente propiedades anticolinérgicas, antiarrítmicas, relajantes musculares, sedantes y bloqueantes neuromusculares.
- Propiedades farmacocinéticas: Después de una dosis oral, la carbamazepina se

absorbe lenta, pero casi completamente. Después de una dosis oral de 400 mg los rangos terapéuticos sobre las concentraciones plasmáticas máximas de 4.5 - 12 mg/ml se alcanzan entre las 4 y 5 horas. Se metaboliza en el hígado produciendo inducción enzimática disminuyendo la concentración de otras drogas metabolizadas por el citocromo, ello hace que su vida media (de 40 horas) pueda disminuir o variar ostensiblemente y se requiera un aumento de la dosis entre las primeras 2 a 8 semanas de tratamiento. En el estado de equilibrio (steady state), que se alcanza a los varios días, las fluctuaciones de los niveles plasmáticos son mínimas. La biodisponibilidad de la carbamazepina es del orden del 85%. La ingesta de comida no tiene influencia significativa en la tasa y extensión de la absorción del fármaco. Posee un metabolito activo, la carbamazepina 10,11-epóxido, que posee una actividad anticonvulsivante, antidepresiva y antineurálgica. Su comienzo de acción como anticonvulsivo varía entre días y meses, lo que depende de cada paciente debido a la autoinducción del metabolismo; el alivio del dolor en la neuralgia del trigémino varía entre 24 y 72 horas. Se elimina 72% por vía renal (3% como fármaco inalterado).

#### **I.2.3.4. Epilepsia, Carbamazepina y Déficit Cognitivo.**

Diversos estudios plantean que la epilepsia genera alteraciones de orden neuropsicológico, psicológico y social (F. Maestú, P. Martín, 1999). En lo que corresponde a la primera categoría, existen variables etiológicas que de manera conjunta construyen un cuadro neuropsicológico, todas muy diversas, donde algunas tienen mayor influencia que otras (Ver tabla N°3)

FACTORES DE ALTERACIÓN NEUROPSICOLÓGICA	
De la Epilepsia En Si Misma	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad de Comienzo</li> <li>• Tipo de Epilepsia, Frecuencia y Duración de la Crisis</li> <li>• Duración del Proceso</li> <li>• Alteraciones EGG Ictales e Interictales</li> <li>• Etiología de la Epilepsia (Idiopática, Criptogénica, Sintomática)</li> <li>• Nivel Neuropsicológico Previo al Inicio del Proceso</li> </ul>
De la Medicación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosis y concentración</li> <li>• Tipo de Fármacos</li> <li>• Monoterapia o Politerapia</li> <li>• Utilización de Barbitúricos</li> <li>• Deficiencia en Folatos</li> <li>• Factores Hormonales y Endocrinológicos</li> <li>• Alteración del Metabolismo de la Monoaminas</li> <li>• Efecto Generales Sobre el Metabolismo Cerebral</li> </ul>

Tabla N°3: Factores etiológicos de alteración neuropsicológica

Con respecto a la medicación, existen cuatro argumentos que apoyan la influencia de los Fármacos Antiepilépticos (FAEs) sobre las Funciones Cognitivas (FFCC) (J. Campos-Casteló, S Campos-Soler, 2004):

- Cuando se reduce el número de FAEs o se pasa de la politerapia a monoterapia, mejora el rendimiento intelectual.
- Existe una relación directa entre concentraciones séricas de los FAEs y deterioro de las FFCC.
- En voluntarios sanos a los que se administran FAEs se reduce significativamente su rendimiento intelectual.
- Los pacientes epilépticos nuevos tienen menor rendimiento después de tomar durante un mes un FAE en comparación a quienes no reciben tratamiento con diferencias significativas en las pruebas motoras, de atención, y de estado de ánimo.

El gran problema que se encuentra a la hora de valorar las repercusiones de los FAEs sobre las FFCC, se remite al hecho de que en la mayor parte de las investigaciones realizadas se detectan defectos metodológicos que dificultan la interpretación de los resultados, sin conocimiento de las concentraciones plasmáticas alcanzadas por los fármacos, y ello condiciona en la mayoría de las ocasiones conclusiones contradictorias (J. Campos-Casteló, S Campos-Soler, 2004).

Incluso en trabajos, específicamente con Carbamazepina (CBZ) no existe un acuerdo aún sobre los efectos específicos que puede generar a nivel de funcionamiento cognitivo. Éstos suelen enfocarse en principales funciones como Memoria, Atención y Pensamiento. Algunos estudios han evaluado comparativamente los efectos sobre la atención de la Vigabatina y la Carbamazepina, donde sólo se registraron déficit en el primer fármaco (Sillampää M. 1981). Con respecto a la memoria se estudió comparativamente los efectos de la Carbamazepina, Fenitoína y Valproato donde aparentemente la CBZ no pareció afectar dicha función (Gillham RA., 1989). Sin embargo, existen otros estudios donde la atención, memoria y velocidad de pensamiento se han observado afectadas por los efectos de dicho fármaco (Meador et al, 1991, 1993)

Los principales efectos secundarios descritos en la terapia antiepiléptica tradicional o de primera generación son: sedación, somnolencia, lentitud en el pensamiento, irritabilidad, defectuosa coordinación psicomotora, distractibilidad, mareo, fatiga, insomnio y depresión entre otros; adicionalmente en los niños se ha reportado agresividad e hiperactividad, interfieren el aprendizaje y dificultan la integración del paciente con su medio, llegando en casos extremos a cuadros confusionales y a las pseudodemencias epilépticas por intoxicación crónica grave con hidantoínas (M. P. Ortega García, J. Guevara Serrano, E. M. Fernández Villalba, E. López Briz, I. Gil Gómez, Farmacia Hospitalaria, 2001). (Ver tabla N°4)

	PHT	PB/PRM	CBZ	ESM	VPA	BZP	VGB	LTG	GBP	TPM	TGB	OXC	LEV
Somnolencia	+	++++	+	++	+	+++	+		+	+	+	+	+
Sedación	+	+++	+	++	+	+++	+	+		+	+	+	+
Confusión	++	++	+	++		+	+			+			
Cognición	++	++	+	++	+	+	+	+	+	+±	+	±	+
Depresión	++	++		+						+			+
Trastornos de la conducta	++	+		++		++	+	+		+			+
Irritabilidad	++	+	±	++		++	+	+	+	+	+		+
Conductas delirantes y alucinatorias	++	+		++	±	++	+±						±
Hiperactividad	++	+	+	+		++	+	+	+				
Efecto Psicotrópico			+		+	+		+	+			+	+

PHT: fenitoína; PB: fenobarbital; PRM: primidona; CBZ: carbamacepina; ESM: etosuximida; VPA: valproato sódico; BZP: benzodiazepina; VGB: vigabatrina; LTG: lamotrigina; GBP: gabapentina; TPM: topiramato; TGB: tiagabina; OXC: oxcarbacepina; LEV: levetiracepam.

Tabla N°4: Efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos

En el trabajo con Carbamazepina existe una alta relación entre los efectos a nivel cognitivo y los niveles plasmáticos del fármaco. Es importante mencionar que los síntomas de toxicidad de Carbamazepina son dependientes de su concentración plasmática más que de su dosis (Jamie, T., Alvarez, L., Duchowny, Pharm D 2004). En adultos con monoterapia, la influencia negativa del fármaco sobre su rendimiento depende del aumento de las concentraciones séricas del fármaco, es por ello que en la homogenización de grupos para efectos de la evaluación neuropsicológica este factor debe estar controlado.<sup>9</sup>

Lo importante a considerar con respecto al trabajo con los fármacos antiepilépticos es que una vez que se retira del tratamiento el funcionamiento cognitivo tienden a recuperar su estado normal. Por lo tanto, el sistema de procesamiento se vería alterado de forma transitoria y con posibilidades de encontrar futuras nuevas formas de organización y funcionamiento (Sillampä, M. Neurol Scand 1985).

<sup>9</sup> Este factor fue controlado en los requisitos para homogeneizar la muestra en relación al grado de afectación cerebral desarrollado en el apartado de Selección de la Muestra.

#### **I.2.4. Neuralgia del Trigémino**

Como se expuso previamente es una afectación neurológica caracterizada por un dolor paroxístico breve (menos de dos minutos) e intenso que en forma crónica se presenta en la inervación de dicho nervio (Ver fig. n° 3) (Ver anexo Tabla III).

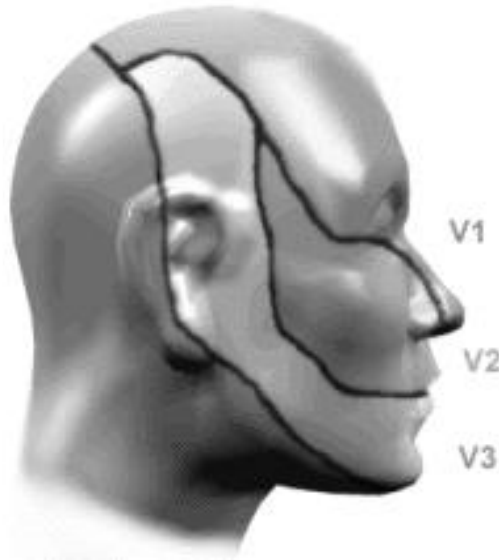


Fig. N°4: Se muestra el territorio de inervación de cada una de las tres ramas trigeminales, Oftálmico, Maxilar y Mandibular

##### **I.2.4.1. Diagnóstico.**

Realizado a través de la historia clínica. Se hace necesario efectuar un diagnóstico diferencial con otras causas de dolor facial. Realizar una resonancia magnética (RMN) de forma sistemática para descartar enfermedades desmielinizantes, lesiones vasculares (RMN con angiografía) y lesiones del ángulo pontocerebeloso. Esto debe indicarse siempre en pacientes con pérdida de sensibilidad, menores de 40 años, con síntomas bilaterales o que no respondan a tratamiento conservador.

### **I.2.4.2. Tratamiento**

La primera opción terapéutica es la farmacológica, y la cirugía se emplea si fracasa el tratamiento. Cuando el periodo de los episodios de dolor remite (frecuentemente tras 6-12 meses), puede preferirse retirar la medicación hasta el siguiente periodo de dolor. La necesidad de instaurar un tratamiento farmacológico continuado, depende de la severidad del cuadro (frecuencia, intensidad y recurrencia de los brotes) que habitualmente aumenta con el paso del tiempo.

La Carbamazepina es la más utilizada en el tratamiento del dolor neuropático sobre el que existen revisiones sistemáticas en las que se demuestra su eficacia en el tratamiento de la NT con una respuesta en el 70% de los casos, un 20% de recaídas y un 5-10% de reacciones adversas. Suele producir un alivio del dolor en 24-48 horas y está considerado como fármaco de primera elección.

### **I.3. PLANTEAMIENTO PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.**

Desde el marco teórico expuesto anteriormente, se desprenden ideas a considerar para la presente investigación:

Está establecido que las epilepsias parciales sintomáticas, presentan lesiones estructurales en algún sector de la corteza cerebral, y es a partir de tal punto donde se generan los focos epileptógenos. Según el correlato anatómico funcional, se establece que la función ubicada en ese sector dañado se encontrará afectada en niveles relativos: por otra parte aquellas que son clasificadas como generalizadas idiopáticas, permiten estudiar las funciones cognitivas de manera global y sin la interferencia que generan las epilepsias

sintomáticas, ya que las funciones cognitivas no se encontrarían en un mismo estatus de desempeño.

En el caso de estos últimos pacientes, a pesar de que sea un mayor área del cerebro que se compromete tras las crisis epilépticas, la evidencia clínica refiere que estos pacientes suelen presentar un menor número de crisis, en comparación con los parciales sintomáticos, a lo largo de la vida de los pacientes y que aún más, el control de crisis puede llegar a ser total debido a la buena adherencia que existe al tratamiento farmacológico (C.B. Dodrill, 1986), entre ellos el de Carbamazepina. Por ende, dichos pacientes no presentan una afectación del sistema cognitivo mórbido, es decir, propia del trastorno, sino, más bien, podría existir un compromiso cognitivo asociado al tratamiento de ésta.

En cuanto al fármaco antiepiléptico carbamazepina, además de ser el de mayor uso para el control de la epilepsia generalizada y neuralgia del trigémino, el rango de funciones cognitivas que afectan debido a sus efectos secundarios es mayor en consideración con los nuevas generaciones de antiepilépticos. A pesar de los diversos resultados de investigaciones sobre las consecuencias adversas de la Carbamazepina sobre el sistema cognitivo, es necesario considerar que todos los fármacos anticonvulsivantes poseen un proceso similar, independiente de su farmacodinámica: se encargan de bajar los niveles de actividad cortical actuando sobre los neurotransmisores, a partir de lo cual a quienes los consumen no les es posible ejecutar los procesos cognitivos con el mismo nivel de recursos que aquellos que se encuentran sin ingesta de fármacos. Los principales síntomas secundarios de estrechamientos de conciencia, lentitud, somnolencia, disminuyen los niveles de atención y de concentración; y como todos los procesos cognitivos son interactuantes, se influyen mutuamente generando una alteración general de la funcionalidad de los procesos. (C.B. Dodrill, 1992; Meador, 1993, F. Maestú, 2000; P. Aldenkamp, J. Vermeulen, 2002).

