Volumen 6, Número 1
Enero-Junio 2006



REVISTA NEURO

Psicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias

Organo oficial de:
Asociación Latinoamericana de Neuropsicología -ALAN
Asociación Colombiana de Neuropsiología
Sociedad Neuropsicológica de Antoquia
Grupo de Neurociencias de Antioquia
Universidad de San Buenaventura
Hispanic Neuropsychological Society

Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias volumen 6, núm. 1, enero-junio del 2006, es una publicación digital semestral, editada por la Asociación Latinoamericana de Neuropsicología (ALAN, A.C.), con domicilio para recibir notificaciones en Colomos núm. 2390, interior 85, colonia Providencia, C.P. 44630, Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: 3338174383

Página electrónica de la revista:

http://revistaneurociencias.com

Correo electrónico: maria.matute@academicos.udg.mx

Editor responsable: Alfredo Ardila Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo núm. 04-2026-030214122100-102. ISSN: (en trámite) - ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor.

Responsable de la última actualización de este número: Dra. Gabriela Castillo Parra, Editor Técnico-administrativo, Colomos núm. 2390, interior 85, colonia Providencia, C.P. 44630, Guadalajara, Jalisco, México. Fecha de la última modificación: 29 de mayo del 2006. Tamaño del archivo: 0.92 MB.

Cambios en la Sustancia Blanca Cerebral, y deterioro cognitivo

César Augusto Franco Ruiz
Residente de Neurología Clínica
Universidad de Antioquia
Hospital San Vicente de Paúl
Medellín.

Correspondencia a:
Dr. César Augusto Franco Ruiz,
Carrera 77C No.48B-68, apto.601, Medellín, Colombia.
Teléfono: (574) 4460709
Fax: (574) 5710178
Correo electrónico: cesarfrancoruiz@yahoo.com

RESUMEN

Se desea revisar la relación entre los cambios en la sustancia blanca (o leucoaraiosis) relacionados con el envejecimiento y las funciones neuropsicológicas.

Es conocida la aparición de lesiones de sustancia blanca en el anciano, y su relación con el envejecimiento mismo y la hipertensión. Estas lesiones clínicamente se han asociado con trastornos de la marcha, incontinencia urinaria, depresión y alteraciones cognitivas. Las técnicas modernas de neuroimagen, como la Resonancia Magnética (RM), han permitido estudiar la relación entre los cambios en la sustancia blanca y dichas manifestaciones clínicas. Pero existe controversia con respecto a esta relación, particularmente en lo que toca con las alteraciones cognitivas. Algunos estudios han encontrado asociación entre los cambios en la sustancia blanca, y la alteración en funciones frontales como la velocidad de procesamiento de información, la fluidez verbal, la función visualmotora y la capacidad de clasificación y secuenciación mental. Otras áreas cognitivas como el lenguaje, la memoria, las funciones espaciovisuales, constructivovisuales y perceptivovisuales son menos relacionadas con cambios en la sustancia blanca. El mecanismo fisiopatológico que explica estas manifestaciones parece ser una "desconexión" ocasionada por los cambios en la sustancia blanca.

Conclusiones:
Las alteraciones cognitivas frecuentemente asociadas con cambios en la sustancia blanca son aquéllas que dependen de los lóbulos frontales. El envejecimiento y la hipertensión están asociados con la aparición de estos cambios.

Palabras claves:
Envejecimiento, sustancia blanca, leucoaraiosis, cognición, lóbulo frontal, hipertensión.

WHITE MATTER CHANGES AND COGNITIVE IMPAIRMENT

SUMMARY

To revise the relationship among the white matter changes (or leucoaraiosis) related to aging and neuropsychological functions.

In the elderly people the appearance of white matter changes is known. The aging process and hypertension are associated issues. Gait disorders, urinary incontinency , depression and cognitive deterioration are clinically associated. The modern neuroimaging technology such as Magnetic Resonance (MR) have allowed to study the relationship between the white matter changes and the clinical manifestations. But exists controversy regarding this relationship, particularly in the cognitive impairtment. Some studies have found association between the white matter changes and decline in frontal lobe functions such as speed of information processing , visuomotor function, verbal fluency, classification and mental sequences. Other cognitive areas such as language, memory, visuospatial, visuoconstructive and visuoperceptive functions appear less frequently related to white matter changes. A "disconnection" caused by the white matter abnormalities is the most probable underlying physiopathological mechanism.

Conclusions:
The cognitive impairtments most frequently associated with white matter changes are those dependent on the frontal lobes. Some of this effect might be due to the hypertension and the same aging .

Key Words:
Aging, white matter, leucoaraiosis, cognition, frontal lobe, hypertension.

A manera de introducción

Las personas que conservan sus funciones cognitivas en la vejez, tienden a tener mejor calidad de vida y mayor longevidad. Por esto es importante encontrar los factores determinantes de estas diferencias entre personas mayores.

Hasta el 10% de las personas mayores de 65 años presentan alguna alteración cognitiva, y dos terceras partes de los ancianos tienen al menos un déficit en la evaluación neuropsicológica. Adicionalmente se establece que en la vejez hay una merma en el tiempo de reacción o procesamiento cognitivo, un deterioro en la inteligencia fluida, y alteración en la memoria a corto plazo (Riggs, 1998).

Se considera que un porcentaje variable de individuos de edad avanzada presenta cambios en la sustancia blanca, cuya importancia clínica no es clara, pero que pueden tener relación con las alteraciones cognitivas descritas.

Se pretende revisar la importancia clínica de los cambios en la sustancia blanca cerebral, específicamente en aspectos neuropsicológicos.

Reseña Histórica

En una revisión histórica del concepto de demencia vascular, Román (2003) se remonta a finales del Siglo XIX, cuando Otto Binswánger y Alois Alzhéimer sugieren la asociación entre la demencia y los cambios en la sustancia blanca cerebral. Binswánger describe en 1894 una variante clinicopatológica de la demencia vascular, consistente en lesiones de la sustancia blanca periventricular , respetando típicamente las fibras arqueadas en "U" y presentando además ventriculomegalia. Alzhéimer denominó después a esta condición enfermedad de Binswánger. Posteriormente, en 1901, Pierre Marie describe pacientes con múltiples lagunas cerebrales manifiestas como episodios recurrentes de Ataque Cerebro-

vascular (ACV), con secuelas menores; esta entidad la denomina estado lacunar (état lacunaire) y cognitivamente evidenciaba alguna alteración, pero sin corresponder a un cuadro de demencia.

Desde el advenimiento de las técnicas modernas de neuroimagen en los últimos 30 años, se han podido evidenciar claros cambios en la sustancia blanca, en un porcentaje variable de individuos mayores de 60 años, cambios denominados por Hachinski, Pótter y Mérskey (1987) como leucoaraiosis (del griego leuco: blanco y araiosis: rarefacción).

Cambios en la Sustancia Blanca

La presencia de cambios en la sustancia blanca cerebral en personas de edad avanzada, se ha descrito en diferentes estudios, con hallazgos que oscilan entre 5% a 100% de los individuos (Pantoni & García, 1997); sin embargo no todos presentan síntomas neurológicos o neuropsicológicos.

De acuerdo con esto la importancia clínica de tales anormalidades es incierta, y contribuye a esta incertidumbre la variedad de denominaciones que se han aplicado a esas lesiones, incluyendo la enfermedad de Binswánger, leucoaraiosis, objetos brillantes no identificados, lesiones de sustancia blanca y lesiones periventriculares.

Las alteraciones de sustancia blanca se distribuyen principalmente en las regiones periventriculares, centros semiovales y corona radiata, y se observan como áreas hipodensas en Tomografía Computarizada (TC), y como lesiones hiperintensas (debido a su apariencia blanca brillante) en las series de T2 de Resonancia Magnética (RM). Las técnicas de FLAIR (Fluid Attenuated Inversión Recovery) son especialmente sensibles a los cambios en sustancia blanca.

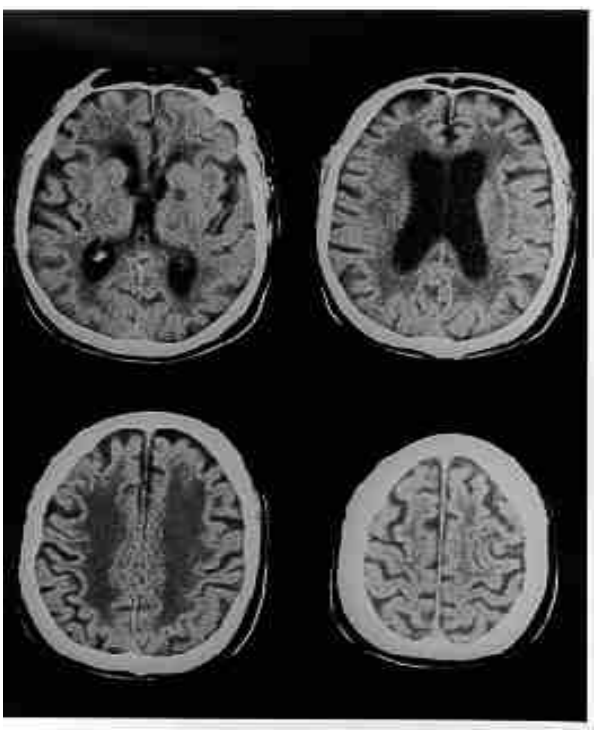


Figura 1. Tomografía axial computarizada (TC) en la que se evidencia la presencia de áreas hipodensas de predominio periventriculares. Nótese el aumento del tamaño de los ventrículos laterales. Además se obersva un infarto lacunar en el caudado izquierdo.

Figura 2. Imágenes de Resonancia Magnética en T2 que evidencia múltiples lesiones hiperintensas a nivel periventricular bilateral.



Los estudios clinicopatológicos indican que estas señales anormales coinciden típicamente con un patrón mixto de infartos lacunares, desmielinización sin inflamación, y arterioesclerosis marcada (Pantoni & García, 1997). La desmielinización perivascular y la gliosis, los espacios perivasculares (de Virchow Robin) dilatados o las pequeñas lagunas, causan las leves lesiones puntiformes. Este daño se corresponde con zonas de pérdida axonal, espongiosis y rarefacción de la mielina (Chimowithz, Estes, Furfan, & Awad, 1992; Muñoz, Hastak, Hárper, & Hachinski, 1993).

Manifestación Clínica y Fisiopatología

La presencia de cambios en la sustancia blanca se ha correlacionado predominantemente con alteraciones neuropsicológicas, pero incluyen además trastornos de la marcha, caídas, depresión e incontinencia urinaria (Camicioli, Moore, Sexton, Hówieson & Kaye, 1999; de Groot et al., 2000; Lésser et al., 1996; Lóngstreth et al., 1996; Tarvonen-Schróeder et al., 1996).

La contribución de estas anormalidades a la función cognitiva ha sido motivo de controversia por muchos años, puesto que éstas son comunes en personas mayores, con o sin demencia u otras alteraciones cognitivas, y se asocian con otros factores relativos al envejecimiento cognitivo (por ejemplo, hipertensión arterial, diabetes y dislipidemia, que tienen impacto en la función vascular).

Hay evidencia anatómica, histopatológica, clínica y experimental, de que el origen de estas anormalidades es isquémico (de Reuck, 1971; Erkinjuntti et al, 1996; Fazekas, Chawluk, Alavi, Húrtig, & Zímmerman, 1987; Fazekas et al, 1993; Lóngstreth et al, 1996; Pantoni & García, 1997). Clínicamente, las lesiones de sustancia blanca se encuentran más a menudo en asocio con la hipertensión, diabetes, enfermedad cardíaca y otros factores cardiovasculares (Bots et al, 1993; Breteler, van Swieten, et al, 1994; de Leeuw et al, 2001; Liao et al, 1997).

Para algunos autores un fenómeno de "desconexión" propiciado por los cambios de sustancia blanca explicaba la alteración cognitiva(Mittember, Séidenberg, O'Leary, & DiGiulio, 1989). Estos autores enfatizan que ésta es la explicación de los déficit frontales asociados con el envejecimiento. Estudios más recientes corroboran esta hipótesis, al demostrar que el volumen de las lesiones de sustancia blanca aumenta con la edad y es superior en el lóbulo frontal, con respecto a los otros lóbulos (de Leeuw et al, 2001).

Algunos trabajos han encontrado que las lesiones periventriculares afectan la velocidad del procesamiento de la información, hallazgo relevante puesto que la leucoaraiosis periventricular está afectando básicamente las fibras axonales largas de asociación que conectan la corteza con estructuras subcorticales, y no afecta las fibras en "U" que comunican áreas corticales adyacentes (de Groot et al., 2000).

En otra teoría extractada de estudios en animales (reproduciendo algunos aspectos de las lesiones de sustancia blanca) Pantoni & García (1997) llegan a señalar la ruptura de la barrera hematoencefálica como parte de la causa de la alteración cognitiva relacionada con la edad, en personas con estas anormalidades (Kémper, Blatt, Killiany, & Moss, 2001).

La circulación alterada del líquido cefalorraquídeo puede ser una causa alternativa de anormalidades en la sustancia blanca (Kimura, Tanaka, & Yoshinaga, 1992).

Cambios en la Sustancia Blanca y Deterioro Cognitivo

Stéingart et al. (1987) usando TC, fueron los primeros en relacionar los cambios en sustancia blanca, con sutiles déficits neuropsicológicos. Con el advenimiento de la RM, por su mayor sensibilidad al compararla

con TC, la investigación de esta relación mejoró, pero no se ha logrado un consenso a este respecto. El efecto de factores como la edad, hipertensión arterial y educación, se ha intentado controlar y no arroja datos concluyentes. Los resultados antagónicos que reporta la literatura pueden deberse a diversos factores como diferentes tamaños de la muestra de sujetos, la intensidad del campo magnético, el grosor de los cortes de RM, la heterogeneidad de las escalas utilizadas para cuantificar los cambios en la sustancia blanca, y el tipo de pruebas neuropsicológicas administradas (Báum, Schulte, Girke, Reischies, & Félix, 1996; de Groot, de Leeuw, & Breteler, 1998; Junqué et al., 1990).

Es así como algunos estudios no encontraron asociación entre lesiones de sustancia blanca y deterioro cognitivo, o encontraron iguales lesiones en pacientes con enfermedad de Alzhéimer (Hárrell et al., 1991; Kertesz, Polk & Carr, 1990; Leys et al., 1990; Starkstein et al., 1997).

Por el contrario, estudios más recientes han coincidido en demostrar la asociación entre alteraciones cognitivas y cambios en la sustancia blanca (Gupta et al., 1998; Kitagaki et al., 1997; Kúller et al., 1998; Snowdon et al., 1997; Solano, Lopera, Muñoz, & Pineda, 2002 (comunicación personal); Wolf, Ecke, Bettin, Diétrich, & Gertz, 2000). Una revisión cuantitativa encontró que en ancianos sanos, el aumento de cambios de sustancia blanca se asociaba con relativa alteración en la velocidad de procesamiento, la memoria y funciones ejecutivas (Gúnning-Dixon & Raz, 2000). En el gran estudio Rótterdam Scan , de Groot et al. (2000) encontraron que los cambios de sustancia blanca y las lesiones periventriculares se asociaban con más bajo rendimiento en pruebas de velocidad psicomotora, memoria y función cognitiva global. El efecto principal de las lesiones periventriculares fue sobre tareas que involucran velocidad de procesamiento cognitivo. La inteligencia fluida se asoció con cambios en sustancia blanca, pero no con lesiones periventriculares (Leaper et al., 2001). Otro grupo no encontró asociación entre la severidad de los cambios en sustancia blanca y el grado de disminución en la respuesta enlentecimientomotora (Hargrave, Geck, Reed y Mungas, 2000).

Deary, Léaper, Murray, Staff y Whalley (2003) comprueban que independientemente de la localización cerebral, las anormalidades en sustancia blanca contribuyen en cerca del 14% a la variabilidad en la función cognitiva en el anciano y que este porcentaje también es independiente de la función mental en etapas tempranas de la vida.

Pruebas Neuropsicológicas

Si se analizan la mayoría de trabajos con RM publicados, se puede decir que las pruebas más afectadas corresponden a aquéllas que reflejan el funcionamiento de los lóbulos frontales. Son útiles pruebas que miden la velocidad de procesamiento de información, como el Stroop y la clave de números del WAIS; pruebas que evalúan la función visualmotora, como el Trail Making Test parte A, y el Purdue Pegboard; pruebas que evalúan la función ejecutiva , como el Wisconsin Card Sorting Test y el Trail Making Test parte B, además de pruebas de fluidez semántica y fonética.

Estas pruebas aparecen significativamente alteradas en un 40% a 70% si se administran a sujetos con cambios en sustancia blanca (Bartres-Faz, Clemente, & Junqué, 2001).

Las pruebas que implican contabilización de tiempo son las más afectadas (de Groot et al., 1998). Aparentemente las pruebas de atención y concentración se ven menos afectadas que el resto de funciones frontales; claro que los trabajos publicados, rara vez usan pruebas muy sensibles a estos procesos (Bartrés-Faz et al., 2001).

Si se usan pruebas de deterioro global como el Minimental State Examination (MMSE), éstas muestran alteraciones en menos del 30%, y generalmente el posible efecto desaparece si se ajusta para la edad (de Groot , et al., 1998).

Áreas como la función constructivovisual, perceptivovisual, espaciovisual o el lenguaje, sólo están afectadas en menos del 15% .

La memoria es más resistente a la leucoaraiosis, pero si se altera, se afecta con mayor frecuencia la de tipo visual (Báum et al., 1996; de Carli et al., 1995; Schmidt et al., 1995).

Conclusiones

Si bien aún es controvertida la asociación entre las alteraciones cognitivas (y neurológicas) y los cambios en la sustancia blanca (en personas mayores de 60 años), hay una tendencia a que ésta exista, y es avalada por evidencia reciente.

Esta evidencia (basada en estudios neuroimagológicos modernos y neuropsicológicos) demuestra que los individuos con leucoaraiosis muestran alteraciones en aquellas tareas que involucran del lóbulo frontal. Es así como se identifican alteraciones en la velocidad de procesamiento de información, en la función visualmotora y en la función ejecutiva. Por el contrario, funciones dependientes de otros lóbulos cerebrales se ven poco o nada afectadas: lenguaje; funciones perceptivovisuales, construccional-visual y perceptual-visual, así como la memoria.

Pruebas como el Trail Making Test-A y B, el Purdue Pegboard, el Wisconsin Card Sorting Test, además de pruebas de fluidez semántica y fonética, son las de mayor sensibilidad en el diagnóstico de estas alteraciones.

Un mecanismo de "desconexión" de las vías axonales cortico-subcorticales se han implicado en la fisiopatología de estas lesiones de sustancia blanca.

La hipertensión arterial, la diabetes, la dislipidemia, aparte del mismo proceso de envejecimiento, contribuyen a la aparición de estos cambios; por ello el adecuado control de estos factores de riesgo vascular podrían ser determinantes para limitar la progresión del daño en la sustancia blanca, y las consecuentes alteraciones cognitivas y neurológicas.

Referencias

Báum, K. A., Schulte, C., Girke, W., Reischies, F. M., Félix, R.(1996). Incidental white matter foci on MRI in "healthy" subjects: evidence of subtle cognitive dysfunction. *Neuroradiology, 38*, 755-760.