Por otra parte, la metodología de investigación que otorga la neuropsicología

cognitiva para investigación aplicada, entrega las herramientas necesarias para contrastar las hipótesis planteadas en este tipo de estudio, ya que además de establecer comparaciones con parámetros de normalidad, el hecho de que las funciones cognitivas desarrollen procesos cognitivos interactuantes, hace necesario aislar aquellas que efectivamente presentan alguna alteración, y descartar que se vean disminuidas por el efecto de alguna otra función con la que se encuentre relacionada. Por otra parte, se debe controlar posibles variables intervinientes que estén fuera del ámbito propio de la epilepsia: para tal efecto se realiza el procedimiento de doble disociación, en donde se requiere elegir un grupo de pacientes tratados con carbamazepina sin diagnóstico de epilepsia, y que en este caso corresponde a sujetos que presenten neuralgia del trigémino.

En síntesis, el desarrollar un estudio sobre los efectos de un fármaco antiepiléptico en la funciones cognitivas requiere en primer lugar, un tipo de epilepsia que no afecte a una función más que a otra, requisito que cumple la epilepsia generalizada idiopática o criptogénica. En segundo lugar, el hecho que un fármaco tenga como base el enlentecer la actividad cortical, no habla específicamente sobre qué funciones podrían verse más deficitarias, y si se considera que no existe una lesión con el cual relacionarlo, se deben ejecutar mediciones del funcionamiento a nivel global y con ello evaluar el sistema cognitivo completo, y a partir de ello poder inferir respecto de cuales funciones se pueden ver mayormente afectadas. Por otra parte, no basta exclusivamente contrastar con parámetros de normalidad los resultados de una evaluación que mida funciones cognitivas: existe una serie de variables propias del grupo de estudio que en conjunto al efecto del fármaco pueden intervenir en el desempeño de estas funciones, y es por ello que además se debe considerar un grupo que presente el mismo tratamiento farmacológico, con el objetivo de adicionar otro parámetro de control.

Finalmente, el hecho de que la mayoría de los test que ofrece la psicometría se enfocan principalmente a medir una función, para averiguar sobre el sistema cognitivo se debe manejar una serie de tareas que aborden la medición y posterior evaluación de todas

las funciones. Considerando la universalidad de su uso, la amplitud de funciones evaluadas (con la salvedad que no logra evaluar a cabalidad todas las funciones cognitivas), y la riqueza de los datos que se pueden obtener a partir dicho proceso, es que las Escalas de Inteligencia de Wechsler unifica los criterios necesarios para la metodología propuesta por la neuropsicología cognitiva, además de ser la herramienta sugerida por este paradigma para este tipo de procesos (Benedet, 2002).

#### I.4 PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Qué funciones cognitivas se podrían comprometer en pacientes con epilepsia generalizada tratados con Carbamazepina?

## CAPÍTULO II

### II.1. OBJETIVOS

#### **OBJETIVO GENERAL.**

Describir las funciones cognitivas que se ven afectadas en pacientes con epilepsia generalizada en tratamiento farmacológico con carbamazepina

#### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

1. Evaluar tres grupos tratados con carbamazepina, diagnosticados con epilepsia generalizada y neuralgia del trigémino respectivamente, y un grupo de población sana

no consultante, mediante las Escalas de Inteligencia para Adultos de Wechsler (WAIS).

2. Analizar los puntajes del WAIS en los tres grupos de estudio.
3. Identificar las funciones cognitivas comprometidas en epilepsia generalizada, a través de la comparación de los puntajes descendidos del WAIS con el grupo de neuralgia del trigémino.

## **II.2. DEFINICIÓN DE VARIABLES**

### **II.2.1 Variables Independientes**

**VI<sub>1</sub>** = Diagnóstico Médico

La variable independiente “Diagnóstico Médico” está considerada para las poblaciones A y B. Para el primer grupo, el diagnóstico corresponde a Epilepsia Generalizada, y para el grupo B, Neuralgia del Trigémino. El grupo C, no presenta ningún tipo de diagnóstico médico considerado como interviniente en los resultados del estudio.

**VI<sub>2</sub>** = Farmaco Antiepiléptico

La variable “Fármaco Antiepiléptico”, corresponde a la sustancia “Carbamazepina” de 200 mg. vía oral, y al igual que la VI<sub>1</sub> se presenta sólo en la población A y B. La población C no se encuentra bajo la ingesta de alguna sustancia farmacológica que interfiera en los resultados del estudio.

### **II.2.2. Variable Dependiente.**

**VD** = Esta variable corresponde a los resultados de las poblaciones de epilepsia generalizada, neuralgia del trigémino y sana no consultante, obtenidos en la evaluación neuropsicológica.

### II.2.3 Variables Extrañas (No controladas)

**Vext<sub>1</sub>** = Ruido ambiental<sup>10</sup>

**Vext<sub>2</sub>** = Somnolencia y cansancio de los participantes<sup>11</sup>

**Vext<sub>3</sub>** = Falseo de información entregada por los participantes, sobre el consumo responsable del fármaco.

Variables Extrañas (Vext)	Variable Independiente (VI)	Variable Dependiente (VD)
Ruido Ambiental	Diagnóstico Médico	Resultados población A, B y C
Somnolencia-Cansancio	Fármaco Antiepiléptico	-----
Falseo de información	-----	-----

Tabla n°5 Variables de Investigación.

### HIPÓTESIS

**Hipótesis 1:** “El funcionamiento<sup>12</sup> intratest en los sujetos de la Población A “Epilepsia Generalizada” que ingiere Carbamazepina tendrá una mayor tendencia a presentar perfiles heterogéneos”

**Hipótesis 2:** “El funcionamiento intratest en los sujetos de la Población B “Neuralgia del Trigémico” que ingiere Carbamazepina tendrá una mayor tendencia a presentar perfiles heterogéneos”

**Hipótesis 3:** “El funcionamiento intratest en los sujetos de la Población C “Control

<sup>10</sup> Proveniente del funcionamiento de herramientas y manejo de material pesado en evaluaciones realizadas en el Hospital Carlos Van Buren.

<sup>11</sup> Se trató de controlar esta variable al momento del contacto telefónico con los participantes, mediante la indicación de dormir al menos 8 horas el día anterior a la prueba y no realizar actividades extenuantes.

<sup>12</sup> Se utiliza el término “Funcionamiento” como reemplazo de “Rendimiento” ya que estas hipótesis se basan en el análisis cualitativo de los valores provenientes de la prueba aplicada.

*Sano” sin ingesta de fármacos tendrá una tendencia a presentar perfiles homogéneos”*

**Hipótesis 4:** *“El funcionamiento promedio de la Población A “Epilepsia Generalizada” en comparación con la Población B “Neuralgia del Trigémino”, tendrá una tendencia a presentar valores similares”*

**Hipótesis 5:** *“El funcionamiento promedio de la Población A “Epilepsia Generalizada” comparado con la Población C “Control Sano” , tendrá una tendencia a presentar valores inferiores”.*

**Hipótesis 6 :** *“El funcionamiento promedio de la Población B ”Neuralgia del Trigémino” en comparación con la Población C “Control Sano” tendrá una tendencia a presentar valores inferiores”.*

**Hipótesis 7:** *“Los factores “Comprensión Verbal”, “Visomotricidad”, “Organización Visual” y “Atención / Concentración” tendrán funcionamientos similares en la Población A “Epilepsia Generalizada” en relación a la Población B “Neuralgia del Trigémino”*

**Hipótesis 8:** *“Los factores “Comprensión Verbal”, “Visomotricidad”, “Organización Visual” y “Atención / Concentración” tendrán funcionamientos inferiores en la Población A “Epilepsia Generalizada” en relación a la Población C “Control Sano”*

**Hipótesis 9:** *“Los factores “Comprensión Verbal”, “Visomotricidad”, “Organización Visual” y “Atención / Concentración” tendrán funcionamientos inferiores en la Población B “Neuralgia del Trigémino” en relación a la Población C “Control Sano”*

## **CAPITULO III**

### **III.1. METODOLOGÍA.**

#### **III.1.1. Tipo de Investigación.**

La presente investigación está enmarcada dentro del modelo cuantitativo, utilizando métodos y técnicas estadísticas para la recolección de datos y su posterior análisis, con el objetivo de comprobar las hipótesis planteadas. La pretensión del estudio es cuantificar y evidenciar la variable del efecto farmacológico en el funcionamiento cognitivo de los pacientes con epilepsia generalizada.

#### **III.1.2. Diseño de Investigación**

El diseño de estudio es de tipo No Experimental, proceso que implica la observación de los fenómenos tal y como se dan en su contexto natural para en una etapa posterior realizar el correspondiente análisis. No existe manipulación de las variables diagnóstico médico e ingesta de fármacos antiepilépticos, únicamente se someten a procesos de control, medición y posterior evaluación sobre las mismas: éstas serán medidas en una instancia única, conociendo su estado actual y las incidencias en los tres grupos muestrales. Los grupos a estudiar poseen características ya definidas, desarrollando procesos de homogeneización mediante parámetros de inclusión y exclusión con el fin de establecer niveles de representatividad adecuados para la validez y confiabilidad requerida en esta investigación. La selección, la evaluación de los datos recogidos en la medición, y la posterior descripción de los resultados de los grupos determina que la investigación se califica como un estudio Descriptivo.

### **III.1.3. Fases de la Investigación.**

#### **III.1.3.1. Descripción Población Participante y Selección de los Grupos de Estudio.**

##### **III.1.3.1.1. Población Participante.**

Este estudio cuenta con una población total de 71 participantes (Ver tabla N°6 y N°7) divididos en tres grupos de 26 sujetos en Grupo A Epilepsia Generalizada, 15 sujetos en Grupo B Neuralgia al trigémino y 32 pacientes en Grupo C Sano No Consultante.

<b>POBLACIÓN PARTICIPANTE</b>				
<b>Grupos</b>		<b>A Epilepsia Generalizada</b>	<b>B Neuralgia del Trigemino</b>	<b>C Sano No Consultante</b>
<b>Rango de Edad Promedio</b>		36	47	37
<b>Sexo</b>	Mujeres	15	7	15
	Hombres	11	8	15

<b>Escolaridad</b>	Media	9	7	10
	Técnica	8	5	9
	Universitaria	9	3	13
<b>Nivel Socioeconómico</b>		Medio	Medio	Medio
<b>Total</b>		<b>26</b>	<b>15</b>	<b>30</b>

**Tabla n° 6: Conformación grupos de estudio**

***Población A Epilepsia Generalizada.***

Este grupo está conformado por pacientes diagnosticados con la patología de Epilepsia generalizada, las cuales en su tipología tienden los sujetos a tener un buen control de crisis, por lo que no cumplen criterios etiológicos para un posible deterioro cognitivo propio del trastorno (edad de inicio, frecuencia y duración de crisis, etc), ni de una lesión a la base, dichos pacientes entonces, suelen ser tratados con el fármaco antiepiléptico Carbamazepina. Las características deben ser:

- Poseer diagnóstico de Epilepsia<sup>13</sup> de carácter Ideopático o Criptogénico.
- Estar actualmente en monoterapia farmacológica con Carbamazepina en las dosis clínicas correspondientes a rango terapéutico (5-12 u,g/ml)

Esta población fue obtenida en dos instituciones:

- *Hospital Carlos Van Buren*, perteneciente al SSVSA, sección de Neurología. Se contacta al Jefe del Área de Gestión Docente del hospital, actual subdirector de la institución, y al neurólogo especialista en la patología a investigar.
- *Liga contra de Epilepsia de Viña del Mar*, contactando a la Asistente social y encargada de esta filial, y al Director de la institución.

***Población B Neuralgia del Trigémino.***

Corresponde a pacientes diagnosticados con la patología de Neuralgia del trigémino la cual no presenta deterioro cognitivo propio de la patología y es una de tres

---

<sup>13</sup> El diagnóstico de epilepsia se realiza a partir de dos episodios de crisis. Véase Capítulo II, apartado de Epilepsia.

otras enfermedades<sup>14</sup> que utilizan Carbamazepina como tratamiento, compartiendo así la variable fármaco que es objeto de estudio. La selección de ésta patología está basada en dos criterios fundamentales para el desarrollo de la investigación. Ellos son:

- Tratar de una patología neurológica que no genere deterioro orgánico.
- Recibir Carbamazepina como tratamiento farmacológico (mantenido).

De igual manera, esta población se obtiene en el *Hospital Carlos Van Buren*, servicio de Neurología, y en la *Liga contra la Epilepsia de Viña del Mar*.

### ***Población C***

Grupo de población sana no consultante, integrada a la investigación con el objetivo de obtener rangos del funcionamiento cognitivo arrojado en la pruebas. Dicha población se obtuvo de la Universidad de Valparaíso y personas naturales no adscritas a una institución, solicitando su participación de manera voluntaria.

GRUPOS	SUSTANCIA
Pob. A Epilepsia Generalizada	Carbamazepina
Pob.B Neuralgia del Trigémimo	Carbamazepina
Pob.C Sanos no consultantes	Sin fármaco

**Tabla n°7 Población participante según sustancia adscrita.**

### **III.1.3.1.2 Selección de la Muestra.**

#### **III.1.3.1.2.1. Criterios Generales de Selección.**

---

<sup>14</sup> Las otras dos patologías son la Fibromialgia y Trastorno Bipolar en fase maníaca. Ambas fueron descartadas para esta investigación ya que, suelen tener comorbilidad con trastornos psiquiátricos y policonsumo de otros fármacos como antidepresivos y ansiolíticos.