Bots., L., van Swieten, J. C., Breteler, M. M. B., de Jong, P. T. V. M., van Gijn, J., Hofman, A., & Groebbee, D. E. (1993). Cerebral white matter lesions and atherosclerosis in the Rótterdam study. *Lancet, 341*, 1232-1237.

Breteler, M. M. B., van Swieten, J. C., Bots, M. L., Groebbee, D. E., Claus, J. J., van den Hout, J. H. W., et al. (1994). Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in population-based study. *Neurology, 44*, 1246-1252.

Camicioli, R., Moore, M. M., Sexton, G., Howieson, D. B., & Kaye, J. A. (1999). Age related brain changes associated with motor function in healthy older people. *Journal of American Geriatry Society, 47*, 330-334.

Chimowithz, M. I., Estes, M. L., Furfan, A. J. & Awad, I. A. (1992). Further observations on the pathology of subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology, 49*, 747-752.

De Carli, C., Murphy, D. G. M., Tranh, M., Grady, C. L., Haxby, J. V., Gillete, J. A., et al. (1995). He effect of white matter hyperintensity volume on brain structure, cognitive performance, and cerebral metabolism of glucose in 51 healthy adults. *Neurology, 45*, 2077-2084.

De Groot, J. C., de Leeuw, F. E., Oudkerk, M., Hofman, A., Jolles, J., & Breteler, M. M. (2000). Cerebral white matter lesions and depressive symptoms in elderly adults. *Archives of General Psychiatry, 57*, 1071-1076.

De Leeuw, F. E., de Groot, J. C., Achten, E., Oudkerk, M., Ramos, L. M. P., Heijboer, R., et al. (2001). Prevalence of cerebral white matter lesions in elderly people: a population based magnetic resonance imaging study. The Rotterdam can Study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 70*, 9-14.

De Reuck, J. (1971). The human periventricular arterial blood suplí and the anatomy of cerebral infarctions. *European Neurology, 5*, 321-334.

Deary, I. J., Léaper, S. A., Murray, A. D., Staff, R. T., & Whálley, L. J. (2003). Cerebral white matter abnormalities and lifetime cognitive change: A 67- year follow-up of the Scottish Mental survey of 1932. *Psychology and Aging, 18*, 140-148.

Erkinjuntti, T., Benavente, O., Eliasziw, ., Muñoz, D. G., Sulkava, R., Haltia, M., & Hachinski, V. (1996). Diffuse vacuolization (spongiosis) and arterioloesclerosis in the frontal white matter occurs in vascular dementia. *Archives of Neurology, 53*, 325-332.

Fazekas, F., Chawluk, J. B., Alavi., Húrtig, H. I., & Zímmerman, R. A. (1987). MR signals abnormalities at 1,5T in Alzheimer's dementia and normal aging. *American Journal of Neuroradiology, 8*, 421-426.

Fazekas, F., Kléinert, R., Offenbácher, H., Schmidt, R., Kléinert, G., Páyer, F., et al. (1993). Pathological correlates of incidental MRI white matter signal hyperintensities. *Neurology, 43*, 1683-1689.

Gúnning-Dixon, F. M., & Raz, N. (2000). The cognitive correlates of white matter abnormalities in normal aging: A quantitative review. *Neuropsychology, 14*, 224-232.

Gupta, S. R., Naheedy, M. H., Young, J. C., Ghobrial, M., Rubino, F. a., & Hindo, W. 1988). Periventricular white matter changes and dementia. *Archives of Neurology, 45*, 637-641.

Hachinski, V. E., Pótter, P., Merskey, H. (1987). Leukoaraiosis: an ancient term for a new problem. *Archives of Neurology , 44*, 21-23.

Hargrave, R., Geck, L. C., Reed, B. & Mungas, D. (2000). Affective behavioural disturbances in Alzheimer's disease and ischaemic vascular disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 68*, 41-46.

Hárrell, L. E. ; Duvall, E., Folks, D. G., Duke, L., Bartolucci, A., Conboy, T., et al. (1991). The relationship of hight intensity signals on magnetic resonance images to cognitive and psychiatric state in Alzheimer's disease. *Archives of Neurology, 48*, 1136-1140.

Kémper, T. L., Blatt, . J., Killiany, R. J., & Moss, M. (2001). Neuropathology of progressive cognitive decline in chronically hypertensive rhesus monkeys. *Acta Neuropathologica, 101*, 145-153.

Kertesz, A., Polk, M., & Carr, T. (1990). Cognition and white matter changes on magnetic resonance imaging in dementia. *Archives of Neurology, 47*, 387-391.

Kimura, M., Tanaka, A., & Yoshinaga, S. (1992). Significance of periventricular haemodynamics in normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery, 30*, 701-705.

Kitagaki, H., Mori, E., Hirono, N., Ikejiri, Y., Ishii, K., Imamura, T., et al.(1997). Alteration of white matter MR signal intensity in frontotemporal dementia. *American Journal of Neuroradiology, 18*, 367-378.

Kúller, L. H., Shemanski, l., Manolio, T., Haan, M., Fried, l., Bryan, N., et al. (1998). Relationship between ApoE, MRI findings and cognitive function in the Cardiovascular Health Study. *Stroke, 29*, 388-398.

Léaper, S. A., Murray, A. D., Lemmon, H. a., Staff, R. t., Deary, I. J., Cráwford, J. R., & Whálley, L. J. (2001). Neuropsychological correlates of brain white matter lesions: The 1921 Aberdeen Birth Cohort. *Radiology, 221*, 51-55.

Lesser, I. M., Boone, K. B., Méhringer, C. M., Wohl, M. A., Míller, B. L., & Berman, N. G. (1996). Cognition and white matter hyperintensities in older adult depressed patients. *American Journal of Psychiatry, 153*, 1280-1287.

Leys, D., Soetaert, G., Petit, H., Faquette, A., Pruvo, J. p., & Stéinling, M.(1990). Periventricular and white matter magnetic-resonance-imaging hyperintensities do not differ between Alzheimer's disease and normal aging. *Archives of Neurology, 47*, 524-527.

Liao, D., Coóper, L., Cai, J., Toole, J., Bryan, N., Burke, G., et al. (1997). The prevalence and severity of white matter lesions, their relationship with age, ethnicity, gender, and cardiovascular disease risk factors The ARIC study. *Neuroepidemiology, 16*, 149-162.

Longstreth, W. T. Jr., Manolio, T. A., Árnold, A., Burke, G. L., Bryan, N., & Jungreis, C. A., et al. (1996). Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people: The Cardiovascular Health study. *Stroke, 27*, 1274-1282.

Mittenberg, W., Séidenberg, M., O'Leary, D. S., & DiGiulio, D. V. (1989). Changes in cerebral function associated with normal aging. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology, 11*, 918-932.

Muñoz, D. G., Hastak, S. M., Hárper, B., Lee, D., & Hachinski, V. D. (1993). Pathologic correlates of increased signals of the centrum semiovale on magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology, 50*, 492-497.

Pantoni, L. & García, J. H. (1997). Patogénesis of leukoaraiosis, a review. *Stroke, 28*, 652-659.

Riggs, J.E. (1998). The Neurology of Aging. *Neurologic Clinics*, 16.

Roman, G. (2003, Marzo). Conceptual Framework and Clinical Impact of Vascular Dementia and Vascular cognitive Impairtment. Conferencia presentada en la *55th Reunion Anual de la Academia Americana de Neurología*, Honolulu, Hawai.

Schmidt, R., Fazekas, F., Koch, M., Fapeller, P., Augustin, M., Offenbácher, H., et al. (1995). Magnetic resonance imaging, cerebral abnormalities and neuropsychological test performance in elderly hypertensive subjects: a case-control study. *Archives of Neurology, 52*, 905-910.

Snowdon, D. A., Gréiner, L. H., Mortimer, J. A., Riley, K. P., Gréiner, P. A., & Markesbery, W. R. (1997). Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer disease. The NUN study. *Journal of the American Medical Association, 277*, 813-817.

Solano, E., Pineda, D., Muñoz, M., Lopera, F. (2002). Control ejecutivo en pacientes con lesiones de origen isquémico de la sustancia blanca cerebral. *Tesis de Maestría., Departamento de Neuropsicología,* Universidad de San Buenaventura, Medellín, Colombia.

Starkstein, S. E., Sabe, L., Vázquez, S., Di lorenzo, G., Martínez, A., Petracca, G., et al. (1997). Neuropsychological, psychiatric, and cerebral perfussion correlates of leukoaraiosis in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 63*, 66-73.

Steingart, A., Hachinski, V. C., Lau, C., Fox, A. J., Díaz, F., Cape, R., et al. (1987). Cognitive and neurologic findings in subjects with diffuse white matter lucencies on computed tomographic scan (leuko-araiosis). *Archives of Neurology, 44*, 32-35.

Tarvonen-Schroéder, S., Roytta, M., Raiha, I., Kurki, T., Rajala, T., & Sourander, L. (1996). Clinical features of leukoaraiosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 60,* 431-436.

Wolf, H., Ecke, G. M., Bettin, S., Diétrich, J., & Gertz, H. J. (2000). Do white matter changes contribute to the subsequent development of dementia in patients with mild cognitive impairment?. A longitudinal study. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 15*, 803-812.

RESUMEN

La evaluación infantil es de tipo multiinformante y multimetodal. Se hace necesario trabajar no sólo con el niño sino con otras personas importantes o cercanas a él. Esto trae consigo la dificultad de la integración de la información, porque los estudios evidencian las bajas correlaciones entre informantes, pero como éstas no significan necesariamente poca confiabilidad de las fuentes sino la consecuencia inevitable de las perspectivas, de los ambientes, de la edad, del tipo de problema entre otros. Igualmente se desarrollan diversas estrategias de recolección de información: la entrevista, los cuestionarios, inventarios y los registros; se presentan asimismo las ventajas y desventajas de cada uno y el procedimiento de pasos múltiples para integrar la información de Kamphaus y Frick.