La muestra de estudio se estableció en base a las siguientes características comunes:

- Rango de edad, nivel socioeconómico, nivel educacional,
- Antecedentes pre y comórbidos de consumo de sustancias, otras neuropatías (AVE, traumatismos, tumores), trastornos psiquiátricos, neurocirugías y policonsumo de otros fármacos como antidepresivos o ansiolíticos, entre otros.

#### **II.1.3.1.2.2. Criterios Específicos de Selección Grupo Epilepsia.**

Las características de las epilepsias de tipo idiopática o criptogénica, se han preferido en primera instancia para la conformación de la población muestral, permitiendo la selección de pacientes que presenten buen control de crisis y sin lesión a la base. Para ello entonces:

- Presentar un inicio tardío de la enfermedad (etapa adolescencia 15 años).
- No haber presentado un evento de estatus epiléptico o un promedio de más de cien crisis desde su diagnóstico.
- Permanecer en control de las crisis, para observar la adherencia terapéutica y la efectividad del tratamiento farmacológico.

Los Niveles Plasmáticos de Carbamazepina en las poblaciones A y B se pretendieron controlar a través de la solicitud del último examen realizado de concentraciones séricas. Dicho procedimiento logró realizarse en un 32% de la población adscrita al tratamiento, donde el promedio fue de 8 u,g/ml. Para el otro porcentaje se intentó completar la información a través del cuestionario de Selección de la muestra (Ver anexo II).

#### **III.1.3.2. Procedimiento Selección de la Muestra.**

##### ***Revisión de Fichas Clínicas y Base de datos (sólo para grupos A y B):***

Para las poblaciones clínicas, luego de contactar a las instituciones

correspondientes para poder tener acceso a ellas se procedió a la revisión de fichas clínicas y de acceso a la base de datos con el fin de obtener información relevante de los participantes que se adecuen a las características de muestra detalladas en el punto anterior de *Población participante y Selección de muestra* necesarias para la investigación. A los pacientes preseleccionados, a través de contacto telefónico, se les invitó a participar explicando a grandes rasgos el trabajo a realizar, y posteriormente se acordó la realización de la evaluación.

#### ***Aplicación de Cuestionario de Selección:***

Una vez citados los pacientes, se les solicitó a cada uno de ellos (de forma individual y en presencia de una de las investigadoras) responder a las preguntas del *Cuestionario de Selección de muestra* (Ver anexo II). Tal cuestionario fue construido en base a criterios de inclusión y exclusión, y su objetivo fue la obtención de mayor información para complementar los datos anamnésicos obtenidos en la revisión de fichas clínicas, y así controlar el proceso de selección y homogeneizar de la muestra.

#### ***Consentimiento Informado:***

Luego de cumplir con los criterios de selección, se procedió a la lectura y firma del Consentimiento Informado donde se confirmó la voluntariedad de participar en la investigación, describiendo las condiciones del trabajo a realizar, y aclarar las dudas que hubiesen surgido (Ver anexo I).

### **III.1.3.3. Procedimiento de Evaluación Neuropsicológica.**

#### **III.1.3.3.1. Instrumento de Evaluación Neuropsicológica**

##### **Escala de Inteligencia para Adultos de Weschler WAIS.**

Creada por David Wechsler en el año 1939, con dos versiones: I y II. El manual utilizado en esta investigación es una traducción al castellano, dada sobre las normas de adaptación del test. Esta adaptación fue realizada en 1960 en la Universidad de Chile, por Berdicewsky y Herreros<sup>15</sup>.

Esta batería fue seleccionada con el objetivo de obtener información sobre el comportamiento de las funciones cognitivas de los participantes, y establecer diferencias entre los distintos grupos muestrales.

Como esta herramienta de medición resulta familiar en el ámbito de la psicología, no se profundizará mayormente sobre las características históricas y psicométricas del test, los que sin embargo podrán ser revisados en el Anexo III. En este apartado se pondrá énfasis en el análisis de interpretación de datos.

El test es de aplicación individual y consta de dos escalas: verbal y de ejecución. cualitativamente diferentes, pero no independientes. Pero ésta suma de habilidades no sólo se expresa en función de su calidad, sino también de factores no intelectuales como puede ser la motivación. La inteligencia implica cierto grado de competencia global.

Para efectos de esta investigación se considerarán procedimientos de análisis cuantitativo de la Dispersión y de Tareas por Factor, propuesto por Lezak (1995).

### ***Análisis Cuantitativo.***

Existen instrucciones para obtener puntajes bruto y estándar, CIT, CIV, CIM, Coeficiente de deterioro. La cuantificación de estos datos fueron utilizados para los siguientes procedimientos.

### ***Análisis e Interpretación de la Dispersión y de Tareas por Factor***

---

<sup>15</sup> “Manual de instrucción del test de WAIS” Tomado de la memoria de prueba para optar al título de psicólogo en la Universidad de Chile, 1960. Edición mimeografiada de EPUC

Implica el análisis de los errores, graficando el nivel real de funcionamiento de los sujetos en la función o funciones que en particular miden las tareas. El fin último es poder comprender el funcionamiento cognitivo y la potencialidad de cada individuo particular sobre la base de los motivos que se tuvo al aplicar la prueba.

### ***Análisis de Dispersión***

El análisis de la dispersión de los resultados obtenidos en las escalas de Wechsler provee datos importantes sobre las funciones intelectuales, en donde discrepancias fuertes pueden estar asociadas a patologías mentales.

El cálculo de las dispersiones obtenidas por uno o más sujetos en diferentes subtest permite apreciar la heterogeneidad u homogeneidad de los resultados y establecer un perfil de éstos.

Consiste en realizar un análisis intragrupo, para evaluar la homo y heterogeneidad entre la dispersión de los puntajes por subtest.

Se puede realizar mediante tres procedimientos, ya sea en relación al vocabulario, a la media o a puntajes extremadamente altos o bajos, o bien respecto a la tendencia central.

### ***Análisis de Tareas por Factor***

Agrupar los distintos subtest en base a las funciones cognitivas que miden.

#### **Factores a analizar**

- **Factor Comprensión Verbal:** Información, Comprensión, Analogías y Vocabulario. Evalúa la capacidad de conceptualización y abstracción
- **Factor Visomotor:** Cubos, Ensamblaje, Símbolos. Evalúa coordinación visomotriz, capacidad de análisis y síntesis., y la capacidad de trabajar con y sin un modelo interno
- **Factor Organización Visual:** Ordenación, Completación. Evalúa la percepción visual.

- **Factor Atención / Concentración:** Aritmética, Dígitos, Símbolos. Evalúa la capacidad de atender y concentrarse, y memoria inmediata.

#### **III.1.3.3.2. Aplicación del Instrumento de Evaluación Neuropsicológica**

La evaluación se llevo a cabo durante los meses de Octubre, Noviembre y Diciembre del año 2008 en las dependencias del Hospital Carlos Van Buren, de La Liga contra la Epilepsia de Valparaíso y en la Escuela de Psicología de la Universidad de Valparaíso, en salas habilitadas que fueron facilitadas para este procedimiento. También se ofreció a los participantes la posibilidad de realizar la evaluación en sus domicilios. Los participantes fueron citados en distintos tiempos, dependiendo fundamentalmente de su disposición horaria.

La prueba fue aplicada por parte de una de las investigadoras a cada uno de los participantes de manera individual, procedimiento que fluctuó en promedio 45 minutos a 1 hora. Los subtest fueron aplicados alternando las escalas manual y verbal, con un descanso de 10 minutos en la mitad de la todo el proceso.

El desarrollo de las evaluaciones se desarrollaron en condiciones normales, no hubo problemas de puntualidad ni deserciones por parte de los participantes.

#### **III.1.3.4. Procedimiento General de Análisis de Datos.**

Todos los datos obtenidos a través de la medición de los sujetos fueron analizados utilizando el software estadístico SPSS para Windows versión 11.0.1. Copyright © SPSS Inc., 1989-2001. Se utilizaron procedimientos de comparaciones de media y análisis de varianza (ANOVA).

##### **III.1.3.4.1. Etapa Análisis Cuantitativo.**

En esta fase, se obtuvieron los valores psicométricos de base, a partir de los cuales se calcularon los CI totales, manuales y verbales de cada grupo, todo ello con fines ilustrativos, ya que estos datos tienen como utilidad el calificar el rendimiento de los sujetos según los datos normativos internos de la prueba. Se consideraron la obtención de puntajes brutos y estándares, y coeficiente de deterioro<sup>16</sup>

#### **III.1.3.4.2. Etapa Análisis e Interpretación de la Dispersión y Tareas por Factor<sup>17</sup>**

Obtenidos los valores psicométricos de base que otorga el test, se realizaron los siguientes procedimientos:

- Análisis de Dispersión, en base a los valores de subtest en cada grupo. Se determina heterogeneidad u homogeneidad del grupo en base a la descripción de la dispersión de los puntajes por grupo, a través de la construcción de gráfico de puntajes medios por tarea y la comparación de promedios de Varianzas por grupo.
- Análisis de Tareas por Factor: en base a los valores por subtest, se observan aquellas tareas que se encuentren más descendidas, se relaciona con el factor específico que miden y el dominio al cual pertenecen.

---

<sup>16</sup> Este indicador de deterioro figuró en el procedimiento de selección de la muestra como criterio de exclusión/inclusión.

<sup>17</sup> Se entenderá este concepto como “Dominio”

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS

Luego de haber realizado los análisis estadísticos correspondientes a los resultados obtenidos por los sujetos en las diferentes pruebas aplicadas, se observó que:

#### IV.1. Resultados Cuantitativos.

1.- Para fines ilustrativos se hace mención a los resultados obtenidos de forma descriptiva, por los tres grupos de estudio en el análisis cuantitativo de la prueba aplicada.

De este análisis las tres poblaciones presentan Rango de CI Normal, según normativa propuesta por D. Wechsler, como puede observarse en la tabla N°8

	<b>A Epilepsia Generalizada</b>	<b>B Neuralgia del Trigémico</b>	<b>C Sano no consultante</b>
<b>CV</b>	93	93	102
<b>CM</b>	90	96	103
<b>CT</b>	97	99	108
<b>Rango</b>	<b>Normal Promedio</b>	<b>Normal Promedio</b>	<b>Normal Promedio</b>

Tabla N° 8 Rango CI establecidos por D. Wechsler en poblaciones A, B y C

2.- Las medias de cada subtest por grupo estudiado se presentan en la Tabla N° 9., donde se observa que en las poblaciones estudiadas los puntajes estandarizados medios mayormente descendidos y clínicamente significativos (bajo una desviación estándar de tres puntos) se encuentran en los subtest de Dígitos y Símbolos con medias aproximadas de 6 puntos cada uno en los grupos A y B.

3.- Se observa que los valores promedios generales de funcionamiento en los once subtest de los grupos A y B son tendencialmente semejantes entre ellos; y a su vez inferiores en comparación a C. (Ver Tabla N° 9).

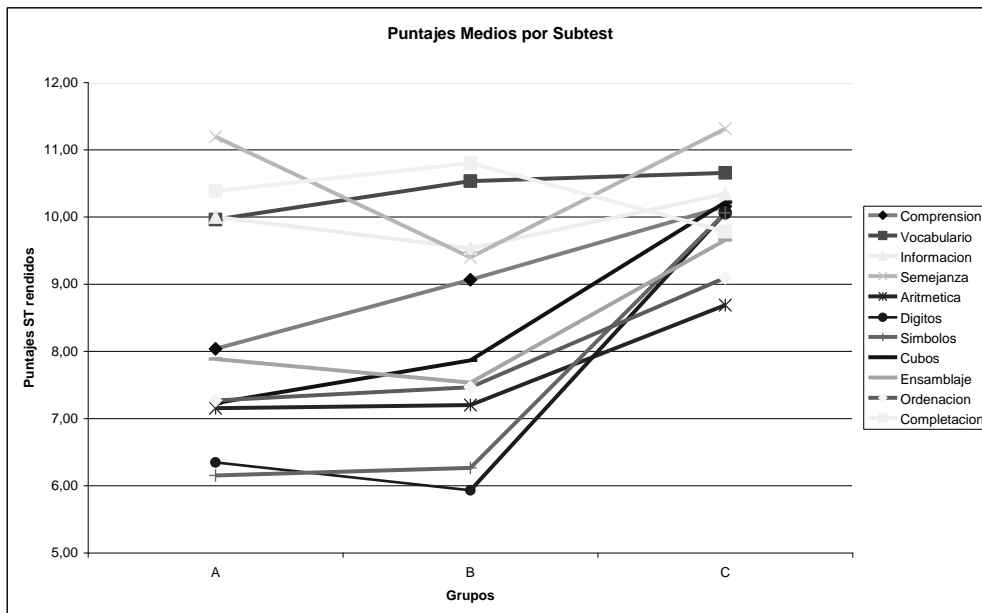
A partir de ello se corroboran positivamente las Hipótesis N°4, N°5 y N°6 (Ver apartado *Hipótesis*)

Escalas	Grupo A	Grupo B	Grupo C
<b>Verbal</b>			
Información	10	10	10
Comprensión	8	9	10
Aritmética	7	7	9
Semiejanzas	11	9	11
Dígitos	<b>6</b>	<b>6</b>	10
Vocabulario	10	11	11
<b>Manual</b>			
Completación	11	11	10
Cubos	7	8	10
Ordenación	7	7	9
Ensamblaje	8	8	10
Símbolos	6	6	10
<b>Promedio</b>	<b>8,18</b>	<b>8,36</b>	<b>10,00</b>

Tabla N° 9. Puntajes descriptivos de estimación de Medias en el total de datos por grupo.