Para una buena evaluación cognitiva comportamental de los problemas de la infancia, ésta se debe enmarcar dentro de una perspectiva de la psicopatología del desarrollo, tener en cuenta tanto factores de riesgo como de protección, tener en cuenta el contexto, la alta comorbilidad de los trastornos, y la importancia de establecer un ambiente de cooperación.

Palabras claves:
Evaluación infantil, múltiples informantes, instrumentos de evaluación, psicopatología del desarrollo.

Summary
Children´s evaluation is a process that involves multiple informants and methods, that is why collecting information from children, relatives and other adults is always needed.The process of interrelate this sources of information becomes a huge challenge for the clinician. The low inter-rater coefficients among these informants can not only be attributed to the grade of liability of information from each source, because other factors should be consider like child´s age, psychopathology, surroundings and the point of view of each informant.

Evaluación Infantil cognitivo-Comportamental. Evaluación Multimetodal y Multinforme

Ivonne Gómez Maquet
Ph. D Psicología (Universidad de Maguncia/Alemania)
Universidad de Antioquia (Departamento de Psicología)
yvonne@epm.net.co
csgipc@antares.udea.edu.co

Several screening tools may offer benefits in some cases, such as questionnaires, child inventories, and conduct records. The approach that leads to the integrative model of Kamphaus y Frick will be fully explained here.

In order to obtain an adequate cognitive-behavioral examination of children disorders, this process may follow the development psychopathology path, taking into account different risk and protective factors, children background, the high degrees of comorbidity of child psychological disorders. Finally child evaluation could be enriched by establishing a good rapport from the start.

Key words: child examination, multiple informants, screening test, developmental psychopathology.

La evaluación infantil se caracteriza por ser necesariamente "multi", es decir, implica tener en cuenta varias fuentes de informción (multiinformante) e implica la implementación de varias herramientas de evaluación (multimetodal).

Multiinformante, porque generalmente no sólo se trabaja con el niño o adolescente sino con otras personas que pueden brindar valiosa información acerca de él, como los padres, los maestros, los compañeros, los hermanos, los abuelos. Además el niño generalmente no llega por sí mismo a la consulta, sino a través de los padres o los maestros.

Multimetodal, porque se tiene la posibilidad de utilizar una serie de herramientas de distinto orden que permiten hacer la evaluación más dinámica, y realizar un diagnóstico más certero.

La evaluación tiene como propósitos aclarar la naturaleza del problema, establecer el nivel de funcionamiento de las diferentes áreas de desempeño del niño, realizar el diagnóstico, hacer un prognóstico, y finalmente diseñar un plan de tratamiento.

La evaluación debe partir de una estructura básica que sirva de guía, la cual a su vez pueda ajustarse a las necesidades de cada caso individual. De ahí que la primera tarea del psicólogo que trabaja con niños sea planear o diseñar la evaluación, y esto lo puede hace teniendo en cuenta las siguientes premisas:

1. La evaluación de niños y adolescentes debe hacerse desde una perspectiva de la psicopatología del desarrollo. Rútter y Garmezy (1983) afirman que es indispensable un marco de referencia que incluya la influencia de procesos de desarrollo para examinar el funcionamiento emocional y conductual del niño. Igualmente Gárber (1984), citado por Kamphaus y Frick (2000) enfatiza en la importancia tanto del "proceso normal de cambio y adaptación como en las reacciones anormales hacia el estrés o la adversidad, al igual que en la relación entre ambas" (p.62).

Este enfoque permite que se tengan en cuenta variables como la edad, el desarrollo cognitivo, social y afectivo, para valorar una conducta como problema o no. Por ejemplo, que se tenga claridad acerca de que algunas conductas que se consideran síntomas para un trastorno a una determinada edad, no lo son para otro rango de edad. Hay problemas corrientes del desarrollo que se manifiestan como exageraciones de comportamientos propios de una edad determinada, como reflejos de transiciones difíciles de un estado evolutivo a otro, o como reacciones al estrés familiar o ambiental.

2. El problema que refieren los padres o quien remite el niño, puede no existir realmente. Según Cámpbell (1993) hay situaciones que por ignorancia, intolerancia, concepciones erróneas o estados emocionales propios, son vistas por ellos como problemas y realmente no tendrían que serlo.

3. La alta probabilidad de comorbilidad que se presenta en los trastornos de la infancia y la adolescencia. Por ejemplo ansiedad y depresión, déficit de atención y dificultades del aprendizaje.

4. El comportamiento del niño puede darse de manera diferente, de acuerdo con el contexto en el que se encuentre.

5. Lograr la cooperación y confianza no siempre es un proceso fácil. Esto se debe a diversas razones, principalmente a que con frecuencia los niños y jóvenes no son autorreferidos y no saben a lo que se enfrentan. Bárker (1990) propone algunas estrategias para facilitar el «rapport» y sobre todo enfatiza en que el desarrollo de éste es continuo a través del proceso de evaluación.

6. Es importante recoger información para determinar tanto los factores de riesgo como los de protección.

Dentro de los métodos de evaluación se encuentran las entrevistas, las pruebas psicológicas y las observaciones conductuales.

La entrevista es la herramienta básica del psicólogo clínico; se clasifican de acuerdo con el grado de estructura. La entrevista no estructurada permite al entrevistador determinar qué preguntas hacer, qué secuencia seguir y qué respuestas aceptar. Por el contrario la entrevista estructurada parte de un formato estandarizado para llevarla a cabo. Una de las entrevistas estructuradas más acostumbrada tanto en el ámbito clínico como investigativo, es el Diagnostic Interview Schedule for children (DISC 2.3), elaborada por Schäffer y colaboradores 1991.

Las entrevistas ofrecen las ventajas de 1)obtener descripciones detalladas de las conductas y emociones, 2) determinar la secuencia temporal de las conductas y 3)establecer el nivel de deterioro asociado con los problemas conductuales y emocionales del niño o el adolescente.

Dentro de las pruebas psicológicas se encuentran escalas globales de clasificación, o cuestionarios e inventarios por tipo de trastorno (p.e. depresión), problema específico (p.e.autoestima) o aspecto (p.e. pensamientos automáticos).

Tanto las entrevistas como los cuestionarios e inventarios se aplican a los diversos informantes disponibles.

Las escalas de clasificación global que con mayor frecuencia se utilizan son: BASC (Behavior assessment system for children) de Reynolds y Kamphaus, 1992 y el CBCL (Child behavior checklist) de Achenbach, 1991.

Para los diferentes trastornos internalizantes y externalizantes se encuentra una serie de cuestionarios. Así se tiene que para medir sintomatología depresiva se cuenta con: el CDI (Children Depression Inventory) de Kovacs (1991); baremos para niños, realizada en Medellín (Gómez y otros, 2003); y baremos para adolescentes (Posada y Rúa, 1996). El CDS (Children depresión scale) de Lang y Tísher, 1978, es otro interesante cuestionario para depresión.

Para medir niveles de ansiedad se tienen: el CMAS-R (escala de ansiedad manifiesta en niños-revisada-) de Reynolds y Ríchmond, 1997; y el STAIC (Inventario de ansiedad estado-rasgo para niños) de Spielbérger, 1993.

Para obtener una información amplia se sugiere revisar: Kamphaus y Frick, 2000; Caballo y Simón, 2002; Bauerméister y otros, 1997.

Otra fuente importante para obtener información son los registros conductuales y cognitivos que realizan los niños, padres o maestros; este instrumento permite conocer con mayor detalle la forma de presentarse la «conducta problema», los pensamientos y emociones asociados, la intensidad de éstos, su frecuencia y secuencia, además de las reacciones de los demás frente a la «conducta problema».

El clínico se enfrenta luego a la necesidad de integrar toda la información obtenida de los múltiples informantes, a través de los diversos métodos de recolección de información, lo cual no es una tarea sencilla, porque la práctica clínica y los resultados de investigaciones

indican que el grado de correlación entre la información suministrada por las diversas fuentes es baja. La explicación de esta discrepancia es que diferentes personas observan al niño en diversas situaciones (variabilidad situacional). El metaanálisis de Achenbach y otros (1987) mostró cómo informantes que observaban a los niños en ambientes diferentes (padres y maestros) obtenían correlaciones más bajas que cuando los informantes los observaban en contextos similares (entre padres o entre maestros). Igualmente juegan un papel importante el tipo de problema, la edad del niño y otros factores como el estado emocional de los padres, y los conflictos familiares. Las discrepancias son tan instructivas como las concordancias, y cada fuente de datos proporciona información única que no es proporcionada por las demás.

Se han establecido las siguientes regularidades:

*Se encuentran correlaciones más altas cuando se trata de problemas externalizantes.
*Los maestros son mejores informantes que los padres y los niños, para problemas de inatención e hiperactividad.
*Los padres son mejores informantes que maestros y niños, para problemas de agresión y conducta disocial.
*Los niños son mejores informantes que padres y maestros, para problemas internalizantes.

A medida que aumenta la edad del niño, éstos se vuelven informantes más confiables, porque los padres empiezan a tener menos conocimientos acerca de sus emociones; en el colegio ya no depende de un solo maestro, y su desarrollo cognitivo le permite un mejor autoinforme sobre sus emociones y pensamientos.

Las discrepancias parecieran ser a primera vista como un obstáculo en la evaluación, pero son finalmente una buena fuente de información, que debe ser aprovechada al máximo, y que nos permite profundizar en algunos elementos, así como detectar y tener en cuenta otros para el momento de intervenir.

Kamphaus y Frick (2000) proponen en su libro «Evaluación clínica de la personalidad y la conducta del niño y el adolescente», el siguiente procedimiento de pasos múltiples para la formulación del caso: Paso1: Determinar todos los hallazgos clínicamente significativos en la adaptación del niño. Paso 2: Buscar hallazgos convergentes a través de fuentes y métodos. Paso 3: Tratar de explicar las discrepancias. Paso 4: Elaborar un perfil y jerarquizar áreas de problema (tener en cuenta fortalezas y debilidades). Paso 5 Determinar la información básica que contendrá el informe.

Referencias Bibliográficas

Achenbach, T.M. (1991). *Manual for the Chile Behavior Checklist/4-18and 1991 profile.* Burlington: University of Vermont, Department of psychiatrie.

Achenbach, T.M., McConaughy, S.H. & Hówell, C.T. (1987). Child/adolescnent behavioral and emotional problems: implications of cross-informant correlations for situational specificity. *Psychological Bulletin, 101*, 213-232.

Bárker, P. (1990) *Clinical interviews with children and adolescents.* New York: Norton.

Bauerméister, & Bárkley. (1998). *Manual para la evaluación del trastorno de déficit de atención e hiperactividad*.

Caballo, V. & Simón, M.A. (2001).*Manual de psicología clínica infantil y del adolescente.* Vol 1 y 2. Madrid: Pirámide.

Cámpbell, S. B. (1993). Psicopatología del desarrollo. En: Ollendick & Hersen. *Psicopatología Infantil.* Barcelona: Martínez Roca.

Gómez, Y., Alvis, A. & Sepúlveda,M.F. (2003). Características psicométricas del instrumento

Childrens Depresión Inventory (CDI), para detectar sintomatología depresiva en niños de 8 a 12 años de edad, en la ciudad de Medellín. En: Psicog: *Investigaciones de psicología clínica cognitivo-comportamental en la ciudad de Medellín*. Medellín: Universidad de Antioquia.

Kamphaus, R.W. & Frick, P. (2000). *Evaluación clínica de la personalidad y la conducta del niño y del adolescente.* México: Manual Moderno.

Kovacs, M. (1985). The childrens depresión inventory. *Psychopharmacology Bulletin, V 21,* 995-998.

Posada, A. & Rúa, C. (1996).Validación del instrumento Childrens Depresión Inventory (CDI), para la detección de sintomatología depresiva en adolescentes. Medellín. *Trabajo de Grado, Facultad Nacional de Salud Pública, Universidad de Antioquia.*

Reynolds, C.R., & Kamphaus, R.W. (1992). *Behavior assessment system for children* (BASC). Circle Pines.MN American Guidance Services.

Reynolds, C.R., & Ríchmond, B.O. (1997) *Escala de ansiedad manifiesta en niños (revisada) CMAS-R Manual*. México: Manual Moderno.

Rútter, M., &Garmezy,N. (1983).Developmental psychopathology. En: E.M. Hetherington. *Manual of child psychology IV:social and personality development (pp*775-912) new York:Wiley.

Sháffer, D., Físher, P., Piacentini, J., SchwabStone, M., & Wicks, J. (1991). *NIMH diagnosticinterview schedule for children-version 2.3* New York State Psychiatric Institute.

Spielbérger, Ch. (1993). *Ansiedad: estado rasgo para niños (STAIC)* España: TEA.

Perfil cognitivo de los estudiantes universitarios de la ciudad de Medellín-Colombia: un abordaje desde la teoría de los trastornos de la personalidad

Nora Helena Londoño A., Mónica Schnítter C., Katherine Maestre C., Carlos Alberto Marín M., Alberto Ferrer B., Liliana Chávez C. y Diego Castrillón M.

Grupo de Estudios Clínicos y Sociales en Psicología, Universidad de San Buenaventura Medellín.

Dirección para correspondencia:
Nora Helena Londoño Arredondo
Universidad de San Buenaventura Medellín, Facultad de Psicología,
Carrera 56 C No. 51-90. Teléfono 511 36 00 Ext. 118 ó 150.
Correo electrónico: nhelena@usb-med.edu.co
nhelenapsi@hotmail.com

Resumen

Se construyó un instrumento: «cuestionario de Contenidos Esquemáticos de los Trastornos de la Personalidad» (CCE-TP), para evaluar el perfil cognitivo asociado con los trastornos de la personalidad, con fundamento teórico en la terapia cognitiva de Aaron Beck (1990). Se realizó el análisis estructural y la validez de contenido de la prueba, en población universitaria de la ciudad de Medellín- Colombia, y el análisis diferencial entre las variables sexo, tipo de universidad (pública o privada) y estrato socioeconómico (alto, medio y bajo). Participaron en el estudio 809 estudiantes de tres Universidades privadas y una pública, de la ciudad de Medellín. Se identificaron 8 factores con el 65% de explicación de la varianza. El factor que mostró un mayor valor de explicación de la varianza fue el correspondiente al perfil paranoide (22.8% de varianza), seguido por el histriónico, el obsesivo, límite, esquizoide, pasivo–agresivo, y narcisista. El factor obsesivo mostró dos variantes: una compulsiva y otra exigente. No se identificaron factores representativos para los perfiles de los trastornos de la personalidad antisocial, esquizotípico, por dependencia y por evitación. La consistencia interna evaluada con el coeficiente alfa de Crónbach, fue 0.69. El análisis comparativo de los grupos a través de pruebas no paramétricas, reportó diferencias significativas entre hombres y mujeres en los esquemas correspondientes a los perfiles obsesivo-exigentes, narcisista y esquizoide (puntuaciones superiores en los hombres), y al histriónico (puntuaciones superiores en mujeres). Los perfiles histriónico y límite fueron representativos en el estrato alto y las universidades privadas. Los resultados del análisis discriminante de regresión apoyan estas características en los grupos.

Palabras claves: perfil cognitivo, esquemas, trastornos de la personalidad, creencias disfuncionales, terapia cognitiva.

Summary

An instrument, Cuestionario de Contenidos Esquemáticos (Schematic Contents Questionnaire) CCE-TP, was designed to evaluate the cognitive profile associated with personality disorders, based theoretically on Aaron Beck's cognitive therapy (1990). The structural analysis and content validity of the instrument was performed in university population in the city of Medellín, Colombia, and the differential analysis between gender variables, university status (public or private) and socioeconomic status (high, medium and low). In the study a total of 809 students participated, from three private and one public university. Eight factors with 65% of variance were identified. The highest variance factor corresponded to the paranoid profile (22.8% of variance), followed by histrionic, obsessive, borderline, schizoid, passive-aggressive, and narcissistic. The obsessive factor indicated two dimensions: one more compulsive (perfectionist) another more demanding (competitive). No representative factors were identified for the schematic contents of antisocial personality disorders, schizotypical personality disorder, dependent personality disorder and avoidant personality disorder. Internal consistency using Cronbach's Alpha index was 0.69. The comparative analysis of the two groups through non-parametric measures indicated significant differences between men and women in the schemas related to the obsessive-demanding, narcissistic and schizoid profiles (higher values in men), and histrionic (higher values in women). The histrionic and borderline profiles were representative in the highest socioeconomic strata and in private university population. The results of a discriminant regression analysis support these group characteristics.

Key Words: Cognitive profile, schemas, personality disorders, dysfunctional beliefs, cognitive therapy.

Introducción

El estudio de los perfiles cognitivos de los trastornos de la personalidad contribuye al análisis de los factores asociados con los problemas emocionales, cognitivos, del comportamiento e interpersonales. Un trastorno de la personalidad es definido como un patrón permanente e inflexible de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto; tiene su inicio aproximadamente en la adolescencia; es estable a lo largo del tiempo, y comporta malestar o perjuicios para el sujeto (APA, 2000). El patrón se manifiesta en dos o más de las siguientes áreas: cognición, afectividad, actividad interpersonal y control de impulsos. El DSM-IV-TR reagrupa los trastornos de la personalidad en tres grupos: el Grupo A, compuesto por los trastornos (de la personalidad) esquizoide, esquizotípico y paranoide. El Grupo B, integrado por el trastorno antisocial, límite, narcisista e histriónico, de la personalidad. El Grupo C, conformado por los trastornos (de la personalidad) por evitación, «por dependencia» y obsesivo compulsivo.

Los perfiles cognitivos hacen referencia a las creencias con relación a sí mismo y a los demás, las percepciones de amenazas sobrevaloradas y generalizadas, y las estrategias interpersonales que neutralizan o disminuyen las condiciones de estrés. (Beck, A., Freeman, A. y otros, 1990). La especificidad de los perfiles en cada uno de los trastornos de la personalidad ha sido estudiado por Beck A.T., Bútler A.C., Brown G.K., Dahlsgaard K.K., Newman C.F. y Beck J.S. (2001), quienes examinaron la especificidad de las creencias disfuncionales en cinco trastornos de la personalidad en 756 pacientes psiquiátricos, con una edad media de 35 años. Un número de 217 mujeres (53%) y 193 hombres (47%), completaron el cuestionario de creencias de Personalidad, Personality Belief Questionnaire (PBQ). Los pacientes con trastornos de personalidad por evitación, por dependencia, obsesivo-compulsivo, narcisistas y paranoides, presentaron creencias disfuncionales

correspondientes a sus trastornos. Este estudio soporta la relación entre las creencias disfuncionales y los trastornos de la personalidad.

Arntz, Diétzel and Dreessen (1999), construyeron el cuestionario Personality Disorder Beliefs Questionnaire (PDBQ), de forma similar al estudio de Bútler A.C., Brown G.K., Beck A.T. y Grísham J.R. Esta versión fue aplicada a pacientes mujeres con trastorno de la personalidad; 16 con trastorno límite de la personalidad, 12 con patrón C y 15 a manera de controles. Se les aplicó la versión corta del PDBQ y el BPD. Hipotetizaron características de trastornos de personalidad evitativa, dependiente, obsesivo-compulsiva, paranoide, histriónica y límite. Encontraron que el PDBQ del límite discrepaba fuertemente de las características del patrón C, de los trastornos de personalidad.