## IV.2. Resultados Análisis Descriptivo de Dispersión.

**Grafico N° 1. Puntajes medios por tareas de los sujetos en los tres grupos de estudio.**



En la Tabla N° 10 se observan los promedios de las varianzas de los sujetos en los tres grupos de estudio. Conforme a esto se puede establecer que:

1.- Descriptivamente los promedios de las varianzas en los grupos A y B poseen una tendencia de valores mayores sobre el grupo C, los cuales, a su vez, pueden representarse sobre las agrupaciones de puntajes medios y sus rangos en el Gráfico N° 1.

<b>Promedio Varianzas de los sujetos.</b>	<b>Grupo A</b>	<b>Grupo B</b>	<b>Grupo C</b>
	5,1	4,2	3,4

**Tabla N°10: Promedios de varianzas en sujetos**

Con ello se corroboran las Hipótesis N° 1, N° 2, N° 3 (Ver apartado *Hipótesis*)

### VI.3. Resultados Análisis Estadístico.

Según estos datos psicométricos los resultados del procedimiento estadístico a través del análisis de varianzas ANOVA en las once tareas del instrumento aplicado entre los tres grupos de estudio fueron los siguientes:

1.- Al aplicar el análisis de homogeneidad de varianzas de Levene para las once tareas que componen la prueba aplicada en los tres grupos de estudio se observó que:

Las tareas de Vocabulario, Aritmética, Símbolos y Completación suponen que las varianzas poblacionales presentan diferencias significativas entre ellas. (Ver Tabla N° 10). La prueba de Dígitos se encuentra levemente sobre el criterio de significancia del  $\alpha = 0,05$ .

**Tabla N° 10 Prueba de homogeneidad de Varianzas poblacionales de Levene por tareas en los tres grupos de estudio.**

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Comprensión	,231	2	70	,794
<b>Vocabulario</b>	<b>5,831</b>	<b>2</b>	<b>70</b>	<b>,005</b>
Información	1,154	2	70	,321
Semejanza	,221	2	70	,802
<b>Aritmética</b>	<b>10,429</b>	<b>2</b>	<b>70</b>	<b>,000</b>
Dígitos*	3,023	2	70	,055*
<b>Símbolos</b>	<b>11,709</b>	<b>2</b>	<b>70</b>	<b>,000</b>
Cubos	2,546	2	70	,086
Ensamblaje	2,599	2	70	,081

Ordenación	,663	2	70	,518
<b>Completación</b>	<b>4,051</b>	<b>2</b>	<b>70</b>	<b>,022</b>

En cuanto al ANOVA de las once tareas de la prueba aplicada a los tres grupos de estudio se observó que un mayor número de las tareas, a excepción de Vocabulario e Información, arrojaron diferencias significativas entre sus medias.(Ver Tabla N° 11).

**Tabla N° 11. Análisis de ANOVA entre los 3 grupos de estudio en las 11 tareas de la prueba aplicada.**

		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Comprensión</b>	Inter-grupos	64,571	2	32,286	6,276	<b>,003</b>
	Intra-grupos	360,114	70	5,144		
	Total	424,685	72			
Vocabulario	Inter-grupos	7,347	2	3,673	2,474	,092
	Intra-grupos	103,914	70	1,484		
	Total	111,260	72			
Información	Inter-grupos	6,829	2	3,414	,960	,388
	Intra-grupos	248,952	70	3,556		
	Total	255,781	72			
<b>Semejanza</b>	Inter-grupos	41,377	2	20,688	6,751	<b>,002</b>
	Intra-grupos	214,513	70	3,064		
	Total	255,890	72			
<b>Aritmética</b>	Inter-grupos	41,368	2	20,684	4,487	<b>,015</b>
	Intra-grupos	322,660	70	4,609		
	Total	364,027	72			
<b>Dígitos</b>	Inter-grupos	270,430	2	135,215	17,002	<b>,000</b>
	Intra-grupos	556,693	70	7,953		
	Total	827,123	72			
<b>Símbolos</b>	Inter-grupos	268,930	2	134,465	52,822	<b>,000</b>
	Intra-grupos	178,193	70	2,546		
	Total	447,123	72			
<b>Cubos</b>	Inter-grupos	140,292	2	70,146	18,754	<b>,000</b>
	Intra-grupos	261,817	70	3,740		
	Total	402,110	72			
<b>Ensamblaje</b>	Inter-grupos	66,065	2	33,033	10,626	<b>,000</b>
	Intra-grupos	217,606	70	3,109		
	Total	283,671	72			
<b>Ordenación</b>	Inter-grupos	55,556	2	27,778	13,358	<b>,000</b>
	Intra-grupos	145,567	70	2,080		
	Total	201,123	72			

<b>Completación</b>	Inter-grupos	11,895	2	5,948	4,247	<b>,018</b>
	Intra-grupos	98,023	70	1,400		
	Total	109,918	72			

\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05

A través del procedimiento de comparaciones múltiples de Tukey de HSD-Games-Howell (en Tabla N°13), se logró distinguir que la diferencia encontrada en el ANOVA aplicado a las tareas:

- Comprensión Verbal y Aritmética, se debían a diferencias significativas establecidas entre las medias de los grupos A y C.
- Completación, se debía a las diferencias significativas entre las medias de B con respecto a C.
- Semejanzas, se debía a diferencias significativas entre las medias de los tres grupos; B con respecto A y B con respecto a C
- Dígitos, Símbolos, Cubos, Ensamblaje y Ordenación, se debían a las diferencias significativas establecidas entre las medias de los grupos A y B Neuralgia del trigémino con respecto al grupo C.

**Tabla N° 12. Comparaciones múltiples con Games-Howell- Tukey de HSD para las 11 tareas en los tres grupos de estudio.**

Variable dependiente		(I) Grupos	(J) Grupos	Diferencia de medias (I-J) Límite inferior	Error típico Límite superior	Sig. Límite inferior	Intervalo de confianza al 95%	
							Límite superior	Límite inferior
<b>Comprensión</b>	HSD de Tukey	A	B	-1,02821	,73541	,347	-2,7892	,7328
			C	-2,11779(*)	,59886	<b>,002</b>	-3,5518	-,6838
		B	A	1,02821	,73541	,347	-,7328	2,7892
			C	-1,08958	,70974	,281	-2,7891	,6099
		<b>C</b>	<b>A</b>	2,11779(*)	,59886	<b>,002</b>	,6838	3,5518
			<b>B</b>	1,08958	,70974	,281	-,6099	2,7891
Vocabulario	Games-Howell	A	B	-,57179	,28579	,128	-1,2733	,1297
			C	-,69471	,32729	,095	-1,4839	,0944
		B	A	,57179	,28579	,128	-,1297	1,2733
			C	-,12292	,34372	,932	-,9568	,7110
		C	A	,69471	,32729	,095	-,0944	1,4839
			B	,12292	,34372	,932	-,7110	,9568
Información	HSD de Tukey	A	B	,46667	,61146	,727	-,9975	1,9308
			C	-,34375	,49792	,770	-1,5361	,8486
		B	A	-,46667	,61146	,727	-1,9308	,9975
			C	-,81042	,59012	,360	-2,2235	,6027
		C	A	,34375	,49792	,770	-,8486	1,5361
			B	,81042	,59012	,360	-,6027	2,2235
<b>Semejanza</b>	HSD de Tukey	<b>A</b>	<b>B</b>	1,79231(*)	,56759	<b>,007</b>	,4332	3,1514
			C	-,12019	,46220	,963	-1,2270	,9866
		<b>B</b>	<b>A</b>	-1,79231(*)	,56759	<b>,007</b>	-3,1514	-,4332
			<b>C</b>	-1,91250(*)	,54778	<b>,002</b>	-3,2242	-,6008
		<b>C</b>	A	,12019	,46220	,963	-,9866	1,2270
			<b>B</b>	1,91250(*)	,54778	<b>,002</b>	,6008	3,2242
<b>Aritmética</b>	Games-Howell	A	B	-,04615	,35632	,991	-,9393	,8470
			C	-1,53365(*)	,56123	<b>,025</b>	-2,9034	-,1639
		B	A	,04615	,35632	,991	-,8470	,9393
			C	-1,48750	,61830	,052	-2,9868	,0118
		<b>C</b>	<b>A</b>	1,53365(*)	,56123	<b>,025</b>	,1639	2,9034
			<b>B</b>	1,48750	,61830	,052	-,0118	2,9868
<b>Dígitos</b>	HSD de Tukey	A	B	,41282	,91436	,894	-1,7767	2,6023
			C	-3,71635(*)	,74458	<b>,000</b>	-5,4993	-1,9334
		B	A	-,41282	,91436	,894	-2,6023	1,7767
			C	-4,12917(*)	,88244	<b>,000</b>	-6,2422	-2,0161
		<b>C</b>	<b>A</b>	3,71635(*)	,74458	<b>,000</b>	1,9334	5,4993
			<b>B</b>	4,12917(*)	,88244	<b>,000</b>	2,0161	6,2422
<b>Símbolos</b>	Games-Howell	A	B	-,11282	,15915	,760	-,5030	,2774
			C	-3,90865(*)	,42496	<b>,000</b>	-4,9485	-2,8688
		B	A	,11282	,15915	,760	-,2774	,5030
			C	-3,79583(*)	,42802	<b>,000</b>	-4,8423	-2,7494
		<b>C</b>	<b>A</b>	3,90865(*)	,42496	<b>,000</b>	2,8688	4,9485
			<b>B</b>	3,79583(*)	,42802	<b>,000</b>	2,7494	4,8423
<b>Cubos</b>	HSD de Tukey	A	B	-,63590	,62706	,571	-2,1374	,8656
			C	-2,98798(*)	,51063	<b>,000</b>	-4,2107	-1,7653
		B	A	,63590	,62706	,571	-,8656	2,1374
			C	-2,35208(*)	,60517	<b>,001</b>	-3,8012	-,9030
		<b>C</b>	<b>A</b>	2,98798(*)	,51063	<b>,000</b>	1,7653	4,2107

<b>Ensamblaje</b>	HSD de Tukey	<b>B</b>		2,35208(*)	,60517	<b>,001</b>	,9030	3,8012
		A	B	,35128	,57167	,813	-1,0176	1,7202
			C	-1,77163(*)	,46552	<b>,001</b>	-2,8864	-,6569
		B	A	-,35128	,57167	,813	-1,7202	1,0176
			C	-2,12292(*)	,55171	<b>,001</b>	-3,4440	-,8018
		<b>C</b>	<b>A</b>	1,77163(*)	,46552	<b>,001</b>	,6569	2,8864
<b>Ordenación</b>	HSD de Tukey	<b>B</b>		2,12292(*)	,55171	<b>,001</b>	,8018	3,4440
		A	B	-,19744	,46757	,907	-1,3171	,9222
			C	-1,82452(*)	,38075	<b>,000</b>	-2,7362	-,9128
		B	A	,19744	,46757	,907	-,9222	1,3171
			C	-1,62708(*)	,45124	<b>,002</b>	-2,7076	-,5466
		<b>C</b>	<b>A</b>	1,82452(*)	,38075	<b>,000</b>	,9128	2,7362
<b>Completación</b>	Games-Howell	<b>B</b>		1,62708(*)	,45124	<b>,002</b>	,5466	2,7076
		A	B	-,41538	,31065	,388	-1,1884	,3577
			C	,60337	,30647	,130	-,1363	1,3430
		B	A	,41538	,31065	,388	-,3577	1,1884
			C	1,01875(*)	,36684	<b>,023</b>	,1241	1,9134
		<b>C</b>	<b>A</b>	-,60337	,30647	,130	-1,3430	,1363
	<b>B</b>	-1,01875(*)	,36684	<b>,023</b>	-1,9134	-,1241		

De lo anterior, en la Tabla N° 14 recopila la cantidad total de tareas en las que difieren significativamente C con respecto a A y B, donde éstos últimos no difieren de forma significativa entre sí. Cuando A difiere significativamente sólo respecto a C y sólo respecto a B.

En relación a lo indicado en las Tablas N° 9 sobre los promedios por tarea donde los puntajes son a favor de C, y N° 14 las diferencias significativas de aquellos puntajes, es que se corroboran positivamente las Hipótesis N° 4, N° 5, N° 6.

C → A y B	C – A	C - B	A – B
5/11	2/11	2/11	2/11
Total			
	9/11		2/11

**Tabla N°14. Resumen número de tareas con diferencias significativas entre grupos de estudio.**

#### VI.4.Resultados Análisis de Tareas por Factor.

Las Tareas mayormente descendidas fueron Símbolos y Dígitos (Ver Tabla 13), ambas pertenecientes al Factor de Atención y Concentración y una de ellas al Factor Visomotor.