Los síntomas de los trastornos de la personalidad son dependientes de la cultura, la edad y el sexo. Los trastornos límite, histriónico y «por dependencia» se diagnostican con más frecuencia en mujeres, y los trastornos antisocial y narcisista se diagnostican más frecuentemente en hombres. En la población clínica el trastorno paranoide se diagnostica con más frecuencia en hombres. El trastorno esquizoide de la personalidad se diagnostica un poco más frecuente y puede causar más incapacidad en los hombres (APA, 2000; O'Brien, Trestman y Siéver, 1993; Dúlit, Marín y Francés, 1993; Nestadt et al., 1990).

Método

Diseño: no experimental, descriptivo–correlacional de corte transversal.

Participantes: el presente estudio se llevó a cabo con 809 estudiantes universitarios (485 mujeres y 324 hombres), con edades comprendidas entre 15 y 46 años, edad media de 22.8, que realizaban carreras profesionales en instituciones de educación superior de la ciudad de Medellín, e iban entre el primero y el séptimo semestre.

La selección de la muestra se realizó mediante un procedimiento polietápico, considerando el 25% de las Universidades de la Ciudad de Medellín (una pública y tres privadas), y eligiendo al azar el 25% de sus programas académicos. La tabla 1 resume la distribución de los participantes y representa el universo de los estudiantes de Instituciones de Educación Superior de la ciudad de Medellín. De la Universidad de Antioquia participaron 160 (19.8%); de la U. Cooperativa de Colombia 181 (22.4%); de la U. De Medellín 183 (22.65), y de la U. De San Buenaventura 284 (35.1%).

Instrumento: el instrumento utilizado fue el «Cuestionario de Contenidos Esquemáticos de los Trastornos de la Personalidad (CCE-TP)», construído por los investigadores a partir de la propuesta de A. Beck, A. Freeman y otros (1990), para identificar contenidos esquemáticos de los trastornos de la personalidad. La prueba evalúa creencias en cada uno de los trastornos de la personalidad, en cuatro categorías: creencias con relación a sí mismo, a los demás, amenazas percibidas y estrategias interpersonales. El instrumento final quedó conformado por 29 ítems para evaluar 8 factores (ver anexo 1).

*Procedimiento: s*e aplicó el cuestionario a los participantes, después de firmar el consentimiento informado. Se realizó el análisis estructural del instrumento a partir de los datos obtenidos de la prueba. Posteriormente se analizaron las diferencias significativas entre los grupos, de acuerdo con el sexo, el estrato socioeconómico y el tipo de universidad. Se complementó el análisis con un estudio de regresión discriminante, y se identificaron las funciones que caracterizaban a ciertos grupos.

Tratamiento de Datos: el análisis factorial se hizo utilizando el programa estadístico para ciencias sociales, SPSS-PC (versión 11.5). Se realizaron análisis univariados a fin de

describir las medidas de tendencia central y la variabilidad de las puntuaciones obtenidas por los participantes en la prueba. La consistencia interna de la prueba se buscó a partir del coeficiente alfa entre ítems y en la totalidad de la prueba. Se realizó transformación logarítmica de las variables con asimetría positiva o negativa mayor a 0.70, para corregir los sesgos de distribución de las puntuaciones. En el análisis factorial de cada prueba se utilizó una matriz con rotación ortogonal tipo varimax, para dimensiones no correlacionadas, con el fin de evaluar la estructura de cada factor, permitiendo así abstraer los componentes principales.

Para el análisis comparativo de la muestra se realizó el análisis de normalidad Kolmogorov-Smirnov, de los diferentes perfiles, con relación al sexo, al estrato (bajo, medio y alto) y al tipo de universidad (pública o privada). Se compararon los grupos con pruebas no paramétricas, dada la distribución anormal de las variables. Por último se realizó un análisis discriminante, para identificar funciones de reagrupación.

Resultados

A través del análisis de la prueba se identificaron 8 factores con el 65% de explicación de la varianza. El factor que mostró un mayor valor de explicación de la varianza fue el paranoide (22.8% de varianza), seguido por el histriónico, el obsesivo, límite, esquizoide, pasivo – agresivo y narcisista. El factor obsesivo mostró dos variantes: una compulsiva y otra exigente. No se identificaron factores representativos para los contenidos esquemáticos de los trastornos de la personalidad antisocial: esquizotípico, «por dependencia» y «por evitación». La consistencia interna evaluada con el coeficiente alfa de Crónbach fue 0.69 (ver Anexo 2 Ficha Técnica).

El análisis comparativo de la muestra, de acuerdo con el sexo, mostró diferencias significativas en varios esquemas: obsesivo-exigente, narcisista, esquizoide, paranoide (más representativos en hombres), e histriónico (más representativos en mujeres). La tabla 2 presenta los valores descriptivos y de significancia. El análisis discriminante mostró una función claramente definida de un perfil "esquizoide, paranoide, obsesivo-exigente y narcisista» para los hombres (ver tabla 3), con un peso superior en los hombres (0.334) y con valores negativos en las mujeres (-0.221).

Con relación al tipo de universidad, pública o privada, se identificaron diferencias significativas en los esquemas histriónico y límite, más presente en las universidades privadas (tabla 4). El análisis discriminante identificó una función "Esquema histriónico, límite y obsesivo-compulsivo" (tabla 5), representativa en las universidades privadas, con un valor de 0.115 y públicas con un valor de -0.442. El mismo perfil histriónico y límite mostraron diferencias significativas al comparar el estrato, siendo más representativos en el alto (tabla 6). Se identifican dos funciones a través del análisis discriminante (tabla 7): la primera función "perfil histriónico, límite" discriminante para el estrato alto, con un valor de 0.240 y de manera negativa para el bajo (-0.360) y el medio (-0.017). La segunda función, "perfil límite, narcisista, obsesivo-exigente" para los estratos bajo (0.216) y alto (0.145). Ambas funciones se representan de manera negativa en el estrato medio (tabla 8).

Discusión

Los perfiles cognitivos de los trastornos de la personalidad categorizados por el DSM-IV TR (APA, 2002), dentro del Grupo A, representativos en la población, fueron el paranoide (Factor 1) y el esquizoide (Factor 5). Los resultados arrojados en la investigación plantean mayor relevancia en las creencias asociadas con el **perfil cognitivo paranoide** (Factor 1), con relación a sí mismo (referentes al ser): "no confío en otras personas", "soy una persona desconfiada", "soy suspicaz", "tiendo a ser receloso y desconfiado", y las estrategias interpersonales utilizadas para regular las

amenazas (referentes al estar haciendo) "estoy constantemente en guardia", "estoy alerta para que los demás no traten de usarme o manipularme". Este perfil mostró mayor representatividad en los estudiantes universitarios hombres, de acuerdo con lo planteado por otros investigadores (APA, 2000; O'Brien, Trestman y Siéver, 1993; Dúlit, Marín y Francés, 1993; Nestadt et al., 1990).

El perfil cognitivo esquizoide (Factor 5) fue identificado en la población normal, a partir de la representatividad de las expresiones "siento que las relaciones limitan mi libertad", "me incomoda sentir que tengo compromisos con las personas", "evito tener compromisos con los demás"). Los componentes básicos del perfil fueron las amenazas y la estrategia de evitación. El perfil cognitivo esquizoide fue más representativo en los estudiantes universitarios hombres.

Los perfiles cognitivos de los trastornos de la personalidad categorizados por el DSM-IV TR (APA, 2000), dentro del Grupo B, representativos en la población, fueron el histriónico (Factor 2), el límite (Factor 4) y el narcisista (Factor 8).

En el **perfil cognitivo histriónico** (Factor 2) se identificaron las creencias: "considero que soy una persona muy agradable y atractiva", "pienso que los otros me admiran", "las personas son especiales conmigo", "soy una persona encantadora e irresistible" y "soy una persona demasiado especial". Las creencias con relación a «sí mismo» y a los otros, fueron más centrales que las amenazas y las estrategias del perfil. El perfil histriónico fue más representativo en las mujeres, en las universidades privadas y en el estrato alto.

En el **perfil cognitivo límite** (Factor 4) se identificaron las expresiones: "no soporto el aburrimiento", "es horrible que las personas no sean amigables conmigo", "es terrible que la gente me ignore" y "no tolero la soledad". Las amenazas fueron los componentes centrales de este perfil, más que las creencias con relación a sí mismo o a los demás, y a las estrategias interpersonales. Este perfil fue más representativo en las mujeres, en las universidades privadas y en el estrato alto.

El **perfil cognitivo narcisista** (Factor 8) estuvo representado por las creencias "es intolerable que no se me tenga el debido respeto", y "me incomoda mucho no conseguir aquello a lo que creo tener derecho", las cuales refieren el componente de amenazas del perfil, más que la creencias con relación a sí mismos, a los demás, y las estrategias. El perfil narcisista mostró mayor representatividad en el estrato alto y en el bajo, y fue negativo en el estrato medio.

El perfil cognitivo de los trastornos de la personalidad, categorizado por el DSM-IV TR (APA, 2002) dentro del Grupo C, representativo en la población, fue el obsesivo, reagrupado en Obsesivo-compulsivo (Factor 3) y obsesivo-exigente (Factor 7). El trastorno pasivo-agresivo de la personalidad, categorizado por el DSM-III R (APA, 1987) dentro del grupo C, también mostró clara reagrupación (Factor 6). El dependiente y el evitativo no mostraron representatividad en la población de estudio.

El perfil cognitivo-obsesivo presentó una clara agrupación de ítems en dos categorías: la obsesivo-compulsiva, con enunciados referentes al orden, y la obsesivo-exigente, referentes a la competencia y la crítica.

El **perfil cognitivo obsesivo compulsivo** (Factor 3). Los ítems corresponden a una percepción de amenaza en cuanto a fijarse en los detalles, y por otra parte a una utilización de estrategias de orden, meticulosidad y esfuerzo por ser competente, para asegurarse de que las actividades se realicen bien y no fracasen. De acuerdo con la reagrupación de los ítems, el factor "perfil cognitivo obsesivo-compulsivo" se caracteriza por creencias referentes a la perfección, a las reglas y al orden: "busco orden y reglas para que la tarea se realice bien", "tiendo a ser meticuloso para que todo funcione bien", "busco ser muy competente, para no fracasar", y... "los detalles son

extremadamente importantes". El comportamiento de estos sujetos corresponde a los supuestos de que para ser una persona valiosa se deben evitar los errores; cometer errores es fracasar, y el fracaso es intolerable (Beck A., Freeman, A. y otros, 1995). En este perfil cognitivo predominaron las creencias con relación a las estrategias.

El perfil cognitivo obsesivo – exigente (Factor 7). Los enunciados de las afirmaciones "creo que los demás tienden a ser demasiado descuidados" , y... "pienso que los demás son irresponsables y demasiado autocomplacientes", hacen referencia a otro aspecto del trastorno obsesivo-compulsivo, descrito por Abraham (1921; 1927), como la tendencia a criticar excesivamente a los demás y a censurar. En el perfil cognitivo, la categoría representativa estuvo en las creencias con relación a los otros.

El perfil cognitivo pasivo-agresivo (Factor 6). Los enunciados de las afirmaciones fueron: "considero que las personas con autoridad son muy controladoras", "creo que las personas con autoridad tienden a ser intrusas y entrometidas", y "ser controlado o dominado por los demás es intolerable". Los componentes centrales del perfil fueron las categorías con relación a los otros, y las amenazas. Los encuestados no refieren creencias con relación a sí mismos ni las estrategias oposicionistas.

Los contenidos esquemáticos que no fueron representados en el espacio factorial (antisocial, esquizotípico, dependiente y evitativo) no fueron significativos en la población normal de estudiantes universitarios, posiblemente por las creencias características de cada uno de estos trastornos. Las personas con contenidos esquemáticos de personalidad antisocial, usualmente no realizan estudios universitarios y por ello al evaluar los correspondientes ítems en la curva de dispersión, se encuentra que existe una asimetría hacia la izquierda, lo que indica que las respuestas de la escala tipo Líkert, obtenidas por la población, corresponden a puntuaciones de 1.0, es decir no me describe en nada; este último aspecto se cumple en los otros contenidos esquemáticos que se aislaron factorialmente. Así mismo, las personas con contenidos esquemáticos (de personalidad) esquizotípicos, se caracterizan por una vida social empobrecida, un distanciamiento de las relaciones interpersonales íntimas y un patrón de pensamiento autista y en ocasiones delirante; los esquizotípicos no aceptan responsabilidades duraderas y pasan de una actividad a otra. Los marcados déficits cognitivos generan dificultades en el aprendizaje, y por lo tanto su rendimiento académico no favorece la permanencia universitaria.

Los evitativos y los dependientes, debido al temor a la desaprobación y al concepto de «sí mismos» como inadecuado o inferior, pueden no comprometerse con estudios universitarios. En cuanto al contenido esquemático, se encuentra que son comunes en ellos los trastornos de ansiedad, les cuesta iniciar proyectos o hacer cosas por sí mismos; evitan responsabilidades, se ven a sí mismos como intrínsecamente inadecuados y desvalidos, y son incapaces de enfrentar con éxito el mundo por sí solos. Por otro lado, la permanencia en la universidad posibilita la modificación del perfil cognitivo, a través de las experiencias interpersonales y el desarrollo de competencias académicas y profesionales.

Referencias

Abraham K. (1927). *Contributions to the theory of the anal character. In selected papers on psychoanalysis*. London: Hogarth (original work published 1921).

Ardila, Rubén (1999). *The experimental analysis of behavior basic concept and perspectives.* Bogotá Colombia: Artes gráficas.

Armitage, P. y Berry, G. (1997). *Estadística para la investigación biomédica.* Madrid: Harcourt Brace. p. 338 – 339.

Arntz, Diétzel and Dreessen (1999). Assumptions in borderline personality disorder: specificity, stability and relationship whit etiological factors. *Behaviour Research and Therapy,* 37, 545-557.

Asociación Psiquiatría Americana (1987). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM III-R.* Barcelona: Masson.

Asociación Psiquiatría Americana (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales Texto Revisado. DSM IV-TR.* Barcelona: Masson.

Beck AT, Bútler AC, Brown GK, Dahlsgaard KK, Newman CF, Beck JS (2001). Dysfunctional beliefs discriminate personality disorders. *Behaviour Research and Therapy,* 39, 1213 – 1225.

Beck, A. and Freeman, A. (1990). *Cognitive Therapy of personality disorders.* New York: Guilford.

Beck, A., Freeman, A. y Otros. (1995). *Terapia cognitiva de los trastornos de la personalidad.* Barcelona: Paidós.

Bénjamin, L.S. (1993a). *Interpersonal and treatment of personality disorders.* New York: Guilford.

Bínder J, Simoes M. (1978). Social psychiatry of migrant workers. *Fortschr Neurol Psychiatry Grenzgeb,* 46, 342-359.

Bútler AC, Brown GK, Beck AT, Grísham JR. (2002). Assessment of dysfunctional beliefs in borderline personality disorder. *Behaviour Research and Therapy,* 40,183 – 190.

Clark, D.A. y Beck A. (1997) El estado de la cuestión en la teoría y la terapia cognitiva. En: *Manual de psicoterapias cognitivas.* Compiladora Isabel Caro. Barcelona: Paidós.

Costa y Wídiger (1993). *Personality disorders and the five-factor model of personality*. Washington, D.C.: American Psychological Association.

Dulit, Marin y Frances (1993). Cluster B personality disorders. En D. L. Dunner (Ed), Current psychiatric therapy (pp. 405-411). Phildelphia: W. B. Saunders.

Fromm, E. (1947). *Man For Himself.* New York: Holt, Rinehart & Winston.

Mattoo SK, Gupta N, Lobano A, Bedi B. (2002). Mass family histeria: a report from India. *Psychiatry and Clinical Neuroscience,* 65, 643-646.

Millon, T. (2000) *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM IV.* Barcelona: Masson.

Nestadt et al (1990). An epidemiological study of histrionic personality disorder. *Psychological Medicine*, 20, 413-422.

Nuckolls CW. (1992). Toward a cultural history of the personality disorders. *Social Science Medicine,* 35, 37-47.

O'Brien, Trestman y Siéver (1993). Cluster A personality disorders. En D. L. Dunner (Ed), Current psychiatric therapy (pp. 399-4004. Philadelphia: W. B. Saunders.

Óldham, J.M. & Morris, L. B. (1990). *The personality self-portrait*. New York: Bantam.

Organización Mundial de la Salud (1978*). Clasificación internacional de los trastornos*. Ginebra.

Pueyo, A. A. (1997). *Manual de psicología diferencial.* Madrid: McGraw Hill.

Reich, W (1933). *Character analysis* (3rd ed). New York: Farrar, Straus and Giroux.

Sówhwick, Yehuda y Gíller (1993). Personality disorders in treatment-seeking combat veterans with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150,1020-1023.

Young, Jéffrey y Klosko, Janet S. (2001). *Reinventa tu vida.* Barcelona: Paidós.

TABLAS

Tabla 1. Distribución de la muestra, de acuerdo con el sexo, en cada una de las Universidades.

Universidad	Hombres	Mujeres	n	%
De Antioquia	92	68	160	19.8%
Cooperativa de Colombia	68	113	181	22.4%
De Medellín	96	87	183	22.6%
De San Buenaventura	68	216	284	35.1%
TOTAL	324	484	808	100%

Tabla 2. Análisis comparativo de la muestra, de acuerdo con el sexo.

Variables	Mujeres (n = 485) Media (Desv)	Hombres (n = 324) Media (Desv)	p
Esquema obsesivo-compulsivo	15.0 (4.7)	15.2 (5.0)	.301
Esquema obsesivo-exigente	4.4 (2.5)	4.9 (2.4)	.000**
Esquema pasivo-agresivo	9.6 (4.0)	9.9 (3.6)	.167
Esquema histriónico	16.9 (5.5)	16.1 (5.2)	.046*
Esquema narcisista	6.1 (2.7)	6.5 (3.0)	.038**
Esquema esquizoide	6.0 (3.3)	7.2 (3.5)	.000**
Esquema límite	12.6 (5.4)	12.3 (5.3)	.453
Esquema paranoide	16.4 (6.2)	18.4 (6.5)	.000**

Tabla 3. Análisis discriminante, de acuerdo con el sexo.

Matriz de estructura

	Función 1
Esquema esquizoide	,662
Esquema paranoide	,594
Esquema obsesivo-exigente	,427
Esquema narcisista	,285
Esquema histriónico	-,277
Esquema pasivo-agresivo	,186
Esquema límite	-,155
Esquema obsesivo-comulsivo	,140

Correlaciones intra-grupo combinadas entre las variables discriminantes y las funciones discriminantes canónicas tipificadas
Variables ordenadas por el tamaño de la correlación con la función.

Tabla 4. Análisis comparativo de la muestra, de acuerdo con el tipo de Universidad.