GRUPOS	FACTOR	SUBTEST				PROMEDIOS
		Comprensión	Vocabulario	Información	Semejanzas	
Pob. A	<i>Comprensión Verbal</i>	8	10	10	11	10
Pob.B		9	11	10	9	10
Pob.C		10	11	10	11	11
		<b>Aritmética</b>	<b>Dígitos</b>	<b>Símbolos</b>		
Pob. A	<i>Atención y Concentración</i>	7	6	6		6
Pob.B		7	6	6		6
Pob.C		9	10	10		10
		<b>Cubos</b>	<b>Ensamblaje</b>	<b>Símbolos</b>		
Pob. A	<i>Visomotor</i>	7	8	6		7
Pob.B		8	8	6		7
Pob.C		10	10	10		10
		<b>Ordenación</b>	<b>Completación</b>			
Pob. A	<i>Organización Visual</i>	7	11			9
Pob.B		7	11			9
Pob.C		9	10			10

Tabla N°11. Datos psicométricos Escalas de Wechsler (WAIS): Puntajes promedios por Factor de Grupos A, B y C

## **CAPÍTULO V.**

### **CONCLUSIONES**

Para obtener una mejor comprensión de las conclusiones que se desarrollaran a continuación, es necesario mencionar la idea directriz que dio pie al objetivo general de esta investigación, y que consiste - según lo propuesto en la literatura – en que las funciones cognitivas se ven afectadas en pacientes con epilepsia debido a la influencia secundaria de los fármacos antiepilépticos.

Previo a desglosar las conclusiones, se debe realizar una salvedad: en el apartado de resultados se hizo mención al análisis cuantitativo del WAIS, el cual arroja los puntajes de CI (coeficiente intelectual) verbales, manuales y totales resultantes de su aplicación. Esta mención, tiene un carácter netamente ilustrativo, con el fin de mostrar que los grupos evaluados se encuentran dentro de rangos de inteligencia normal. Sin embargo y para fines de esta investigación, se requieren datos de mayor especificidad que indiquen claramente el desempeño de las funciones cognitivas evaluadas, los cuales no se logran vía análisis de CI, ya que el objetivo de éste se dirige a la calificación de un funcionamiento global de la inteligencia dentro de un marco psicométrico.

Retomando esta idea principal de la investigación, dicho planteamiento se pudo observar en los resultados arrojados mediante el análisis de discrepancia y de tareas por factor.

De lo anterior, y en relación con el análisis de la dispersión, se observó que los grupos A Epilepsia generalizada y B Neuralgia del trigémino, poseen perfiles heterogéneos a diferencia del grupo C Sano no consultante con un perfil homogéneo. La interpretación de tales resultados denotan que en aquellos grupos que hayan obtenidos perfiles heterogéneos existe una disfuncionalidad en su sistema cognitivo, independiente de cuales funciones estén mayormente alteradas (Lezak, 1995): por otra parte, un perfil homogéneo denota un funcionamiento normal. Si se extrapola a un ámbito clínico, este tipo de perfiles observados en la población A y B son comunes en los pacientes

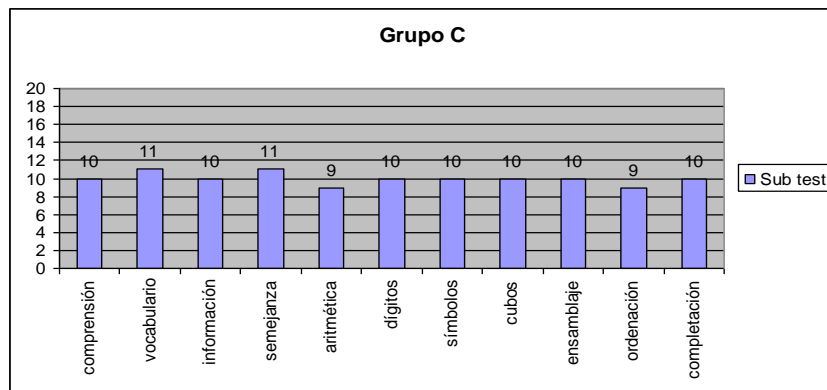
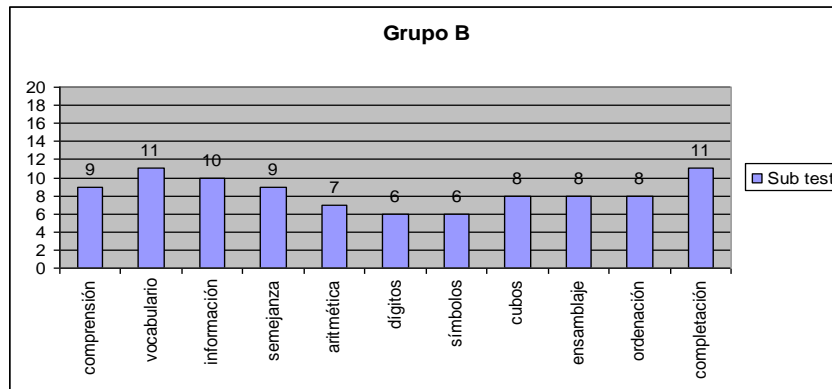
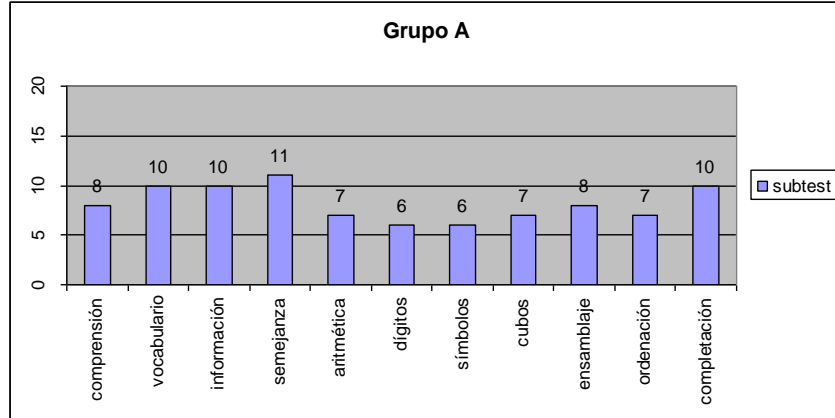
neuropsicológicos, quienes como ya se ha definido con anterioridad presentan algún tipo de alteración en su sistema cognitivo generado ya sea por lesiones anatómicas del sistema nervioso o por efecto de alguna variable externa.

Los resultados dan cuenta de un perfil de dispersión común entre el grupo A y B, no así en comparación con el grupo C. En este caso, existe un factor externo común en los dos primeros grupos, correspondiente a la ingesta de un fármaco antiepiléptico (carbamazepina): de los antecedentes expuestos en el marco teórico se establece que debido a la baja en la actividad sináptica a nivel cerebral propia de su farmacodinámica, los antiepilépticos ejercen una alteración en el funcionamiento cognitivo. Es en base a dichas ideas que se plantearon las hipótesis respecto de los perfiles que arrojaría el análisis de dispersión en cada grupo, todas ellas corroboradas positivamente.

En una siguiente etapa, y en base al mismo marco referencial sobre los efectos farmacológicos en el sistema cognitivo, se plantearon hipótesis respecto al nivel de funcionamiento de éste en los tres grupos evaluados, los cuales fueron analizados por medio de ANOVA y la tabla de promedios por subtest grupales. Al retomar el factor común existente en la población A y B, no presente en la población C, se estableció que era probable observar un desempeño similar en los dos primeros grupos, y que a su vez éste sería inferior en comparación al último grupo mencionado. A partir de los datos psicométricos se realizó el cálculo de puntajes estándar promedio a nivel grupal en donde se observó que los grupos A y B presentaron un valores similares, en cambio, en relación al grupo C los valores fueron distintos tanto en A como en B, ambos con una diferencia de dos puntos respecto de éste grupo: tales resultados avalan las hipótesis sobre las diferencias y similitudes que tenderían a existir entre los tres grupos, que representarían los distintos niveles de rendimiento, que según los datos normativos del WAIS las diferencias no alcanzan a ser significativas entre sí.

En cuanto al análisis de tareas de tareas por factor, y remitiéndonos al marco teórico expuesto en esta investigación, se planteó que al evaluarlas éstas tenderían a verse descendidas en su desempeño indistintamente de su nivel de significancia, lo cual a partir de los resultados obtenidos, permite corroborar parcialmente las hipótesis planteadas:

Dentro de las tareas significativamente descendidas, tanto dígitos como símbolos presentaron un rendimiento de seis puntos tanto en los grupos A como en B, con una diferencia de cuatro puntos respectivamente en cada tarea en relación a la población C., Se destaca que la tarea de símbolos también pertenece al factor de Visomotricidad el límite de la significancia: este dato será abordado posteriormente en el capítulo de discusión.



Retomando la temática sobre el descenso significativo de las tareas pertenecientes a distintos factores o dominios nombrados (atención/concentración y visomotricidad), las explicaciones para ello son múltiples, y dependen del fundamentalmente del lineamiento teórico al que se adscriba la investigación, al situarse dentro del ámbito de la neurociencia, tales descensos se explican debido a la baja de la actividad sináptica, en donde anatómica y funcionalmente, es la atención la que probablemente presente una mayor alteración.; desde el ámbito neuropsicológico, la disminución del estado de vigilancia altera la captación de información que depende de la función atencional, generando posibles cuadros de bradipsiquia cuando este enlentecimiento es sistemático y significativo; y finalmente, desde la neuropsicología cognitiva, se parte de un modelo de procesamiento de información en donde la atención es un sistema central que media en los demás módulos específicos: en resumen, en base a cualquier teoría sugerida para la interpretación de los datos, en todas es esperable que el recurso atencional se vea mayormente afectado en relación al resto de las funciones cognitivas, ya que como plantea el modelo de Baddeley (Baddeley y cols, 1986, 1996; & Logie, 1999), esta función constituye el módulo de entrada de todo el procesamiento de información.

En resumen, que se puede concluir que los pacientes con epilepsia generalizada tratados con carbamazepina y con un buen control de crisis presentan, en relación a población sana, un compromiso de funciones cognitivas leve, que se traduce en un descenso en los subtests del WAIS vinculados a Atención/Concentración y Visomotricidad, compartiendo el mismo compromiso funcional que una población usuaria de carbamazepina no epiléptica. Estos hallazgos permiten sugerir que tal compromiso pudiese deberse a la acción del fármaco, ya que es el factor común de los dos grupos comparados con la población normal, si bien se requerirían diseños experimentales para confirmarlo.

Es necesario considerar siempre que todas las conclusiones se enmarcan dentro de un status de tendencia, ya que debido al tamaño muestral y a las limitaciones propias

del estudio, no es factible establecer conclusiones más específicas sobre sistemas de procesamiento comprometidos con respecto al tema que se planteo como objetivo.

## **CAPÍTULO VI**

### **DISCUSIÓN.**

Si se retoma la idea de la controversia sobre el análisis cuantitativo del WAIS, quedó explícito en los argumentos para el no uso de los CI que arroja la prueba el hecho que éstos índices enmascaran los datos específicos necesarios para la comprensión del funcionamiento cognitivo: la comparación de los CI en los 3 grupos, estableció que todos se encontraban dentro de parámetros de normalidad, sin embargo, mediante el análisis funcional de interpretación de rendimiento realizado, se pudo observar que existe una leve diferencia entre los grupos A y B en relación al grupo C. A partir de tales datos se intenta extraer conclusiones más concisas y acabadas respecto de las diferencias en el funcionamiento de cada grupo: se reafirma con ello la importancia de la interpretación de los datos psicométricos de la prueba en base a distintas nosologías establecidas, no quedándose únicamente con los índices de base como lo son los CI. Para investigaciones que planteen objetivos similares a la presente, es un punto a tomar en cuenta, ya que debido al bajo uso de esta metodología existe mayor probabilidad de obtener conclusiones sesgadas.

Como siguiente punto, y adentrándose al ámbito de los modelos cognitivos planteados por distintos autores que son citados por la neuropsicología cognitiva, es posible generar ciertas ideas directrices que logren al menos ilustrar factibles hipótesis respecto de tales resultados.

Si se observan los datos obtenidos en el análisis de tareas, en el factor de visomotricidad el subtest de símbolos encuentra descendido dentro del límite de la significancia en el grupo A y B, no así en el grupo C. Según el modelo de Baddeley (Baddeley y cols, 1986, 1996; & Logie, 1999) el módulo de atención y memoria de trabajo, denominado ejecutivo central, está compuesto por dos categorías: una es el módulo auditivo-verbal (lazo o bucle fonológico), y el módulo visoespacial (agenda visoespacial o anotador). El funcionamiento de éste último está mediado por funciones ejecutivas y atencionales, y es responsable del análisis espacial, la percepción de objetos y orientación en el espacio, además del control de la dirección de los movimientos. Al considerar que la visomotricidad tiene como componente esta función visoespacial, la cual está mediada por procesos atencionales, se puede establecer una posible relación

respecto de la incidencia del bajo rendimiento en el factor de atención en el descenso observado en visomotricidad. A partir del mismo modelo, es que se puede justificar el fenómeno en que la función de atención/concentración se vio mayormente descendida respecto de las demás funciones, debido a que es el modulo con mayor jerarquía dentro del sistema cognitivo y que sirve como entrada a la recepción de información.

Ahora bien, las diferencias significativas y no significativas en los resultados de los subtest, pueden tener una probable explicación a partir de la relación existente entre el trabajo ejercido por la memoria inmediata (presente dentro de la función atencional) la cual no tendría mayor incidencia en el factor de comprensión verbal, en donde el componente preponderante corresponde a elementos relacionados con el contexto sociocultural y educacional del sujeto, los cuales se encuentran más saturados de factor “g” (“inteligencia global”) y se clasifican dentro de lo que Eysenck propone como inteligencia cristalizada, la cual tiende a preservarse a medida que el individuo envejece, y es menos vulnerable a las alteraciones que éste pueda presentar y que afecten al sistema cognitivo. Por otra parte, los procesos de organización visual y completación a nivel promedio no presentan diferencias significativas, y si bien la tarea de ordenación (que es una de las que componen este factor) requiere principalmente de procesos de abstracción y razonamiento lógico, estos recursos están presentes únicamente en el factor de comprensión verbal, ligado principalmente a la incidencia del contexto social y cultural en el que se desenvuelven los sujeto. A partir de ello slas ideas que se pueden extraer a partir de las referencias teóricas, es que las tareas en atención/concentración funcionan en base a patrones internos de procesamiento, no así en completación, que trabaja con patrones externos. Estas diferencias significativas al interior del factor de organización visual, analizando también la influencia de otros factores, se puede explicar a partir del análisis de doble disociación planteado por la neuropsicología cognitiva, y que en este caso, el formato de la tarea sería la variable responsable de estas diferencias de puntajes, considerando como siempre, el manejo adecuado de variables de control.

Las conclusiones obtenidas, si bien representan una aproximación a los resultados que se pueden obtener respecto de la variable de estudio, dan pie para que

futuras investigaciones logren verificar las hipótesis que aquí se han trabajado a partir de las siguientes etapas del modelo de evaluación que propone la neuropsicología cognitiva. Además de ello, modelos investigativos como el utilizado, poseen procedimientos que sin duda otorgan mayor efectividad en el contraste de las hipótesis que cada investigador se plantea, con el uso de grupos complementarios y de control, da un paso más allá en cuanto al manejo de variables: el trabajar con una población de características similares a la que se quiere estudiar, otorga seguridad respecto de la atribución de las hipótesis a la variable de investigación, y que en este caso correspondió al identificar las funciones cognitivas comprometidas por el uso de carbamazepina; por otra parte, el utilizar grupos control es fundamental para correlacionar los datos con un “cerebro intacto”, en vez de sólo utilizar los datos normativos estándares propios de cualquier test psicométrico

La conjunción de disciplinas como la medicina, la psicología, la farmacología, la neurociencia y la neurología, enriquecen sin duda el aporte de conocimientos para el desarrollo de nuevos procedimientos de investigación y evaluación, los cuales finalmente otorguen nuevos modelos de rehabilitación neurocognitiva para aquellos pacientes que se vean afectados en su día a día debido a la incidencia de alguna alteración en sus funciones cognitivas, y que les impide un desempeño óptimo tanto conductual como cognitivo.

Sin duda, el trabajar pensando en un beneficio más allá de lo personal, incentiva y motiva a desarrollar trabajos que trasciendan en ésta área, obteniendo a la vez una retribución y enriquecimiento tanto en lo intelectual como en lo humano. La tarea de explorar e investigar en pos de la mejora de la calidad de vida de las personas, queda como directriz y premisa para el desarrollo de futuros trabajos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Aguilar, L.; Morgade, R.; Rodríguez, R.; Álvarez, A. Deterioro Cognitivo en Epilepsia. *Rev Mex Neuroci* 2006; 7(3): 218-224.
- Arnedo, M.; Espinosa, M.; Ruiz, R.; Sánchez-Álvarez, J.C. Intervención Neuropsicológica en la Clínica de la Epilepsia. *Rev Neurol* 2006; 43 (Supl 1): S83-8

- Avances en Salud Mental Relacional / Advances in relational mental Elath Vol.5, núm.1 - Marzo 2006 Órgano Oficial de expresión de la Fundación OMIE, Revista Internacional On-line.
- Benedet, M.J. (2002) Fundamento teórico y metodológico de la Neuropsicología Cognitiva. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales IMSERSO.
- Benedet, M.J. (2003) Metodología de la Investigación Básica en la Neuropsicología Cognitiva. *Rev Neurol* 2003; 36: 457-66.
- Burin, D., Drake, M., Harris, P. (2007). Evaluación Neuropsicológica en Adultos. Editorial Paidós, Argentina.
- Campos- Castelló, J. Neuropsicología de la Epilepsia ¿Qué factores están implicados? *Rev Neurol* 2006; 43 (Supl 1): S59-70.
- Campos- Castelló, J. Neuropsicología de la Epilepsia ¿Qué factores están implicados? *Rev Neurol* 2006; 43 (Supl. 1): S59-70.
- Campos-Castelló, J.; Campos-Soler, S. Neuropsicología y Deterioro Cognitivo en Epilepsia. *Rev. Neurol.* 2004; 39: 166-77.
- Campos, M. y Kanner, A. (2006) Epilepsias, Diagnosticos y Tratamientos. Editorial Mediterráneo.
- Caramazza A. On drawing inferences about the structure of normal cognitive systems from the analysis of patterns of impaired performance: The case of singlepatient studies. *Brain Cogn* 1986; 5: 4166.
- Costa Neiva, K. Manual de Pruebas de Inteligencia y Aptitudes. Universidad Iberoamericana, 1996.
- Dodrill, C. B. Neuropsychological effects of seizures, *Epilepsy & Behavior* 2004; S21-S24.
- Dodrill, C. B. (1992). Neuropsychological aspects of epilepsy. *Psychiatric Clinics of North America* 15, 2, 383-394.
- Dodrill, C. B. (1978). A neuropsychological battery for epilepsy. *Epilepsia*, 19, 611-623.
- DSM-IV, Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. (1997) APA. Barcelona. Masson.

- Elger CE, Helmstaedter C, Kurthen M. Chronic epilepsy and cognition. *Lancet* 2004; 3(11): 663-672.
- Gil, R. (2007). Neuropsicología. Editorial Masson, España.
- Ginarte-Arias, Y. Rehabilitación Cognitiva, Aspectos Teóricos y Metodológicos. *Rev Neurol* 2002; 35: 870-6.
- Gobierno de Chile, Ministerio de Salud (2002). Normas Técnicas De Epilepsia, División de Rectoría y Regulación Sanitaria. Resolución Exenta N° 840 del 7-10-2002.
- Helmstaedter C, Kurthen M, Lux S, Reuber M, Elger CE. Chronic Epilepsy and Cognition: A Longitudinal Study in Temporal Lobe Epilepsy. *Ann Neurol.* 2003; 54:425-432.
- Helmstaedter C. Neuropsychological aspects of epilepsy surgery. *Epilepsy Behav.* 2004 Feb; 5 Suppl 1:S45-55.
- Helmstaedter, C.: Neuropsychologie bei Epilepsie. In Sturm W, Herrmann M, Wallesch CW. (Hrsg.) Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie. Swets & Zeitlinger, Lisse, 2000, 571-580.
- Herranz JL, Armijo JA, Arteaga R. Clinical side effects of phenobarbital, primidone, phenytoin, carbamazepine, and valproate during monotherapy in children. *Epilepsia* 1988; 29: 794-804.
- Herranz JL. 2004. Farmacología en epilepsia. ¿Hacia dónde vamos? *Rev Neurol*; 30 (2): 167-72.
- Herranz JL. Medicamentos antiepilépticos y función cognitiva. *An Esp Pediatr* 1992; 36 (Supl 49): S207-11
- Jamie T. Gilman, PharmD, Luis A. Alvarez, MD and Michael Duchowny, MD. Carbamazepine toxicity resulting from generic substitution. *American Academy of Neurology. NEUROLOGY* 1993;43:2696
- Julia H. Suárez. Antiepileptic and cognitive changes in epilepsy. *Acta Neurol Colomb* 2007;23:31-38).
- Kolb, B. ; Wishaw, I. (2006). Fundamentos de la Neuropsicología humana. Editorial Médica Panamericana

- Madrid, España, Biblioteca Nueva (1999.) Manual de psicología de la salud: fundamentos, metodología y aplicaciones.
- Maestú, F.; Martín, P.; Sola, R.G. ; Ortiz, T. Neuropsicología y Deterioro Cognitivo en Epilepsia. *Rev Neurol* 1999; 28: 793-8.
- Martín P, Maestú F, Koronis E, Pulido P, García de Sola R. Alteraciones de memoria en pacientes epilépticos. Estudio de seguimiento pre y postquirúrgico. *Rev Neurol* 1997; 25: 2057.
- Matsuoka H, Takahashi T, Sasaki M, Matsumoto K, Yoshida S, Numachi Y, et al. Neuropsychological EEG activation in patients with epilepsy. *Brain* 2000; 123: 318-30. Matsuoka H. Neuropsychology of epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42: 42-6.
- Meador, K. J. ,MD;, D. W. Loring, PhD;, P. G. Ray, PhD;A. M. Murro, MD;, D. W. King, MD; K. R. Perrine, PhD;, B. R. Vazquez, MD; T. Kiolbasa, PhD. Differential cognitive and behavioral effects of carbamazepine and lamotrigine. *American Academy of Neurology Articles. Neurology* 2001; 56:1177-1182.
- Lezak, M. *Neuropsychological Assessment*, 3a Ed. Oxford University Press, Nueva York, 1995.
- P. Pavone, MD;, R. Bianchini, MD;, R.R. Trifiletti, MD, PhD;, G. Incorpora, MD;, A. Pavone, MD, PhD; and E. Parano, MD. Neuropsychological assessment in children with absence epilepsy. *American Academy of Neurology Articles Neurology* 2001;56:1047-1051.
- Peña Casanova, J.; Gramunt, N.; GichFullà, J. (2004) *Test Neuropsicologicos*. Editorial Masson, Barcelona, España.
- P. Kwan and MJ Brodie. Neuropsychological effects of epilepsy and antiepileptic drugs. *Lancet*, 2001; 357(9251): 216-22.
- Shallice T. *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge University Press; 1988.
- Teuber HL. *Physiological Psychology. Annu Rev Psychol* 1955; 9: 267-96.
- Thompson PJ. La memoria en la epilepsia. Influencia de los medicamentos anticonvulsivos. *Temas de actualidad sobre la epilepsia. Aspectos psiquiátricos*. Malta: Simposio Geigy; 1982. p. 61-75.

- Ure, Jorge A. (2004) Deterioro cognitivo en pacientes epilépticos. Revista Argentina de Neuropsicología 2, 1-14.

## **CAPITULO VII**

### **ANEXOS**

**ANEXO 1:**  
**Consentimiento Informado**

## **Consentimiento Informado para Investigación Psicológica.**

**Título del estudio:** Estudio de Funciones Cognitivas en pacientes con Epilepsia de tipo generalizada.

**Patrocinador:** Escuela de Psicología, Universidad de Valparaíso.

**Docente Supervisor:** Sra. Ps. Liliana Contreras Alarcón.

**Investigadoras:** Erika Álvarez Atencio.  
Carolina Haro Arellano.

### **Introducción**

Por el presente lo invitamos a participar en un estudio de investigación. A los efectos de decidir si desea o no participar en este estudio, usted tiene derecho a saber cuál es el objetivo de éste, cómo se selecciona a los pacientes, qué procedimientos se emplearán, cuáles son los posibles beneficios y qué es lo que se espera de usted como participante de una investigación. Este proceso se denomina "*consentimiento informado*". El presente formulario de consentimiento le proporcionará información sobre esta investigación que la encargada del estudio le explicará. Por favor, lea atentamente y pregunte a la investigadora todo aquello que no comprenda. Una vez finalizada su lectura y haya decidido participar, se le solicitará que firme y feche este consentimiento y se le entregará una copia del mismo.

### **Procedimiento**

A usted se lo está invitando a participar en un proyecto de investigación que está estudiando las Funciones Cognitivas (memoria, lenguaje, entre otros) en pacientes con

Epilepsia generalizada. Uno de los objetivos de este estudio es recabar información sobre estas funciones y los efectos que poseen los fármacos antiepilépticos administrados.

Al participar en este estudio, **usted estaría de acuerdo** en responder a una entrevista clínica, a un test que evalúa funciones cognitivas mencionadas y una previa toma de muestra de sangre en sólo una ocasión, sin costo algún.

Entiendo que:

- Los posibles molestias son relativas al momento de tomarme la muestra de sangre
- No existen riesgos conocidos en la participación de este estudio .
- No se incluyen tratamientos ni se alteran la relación con su actual medico tratante ni el tratamiento recibido.
- No recibiré beneficios directos, ni remuneraciones monetarias. Sin embargo, la información aportada es de importante valor para el tratamiento de la Epilepsia y para los trabajos de Rehabilitación.
- La confidencialidad de mis datos personales será protegida en la medida permitida por las leyes y disposiciones vigentes. No es posible garantizar la confidencialidad absoluta. Los resultados de este estudio de investigación podrán ser presentados a instituciones asociadas, conferencias académicas, pero en ningún caso se revelará mi identidad.
- Yo podré retirarme de este estudio en cualquier momento sin ser obligado(a) a dar razones y sin que esto me perjudique en mi calidad de paciente o usuario(a).
- Mi consentimiento está dado voluntariamente sin que haya sido forzado(a) u obligado(a).
- Cualquier pregunta que yo quiera hacer en relación a mi participación en este estudio deberá ser contestada por:
  - Erika Álvarez, teléfono móvil:08-2694150, Tesista Escuela de Psicología, Universidad de Valparaíso

- Carolina Haro, teléfono móvil: 08-1888056, Tesista Escuela de Psicología, Universidad de Valparaíso.

He leído las declaraciones y demás información detallada en este formulario de consentimiento. Todas mis preguntas concernientes al *Estudio de Funciones Cognitivas en pacientes con Epilepsia de tipo generalizada* me fueron contestadas. Entiendo que puedo rehusarme a participar en este estudio de investigación.

Entiendo que recibiré una copia de este formulario de consentimiento firmado y fechado.

Con la firma de este formulario no renuncio a ninguno de mis derechos legales como participante de un estudio de investigación.

Acepto participar en el *Estudio de Funciones Cognitivas en pacientes con Epilepsia de tipo generalizada*.

---

*Firma Participante*

---

*Firma Investigadoras*

---

*Firma Docente supervisor*

---

*Fecha*

**ANEXO II:**  
**Protocolo de Selección de Muestra**

## PROTOCOLO DE CRITERIOS PARA SELECCIÓN DE MUESTRA

FASE I.- Criterios básicos para todos los grupos

-Nombre:

-Edad:

-Género: F\_\_\_\_\_ M\_\_\_\_\_

-Nivel Educativo /Ocupación:

-Nivel Socioeconómico:

- Tratamientos previos:

- Médicos:

-Psiquiátricos:

FASE II.- Criterios para pacientes con neuralgia con uso de antiepilépticos.

- Tipo de Fármacos:

- Dosis farmacológica: Inicio\_\_\_\_\_ Actual\_\_\_\_\_

- Antecedentes mórbidos:

-Premórbidos: a) AVE

b) TEC

- c) Cirugías
- d) Meningitis
- e) Consumo de sustancias
- f) Otros:

-Comórbidos:

### FASE III.- Criterios para grupo de pacientes con epilepsia y uso de antiepilépticos

- Tipo de Epilepsia:

- Edad de Inicio:

- Frecuencia de las crisis: Inicio \_\_\_\_\_ Actual\_\_\_\_\_

- Tipo de Terapia:

- Tipo de Fármacos:

- Dosis Fármacos: Inicio\_\_\_\_\_ Actual\_\_\_\_\_

- Ultimo episodio de crisis:

- Antecedentes mórbidos:

- Premórbidos:
- a) AVE
  - b) TEC
  - c) Cirugías

- d) Meningitis
- e) Consumo de sustancias
- f) Otros:

-Comórbidos:

### **ANEXO III:**

**Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler WAIS.**

## Escala de Inteligencia para Adultos de Weschler WAIS.

### Descripción

Fue construido con el objetivo de medir la inteligencia del adulto, dentro de un enfoque global de ésta. El WAIS es un test construido para evaluar la inteligencia global, entendida como concepto de CI, de individuos entre 16 y 64 años, de cualquier raza nivel intelectual, educación, orígenes socioeconómicos y culturales y nivel de lectura

### Escalas

Escala Verbal	Escala Manual
1. Subtest de información	1. Subtest de completación de figuras.
2. Subtest de comprensión general.	2. Subtest de diseño de cubos.
3. Subtest de aritmética.	3. Subtest de ordenamiento de figuras.
4. Subtest de semejanzas.	4. Subtest de ensamble de objetos.
5. Subtest de retención de dígitos.	5. Subtest de símbolos de dígitos.
6. Subtest de vocabulario.	

### Limites de tiempo

Escala	Subtest	Límite de tiempo (seg.)
Verbal	Aritmética	15''-120''
Verbal	Símbolos	90''.
Ejecución	Diseño de cubos	60'' (sencillos).

		120'' (complejos).
Ejecución	Ordenación de historias	60'' (sencillos). 120'' (complejos).
Ejecución	Ensamblaje de objetos	120''-180''.

### Calificaciones

El wais cuenta con un protocolo para registrar las respuestas, para lo cual se recomienda anotar:

- Tiempo de respuesta.
- Respuestas "ad verbatim".
- Comentarios, gesticulaciones, entre otros.
- Algunos subtest (vocabulario, por ejemplo), en los cuales existen reactivos con respuestas estandarizadas, que indican una clave para la clasificación por puntaje (2,1 o 0 puntos), de la respuesta dada por el individuo.

### Analisis Cuantitativo

- Puntaje bruto: se suma el puntaje de cada ítem, de cada subtest.
- Puntaje estándar: se toma como referencia el puntaje bruto y se usa la escala de conversión desde puntaje bruto a estándar. Se ubica el puntaje bruto de cada prueba para adjuntarlo al estándar. Se suman los puntajes estándar de los 6 subtest de la escala verbal, así como los de la escala de ejecución.
- CI: el wais entrega tres CI por examinado, verbal, manual y total. Se debe calcular la edad del sujeto (anotar fecha de nacimiento y de aplicación del test), y con ella se ubica en el índice, la tabla de conversión de puntaje

standard a CI, correspondiente al grupo de edad a la que pertenezca el individuo. Se ubica el CI correspondiente al CI verbal y al manual.

- Índices de deterioro de cada paciente: se basa en los principios de inteligencia fluida y cristalizada. Aquellos subtest que se mantienen son: información, comprensión, completación, vocabulario y ensamblaje. No se mantienen dígitos, aritmética, cubos, semejanzas, símbolos, y ordenación

Para obtener los valores de este índice se aplica la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Subtests } qsm - [S \text{ qnsm} \times 5/6]}{Sqsm}$$

-----  
*Sqsm*

- Restar % deterioro fisiológico normal

<b>Intervalo de CI</b>	<b>Rango de Inteligencia</b>
Igual o superior a 130	Inteligencia muy Superior
Rango 120-129	Inteligencia Superior
Rango 110-119	Inteligencia Normal Alto
Rango 90-109	Inteligencia Normal Promedio
Rango 80-90	Inteligencia Normal Lenta
Rango 70-79	Inteligencia Limítrofe
Rango 50;55 y 69	Retardo Mental Leve
Rango 35;40 y 50;55	Retardo Mental Moderado
Rango 20;25 y 35;40	Retardo Mental Grave
Rango por debajo de 20 o 25	Retardo Mental Profundo

0 – 9 % DOC negativo; 10-19 % posible DOC; 20 ó más % DOC positivo

***Rangos de inteligencia establecidos por D. Weschler.***

## PROTOCOLO DE RESPUESTAS

Nombre:
Fecha de Nac.:
Edad:
Escolaridad:
Motivo de Consulta:
Fecha Examen:
Examinador:

<b>Escala Verbal</b>	<b>P.B.</b>	<b>P.S.</b>
Información		
Comprensión		
Aritmética		
Semejanzas		
Dígitos		
Vocabulario		
<b>Ptje. Verbal</b>		
<b>Escala Manual</b>	<b>P.B.</b>	<b>P.S.</b>
Claves		
Completación		
Cubos		
Ordenación		
Ensamblaje		
<b>PTJE. MANUAL</b>		
<b>TOTAL</b>		

<b>CIV:</b>
<b>CIM:</b>
<b>CIT:</b>

### 1. INFORMACIÓN (Suspensión: 5 fracasos consecutivos)

<b>Respuestas</b>	<b>Ptje.</b>
1. Colores bandera:	
2. Forma pelota:	
3. Cantidad meses del año:	
4. Gabriela Mistral:	
5. Termómetro:	
6. Vaticano:	
7. 4 presidentes:	
8. Estatura X mujer chilena:	
9. Dirección de Concepción a Lima:	
10. Levadura:	
11. Capital Italia:	
12. Ubicación Brasil:	
13. Población Chile:	
14. Natalicio B. O'Higgins:	
15. Procedencia caucho:	
16. Autor Don Quijote:	
17. Autor La Ilíada:	
18. Corán:	
19. Cantidad semanas del año:	
20. Temperatura hervor agua:	
21. Géneros claro/oscuro:	
22. Ubicación Egipto:	
23. Tres vasos sanguíneos:	
24. Autor Fausto:	
25. Distancia BBAA-Stgo:	
26. Tema del Génesis:	
27. Significado Etnología:	
28. N° senadores:	
29. Apócrifos:	
<b>Puntaje total:</b>	

## 2. COMPRENSIÓN (Suspensión: 4 fracasos consecutivos)

<b>Respuestas</b>	<b>Ptje.</b>
1. Lavar ropa:	
2. Locomotora:	
3. Sobre cerrado:	
4. "No dejes para mañana...":	
5. Malas compañías:	
6. Fuego y humo durante película:	

7. Valor terreno ciudad/campo:	
8. Pagar impuestos:	
9. Perderse en un bosque:	
10. "Quien mucho habla...":	
11. Certificado de nac. para matrimonio:	
12. Sordos de nac. Sin habla :	
13. Leyes trabajo infantil:	
14. "Una golondrina no hace verano":	
<b>Puntaje total:</b>	

### 3. ARITMÉTICA (Suspensión: 4 fracasos consecutivos)

Respuestas	Tiempo máximo/ tiempo	Ptje.
1.	15" /	
2.	15" /	
3.	15" /	
4.	15" /	
5.	30" /	
6.	30" /	
7.	30" /	
8.	30" /	
9.	30" /	
10.	30" /	
11.	60" /	
12.	60" /	
13.	60" /	
14.	120"/	
<b>Puntaje total:</b>		

### 4. SEMEJANZAS (Suspensión: 4 fracasos consecutivos)

Respuestas	Ptje.
1. Hacha-Sierra:	
2. Chaqueta-Vestido:	
3. Naranja-Plátano:	
4. Perro-León:	
5. Huevo-Semilla:	
6. Norte-Oeste:	
7. Ojo-Oído:	
8. Aire-Agua:	
9. Mesa-Silla:	

10. Poesía-Estatua:	
11. Elogio-Castigo:	
12. Madera-Alcohol:	
13. Mosca-Árbol:	
<b>Puntaje total:</b>	

**5.- DÍGITOS (Suspensión: fracaso en ambos ensayos de una serie)**

**En el mismo orden:**

<b>Serie</b>	<b>Grupos</b>	<b>Respuestas</b>	<b>B/M</b>	<b>Ptje.</b>
3.	I. 5 - 8 - 2			
	II. 6 - 9 - 4			
4.	I. 6 - 4 - 3 - 9			
	II. 7 - 2 - 8 - 6			
5.	I. 4 - 2 - 7 - 3 - 1			
	II. 7 - 5 - 8 - 3 - 6			
6.	I. 6 - 1 - 9 - 4 - 7 - 3			
	II. 3 - 9 - 2 - 4 - 8 - 7			
7.	I. 5 - 9 - 1 - 7 - 4 - 2 - 8			
	II. 4 - 1 - 7 - 9 - 3 - 8 - 6			
8.	I. 5 - 8 - 1 - 9 - 2 - 6 - 4 - 7			
	II. 3 - 8 - 2 - 9 - 5 - 1 - 7 - 4			
9.	I. 2 - 7 - 5 - 8 - 6 - 2 - 5 - 8 - 4			
	II. 7 - 1 - 3 - 9 - 4 - 2 - 5 - 6 - 8			
<b>Puntaje total:</b>				

**En orden inverso:**

<b>Serie</b>	<b>Grupos</b>	<b>Respuestas</b>	<b>B/M</b>	<b>Ptje.</b>
2.	I. 2 - 4			
	II. 5 - 8			
3.	I. 6 - 2 - 9			
	II. 4 - 1 - 5			
4.	I. 3 - 2 - 7 - 9			
	II. 4 - 9 - 6 - 8			
5.	I. 1 - 5 - 2 - 8 - 6			
	II. 6 - 1 - 8 - 4 - 3			
6.	I. 5 - 3 - 9 - 4 - 1 - 8			
	II. 7 - 2 - 4 - 8 - 5 - 6			
7.	I. 8 - 1 - 2 - 9 - 3 - 6 - 5			
	II. 4 - 7 - 3 - 9 - 1 - 2 - 8			
8.	I. 9 - 4 - 3 - 7 - 6 - 2 - 5 - 8			
	II. 7 - 2 - 8 - 1 - 9 - 6 - 5 - 3			
<b>Puntaje total:</b>				

**6.-VOCABULARIO (Suspensión: 5 fracasos consecutivos)**

<b>Respuestas</b>	<b>Ptje.</b>
1. Cama:	
2. Invierno:	
3. Desayuno:	
4. Tela:	
5. Enorme:	
6. Dólar:	
7. Rebanada :	
8. Barco:	
9. Reparar:	
10. Ocultar:	
11. Apresurarse:	
12. Doméstico:	
13. Finalizar:	
14. Compasión:	
15. Regular:	
16. Consumir:	
17. Fortaleza:	
18. Remordimiento:	
19. Sentencia:	
20. Iniciar:	
21. Apacible:	
22. Santuario:	
23. Incomparable:	
24. Congregarse:	
25. Impedir:	
26. Caverna:	
27. Designar:	
28. Osado:	
29. Empalar:	
30. Cavilar:	
31. Calamidad:	
32. Obstruir:	
33. Obelisco:	
34. Parodia:	
35. Reacio:	
36. Plagiar:	
37. Tangible:	
38. Perímetro:	
39. Ominoso:	
40. Diatriba:	

<b>Puntaje total:</b>	
-----------------------	--

**7.-CLAVES (Suspensión: luego de transcurridos 90'')**

<b>Tiempo máximo</b>	<b>Puntaje total</b>
<b>90''</b>	

**8.-COMPLETACIÓN DE CUADROS (Suspensión: no hay; la prueba se aplica completa)**

Respuestas / Tiempo (segs.)	Ptje.
1. Chanco:	
2. Niña:	
3. Puerta:	
4. Hombre con anteojos:	
5. Automóvil:	
6. Ampolleta:	
7. Jaiva:	
8. Naípe:	
9. Violín:	
10. Bandera:	
11. Barco:	
12. Jarro:	
13. Bote:	
14. Caballo:	
15. Hombre:	
16. Espejo:	
17. Sol:	
18. Hombre las huellas del perro y perro:	
19. Niña:	
20. Mapa:	
21. Pila de leña:	
<b>Puntaje total:</b>	

**9.- CUBOS (Suspensión: 3 fracasos consecutivos)**

Diseño	Ensayo B/M	Tiempo máx	/ Tiempo ejecución	Ptje.
1.	1°:	60''		
	2°:	60''		
2.	1°:	60''		
	2°:	60''		



---

**ANEXO IV**  
**TABLAS Y FIGURAS**



**Tabla I**  
**Tratamientos Farmacológicos Según**  
**Tipo de Ataque Epiléptico**

TIPO DE ATAQUE EPILÉPTICO	DE ELECCIÓN	DE SEGUNDA LÍNEA	OTROS FÁRMACOS A TENER EN CUENTA	FÁRMACOS CONTRAINDICADOS
Focales o secundariamente generalizadas	Carbamazepina a Lamotrigina b Oxcarbazepina a,b Ácido Valproico Topiramato a,b	Clobazam Clobazam Gabapentina Levetiracetam Fenitoína a Tiagabina	Acetazolamida Clonazepam Fenobarbital Fenobarbital Primidona	
Generalizadas tónico-clónicas	Carbamazepina a Lamotrigina b Ácido Valproico Topiramato a,b	Clobazam Levetiracetam Oxcarbazepina a	Acetazolamida Clonazepam Fenobarbital a Fenitoína a Primidona a,c	Tiagabina Vigabatrina
Mioclónicas	Ácido Valproico (Topiramato) a,d	Clobazam Clonazepam Lamotrigina Levetiracetam Piracetam Topiramato a		Carbamazepina a Gabapentina Oxcarbazepina a Tiagabina Vigabatrina
Tónicas	Lamotrigina b Ácido Valproico	Clobazam Clonazepam Levetiracetam Topiramato a	Acetazolamida Fenobarbital a Fenitoína Primidona a,c	Carbamazepina a Oxcarbazepina a
Atónicas	Lamotrigina b Ácido Valproico	Clobazam Clonazepam Levetiracetam Topiramato a	Acetazolamida Fenobarbital a Primidona a,c	Carbamazepina a Oxcarbazepina a Fenitoína a
Ausencias	Etosuximida Lamotrigina b Ácido Valproico	Clobazam Clonazepam Topiramato a		Carbamazepina a Gabapentina Oxcarbazepina a Tiagabina Vigabatrina

**Tabla II**  
**Estudios de Alteraciones Cognitivas**  
**Generadas por FAE'S**  
**en Pacientes con Epilepsia**

TIPO DE FAE	ESTUDIO	TIPO DE ALTERACION	Nº DE PACIENTES
<b>Fenobarbital (PHB)</b>	MacLeod et al, 1978	Memoria a corto plazo	19
<b>Fenitoína (PHT)</b>	Smith y Lowrey, 1975	Memoria/velocidad mental	10
	Thompson et al, 1980	Memoria	8
	Thompson et al, 1981	Memoria/atención/velocidad mental	8
	Meador et al, 1991	Atención/Velocidad Mental	21
	Meador et al, 1993	Memoria	15
<b>Carbamazepina</b>	Thompson et al, 1980	No alteración	8
	Meador et al, 1991	Atención/Velocidad Mental	21
	Meador et al, 1993	Daño en la Memoria	15
	Aldenkamp et al, 1993	No alteración	56
<b>Valproato</b>	Thompson y Trimble, 1980	Velocidad Mental	10
	Craig y Tallis, 1994	No Daño	12
	Prevey et al, 1996	Enlentecimiento Psicomotor	18
	Aldenkamp et al, 1993	Enlentecimiento Psicomotor	17

**Tabla III**  
**Diagnóstico Diferencial**  
**En Neuralgia del Trigémino**

Patologías	Características	Pruebas útiles
Dolor dental	Historia de procedimientos dentales previos, caries, gingivitis, molar incluido.. desencadenado por masticación, frío...	Provocar dolor percutiendo piezas dentarias afectas. Ortopantomografía
Sinusitis	Dolor frontal, mejillas o dental superior, persistente o agudizado con movimientos, congestión nasal, rinorrea	Estudio radiológico (Watters)
Migraña	Historia familiar, hemicraneal intensa, aura, duración 4-72 horas, desencadenantes...	
Cefalea en racimos de Horton	Crisis de dolor periocular o temporal acompañado de inyección conjuntival, congestión nasal, rinorrea, miosis... Duración 15-180 min. Frecuencia variable en días y largos periodos sin síntomas ("en racimo"). Más frecuente en varones de <50 años.	
Disfunción de la articulación temporomandibular (ATM)	Maloclusión, la masticación aumenta el dolor. Rigidez mandibular. Chasquidos en la articulación.	Estudio radiológico ATM
Neuralgia del glosofaríngeo	Localización del dolor en oído, laringe, faringe y/o lengua. El dolor típico sube de orofaringe a oído. Desencadenada por masticación tos, hablar, deglutir. A veces despierta por la noche (ja NT no). Más rara y con tratamiento similar.	Estudios de imagen siempre por frecuencia de cuadros secundarios. Resonancia magnética nuclear (RMN)
Arteritis de la temporal	Cefalea persistente, claudicación dolorosa la masticación. Arteria temporal engrosada, sin pulso.	Biopsia temporal. Prueba de tratamiento con esteroides.
Dolor facial persistente idiopático (atípico)	No limitado a territorio del trigémino, mal localizado, sin fenómeno gatillo, a veces bilateral, asociado con frecuencia a depresión, mejora con fluoxetina.	RMN. Prueba tratamiento con Fluoxetina.
Neuralgia postherpética	Suele afectar a V <sub>1</sub> . Dolor o quemazón persistente con exacerbaciones de dolor pulsátil. Erupción vesicular.	
Dissección carotídea	Espontánea o postraumática, frecuente causa de ACV en jóvenes con migraña. El dolor se localiza en región cervical y se irradia a mejilla o periorbitario, ocasiones ptosis, miosis...	RMN/ Angiografía
Tumores	Dolor persistente, mal localizado, exploración neurológica alterada, signos de hipertensión endocraneal.	Exploración neurológica detallada. RMN
Esclerosis múltiple	No suele ser 1ª manifestación. A considerar en <40 años. NT en el 1% de las esclerosis múltiples (EM) EM en el 2% de las NT.	RMN

**Tabla IV**  
**Datos Descriptivos**  
**Análisis de Varianza Por Tarea.**  
**ANOVA**

		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%	Mínimo	Máximo	Varianza entre componentes	
		Límite inferior	Límite superior	Límite inferior	Límite superior	Límite inferior	Límite superior	Límite inferior	Límite superior	Límite inferior
Comprensión	A	26	8,0385	1,98959	,39019	7,2348	8,8421	5,00	13,00	
	B	15	9,0667	2,01660	,52068	7,9499	10,1834	6,00	14,00	
	C	32	10,1563	2,56665	,45372	9,2309	11,0816	6,00	19,00	
	Total	73	9,1781	2,42866	,28425	8,6114	9,7447	5,00	19,00	
	Modelo	Efectos fijos				2,26814	,26547	8,6486	9,7075	
	Efectos aleatorios					,70070	6,1632	12,1930		1,16410
Vocabulario	A	26	9,9615	,95836	,18795	9,5744	10,3486	8,00	11,00	
	B	15	10,5333	,83381	,21529	10,0716	10,9951	8,00	11,00	
	C	32	10,6563	1,51571	,26794	10,1098	11,2027	8,00	14,00	
	Total	73	10,3836	1,24309	,14549	10,0935	10,6736	8,00	14,00	
	Modelo	Efectos fijos				1,21839	,14260	10,0992	10,6680	
	Efectos aleatorios					,23291	9,3814	11,3857		,09388
Información	A	26	10,0000	1,97990	,38829	9,2003	10,7997	6,00	13,00	
	B	15	9,5333	2,06559	,53333	8,3894	10,6772	7,00	13,00	
	C	32	10,3438	1,71538	,30324	9,7253	10,9622	6,00	13,00	
	Total	73	10,0548	1,88481	,22060	9,6150	10,4946	6,00	13,00	
	Modelo	Efectos fijos				1,88586	,22072	9,6146	10,4950	
	Efectos aleatorios					,22072(a)	9,1051(a)	11,0045(a)		-,00609
Semejanza	A	26	11,1923	1,78928	,35091	10,4696	11,9150	8,00	16,00	
	B	15	9,4000	1,63881	,42314	8,4925	10,3075	7,00	12,00	
	C	32	11,3125	1,76777	,31250	10,6752	11,9498	7,00	17,00	
	Total	73	10,8767	1,88521	,22065	10,4369	11,3166	7,00	17,00	
	Modelo	Efectos fijos				1,75057	,20489	10,4681	11,2853	
	Efectos aleatorios					,56128	8,4617	13,2917		,75591
Aritmética	A	26	7,1538	,88056	,17269	6,7982	7,5095	5,00	9,00	
	B	15	7,2000	1,20712	,31168	6,5315	7,8685	5,00	10,00	
	C	32	8,6875	3,02076	,53400	7,5984	9,7766	3,00	15,00	
	Total	73	7,8356	2,24854	,26317	7,3110	8,3602	3,00	15,00	

	Modelo	Efectos fijos			2,14696	,25128	7,3344	8,3368			
		Efectos aleatorios				,55874	5,4315	10,2397			,68945
Dígitos	A	26	6,3462	3,11053	,61002	5,0898	7,6025	1,00	16,00		
	B	15	5,9333	1,48645	,38380	5,1102	6,7565	2,00	9,00		
	C	32	10,0625	3,02610	,53494	8,9715	11,1535	2,00	15,00		
	Total	73	7,8904	3,38937	,39670	7,0996	8,6812	1,00	16,00		
	Modelo	Efectos fijos			2,82006	,33006	7,2321	8,5487			
		Efectos aleatorios				1,44246	1,6840	14,0968			5,45838
Símbolos	A	26	6,1538	,54349	,10659	5,9343	6,3734	5,00	7,00		
	B	15	6,2667	,45774	,11819	6,0132	6,5202	6,00	7,00		
	C	32	10,0625	2,32708	,41137	9,2235	10,9015	5,00	15,00		
	Total	73	7,8904	2,49200	,29167	7,3090	8,4718	5,00	15,00		
	Modelo	Efectos fijos			1,59550	,18674	7,5180	8,2628			
		Efectos aleatorios				1,44179	1,6869	14,0939			5,65812
Cubos	A	26	7,2308	1,63236	,32013	6,5714	7,8901	4,00	11,00		
	B	15	7,8667	,99043	,25573	7,3182	8,4151	6,00	9,00		
	C	32	10,2188	2,41947	,42771	9,3464	11,0911	4,00	16,00		
	Total	73	8,6712	2,36323	,27660	8,1199	9,2226	4,00	16,00		
	Modelo	Efectos fijos			1,93397	,22635	8,2198	9,1227			
		Efectos aleatorios				1,03927	4,1996	13,1429			2,84819
Ensamblaje	A	26	7,8846	1,94580	,38160	7,0987	8,6705	3,00	12,00		
	B	15	7,5333	,74322	,19190	7,1217	7,9449	7,00	9,00		
	C	32	9,6563	1,92788	,34080	8,9612	10,3513	5,00	14,00		
	Total	73	8,5890	1,98491	,23232	8,1259	9,0522	3,00	14,00		
	Modelo	Efectos fijos			1,76314	,20636	8,1775	9,0006			
		Efectos aleatorios				,71148	5,5278	11,6503			1,28346
Ordenación	A	26	7,2692	1,42990	,28043	6,6917	7,8468	4,00	11,00		
	B	15	7,4667	,99043	,25573	6,9182	8,0151	6,00	9,00		
	C	32	9,0938	1,61364	,28525	8,5120	9,6755	4,00	12,00		
	Total	73	8,1096	1,67134	,19562	7,7196	8,4995	4,00	12,00		
	Modelo	Efectos fijos			1,44206	,16878	7,7730	8,4462			
		Efectos aleatorios				,65318	5,2992	10,9200			1,10222
Completación	A	26	10,3846	,85215	,16712	10,0404	10,7288	9,00	12,00		
	B	15	10,8000	1,01419	,26186	10,2384	11,3616	9,00	13,00		
	C	32	9,7813	1,45324	,25690	9,2573	10,3052	8,00	13,00		
	Total	73	10,2055	1,23557	,14461	9,9172	10,4938	8,00	13,00		
	Modelo	Efectos fijos			1,18335	,13850	9,9292	10,4817			
		Efectos aleatorios				,29939	8,9173	11,4937			,19504

# Figura I

## Esquema del Arreglo Proteico en la Densidad Postsináptica