Variables	U. Publica (n = 160) Media (Desv)	U. Privada (n = 648) Media (Desv)	p.
Esquema obsesivo-compulsivo	14.6 (5.0)	15.2 (4.8)	.144
Esquema obsesivo-exigente	4.4 (2.5)	4.9 (2.4)	.631
Esquema pasivo-agresivo	4.7 (2.6)	4.6 (2.4)	.849
Esquema histriónico	14.8 (5.5)	17.0 (5.3)	.000**
Esquema narcisista	6.1 (2.8)	6.3 (2.8)	.321
Esquema esquizoide	6.7 (3.5)	6.4 (3.4)	.372
Esquema límite	11.2 (5.5)	12.8 (5.3)	.001**
Esquema paranoide	16.8 (6.3)	17.3 (6.4)	.453

Tabla 5. Análisis discriminante, de acuerdo con el tipo de Universidad.

Matriz de estructura

	Función 1
Esquema histriónico	,795
Esquema límite	,514
Esquema obsesivo-compulsivo	,277
Esquema esquizoide	-,235
Esquema paranoide	,175
Esquema obsesivo-exigente	-,168
Esquema narcisista	,118
Esquema pasivo-agresivo	,014

Correlaciones intra-grupo combinadas entre las variables discriminantes y las funciones discriminantes canónicas tipificadas.
Variables ordenadas por el tamaño de la correlación con la función.

Tabla 6. Análisis comparativo de la muestra, de acuerdo con el estrato socioeconómico.

Variable	**Bajo n = 80 Estrato 1 - 2**	**Medio n = 550 Estrato 3 - 4**	**Alto n = 161 Estrato 5 – 6**	**p.**
Obsesivo-compulsivo	15.3 (4.7)	15.0 (4.9)	15.1 (4.7)	.883
Obsesivo-exigente	4.6 (2.3)	4.6 (2.5)	4.7 (2.6)	1.000
Pasivo-agresivo	9.8 (3.7)	9.8 (3.8)	9.4 (4.0)	.467
Esquema histriónico	15.0 (4.7)	16.5 (5.5)	17.4 (5.3)	.005**
Esquema narcisista	6.2 (2.8)	6.3 (2.8)	6.3 (2.8)	.993
Esquema esquizoide	6.6 (3.6)	6.5 (3.4)	6.4 (3.4)	.846
Esquema límite	12.4 (5.3)	12.1 (5.3)	13.5 (5.4)	.036*
Esquema paranoide	17.0 (6.0)	17.2 (6.4)	17.2 (6.5)	.944

Tabla 7. Análisis discriminante, de acuerdo con el estrato socioeconómico.

Matriz de estructura

	Función	
	1	**2**
Esquema histriónico	,799*	-,213
Esquema pasivo-agresivo	-,248*	-,165
Esquema paranoide	,121*	-,071
Esquema esquizoide	-,093*	,084
Esquema límite	,418	,673*
Esquema narcisista	,003	,228*
Esquema obsesivo-compulsivo	,042	,165*
Esquema obsesivo-exigente	-,064	,081*

Correlaciones intra-grupo combinadas entre las variables discriminantes y las funciones discriminantes canónicas tipificadas.
Variables ordenadas por el tamaño de la correlación con la función.
*Mayor correlación absoluta entre cada variable y cualquier función discriminante.

Tabla 8. Valores de las funciones discriminantes, con relación al estrato.

Funciones en los centroides de los grupos

	Función	
Estrato tipificado	**1**	**2**
Bajo	-,360	,216
Medio	-,017	-,073
Alto	,240	,145

Anexo 1

CUESTIONARIO DE CONTENIDOS ESQUEMÁTICOS DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD, CCE-TP

N.H. Londoño, K. Maestre, C. Marín, M. Schnítter, A. Ferrer, L. Chaves, D. Castrillón(2003).
Grupo de Investigación Estudios Clínicos y Sociales en Psicología
Universidad de San Buenaventura Medellín, Colombia.

Instrucciones:
A continuación se presentan diferentes afirmaciones que reflejan las formas de comportamiento de personas en su vida cotidiana. Las creencias y formas de comportamiento aquí descritas no son ni buenas ni malas, ni mejores o peores. Simplemente ciertas personas utilizan unas formas más que otras, dependiendo de la situación. **Responda, señalando con una X** el número que mejor indique su forma de pensar o de comportarse. Tenga en cuenta la siguiente valoración que usted dará a sus respuestas:

1	2	3	4	5	6
No me describe en nada	Me describe mínimamente	Me describe un poco	Me describe moderadamente	Me describe mucho	Me describe perfectamente

1. Busco orden y reglas, para que las tareas se realicen bien	1 2 3 4 5 6
2. Tiendo a ser meticuloso, para que todo funcione bien	1 2 3 4 5 6
3. Busco ser muy competente, para no fracasar	1 2 3 4 5 6
4. Los detalles son extremadamente importantes	1 2 3 4 5 6
5. Creo que los demás tienden a ser demasiado descuidados	1 2 3 4 5 6
6. Pienso que los demás son irresponsables y demasiado autocomplacientes	1 2 3 4 5 6
7. Considero que las personas con autoridad son muy controladoras	1 2 3 4 5 6
8. Creo que las personas con autoridad tienden a ser intrusas y entrometidas	1 2 3 4 5 6
9. Ser controlado o dominado por los demás es intolerable	1 2 3 4 5 6
10. Considero que soy una persona muy agradable y atractiva	1 2 3 4 5 6
11. Pienso que los otros me admiran	1 2 3 4 5 6
12. Las personas son especiales conmigo	1 2 3 4 5 6
13. Soy una persona encantadora e irresistible	1 2 3 4 5 6
14. Soy una persona demasiado especial	1 2 3 4 5 6
15. Es intolerable que no se me tenga el debido respeto	1 2 3 4 5 6
16. Me incomoda mucho no conseguir aquello a lo que creo tener derecho	1 2 3 4 5 6
17. Siento que las relaciones limitan mi libertad	1 2 3 4 5 6
18. Me incomoda sentir que tengo compromisos con las personas	1 2 3 4 5 6
19. Evito tener compromisos con los demás	1 2 3 4 5 6
20. No soporto el aburrimiento	1 2 3 4 5 6
21. Es horrible que las personas no sean amigables conmigo	1 2 3 4 5 6
22. Es terrible que la gente me ignore	1 2 3 4 5 6
23. No tolero la soledad	1 2 3 4 5 6
24. No confío en otras personas	1 2 3 4 5 6
25. Soy una persona desconfiada	1 2 3 4 5 6
26. Estoy constantemente en guardia	1 2 3 4 5 6
27. Tiendo a ser receloso y desconfiado	1 2 3 4 5 6
28. Estoy alerta para que los demás no traten de usarme o manipularme	1 2 3 4 5 6
29. Soy suspicaz	1 2 3 4 5 6

Anexo 2

FICHA TÉCNICA
CUESTIONARIO DE CONTENIDOS ESQUEMÁTICOS DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD, CCE-TP

Autores: N.H. Londoño, K. Maestre, C. Marín, M. Schnítter, A. Ferrer, L. Chaves, D. Castrillón.
Referencia: Propiedades psicométricas y validación estructural del cuestionario «Contenidos Esquemáticos de los Trastornos de la Personalidad» (CCE-TP) en población universitaria de la ciudad de Medellín-Colombia. Grupo de Investigación Estudios Clínicos y Sociales en Psicología. Universidad de San Buenaventura Medellín, 2003.
Evalúa: Contenidos esquemáticos de los trastornos de la personalidad
Nº de ítems: 29 ítems
Administración: Heteroaplicada

DESCRIPCIÓN

- El CCE-TP consta de 29 ítems y evalúa 8 Factores (contenidos esquemáticos de los trastornos de la personalidad).
- La validez tipo alfa, del cuestionario, fue de 0.6908. El alfa de los Factores osciló entre el 0.68 y el 0.85 (Ver tabla # 1).
- Administración por parte de un clínico.
- El marco teórico de referencia es la teoría de A. Beck y A. Freeman (1995) para los trastornos de la personalidad.
- Los ítems se puntúan según una escala tipo Líkert de 6 valores, representando la presencia de las creencias y el grado en que ésta lo describe.

1	2	3	4	5	6
No medescribe en nada	Me describe mínimamente	Me describe un poco	Me describe moderadamente	Me describe mucho	Me describe perfectamente

Tabla # 1. Identificación y validez de los Factores, Cuestionario CCE-TP, Londoño, Maestre y Marín, 2003.

Factor	**% varianza**	**Alfa**	**Items que lo evalúan**
Esquema Obsesivo-compulsivo (Factor 3)	7.1	0.81	1, 2, 3, 4
Esquema Obsesivo-exigente (Factor 7)	4.04	0.85	5, 6
Esquema Pasivo-agresivo (Factor 6)	4.78	0.68	7, 8, 9
Esquema Histriónico (Factor 2)	10.5	0.75	10, 11, 12, 13, 14
Esquema Narcisista (Factor 8)	3.58	0.69	15, 16
Esquema Esquizoide (Factor 5)	5.68	0.80	17, 18, 19
Esquema Límite (Factor 4)	6.52	0.80	20, 21, 22, 23
Esquema Paranoide (Factor 1)	22.8	0.72	24, 25, 26, 27, 28, 29
CCE-TP		0.69	

CORRECCIÓN E INTERPRETACIÓN

- Para su calificación, se tiene en cuenta la suma de los ítems de cada Factor (esquema), obteniéndose las puntuaciones directas (Tabla # 1).
- Las puntuaciones directas de cada uno de los esquemas se convierten a percentiles, teniendo como referencia la tabla # 2, para establecer el límite de la presencia significativa del esquema, a partir del percentil 85.

Tabla # 2 Puntuaciones Totales del Cuestionario CCE-TP en Estudiantes Universitarios de la Ciudad de Medellín, 2002.

1	10-28	40-67	4			5					**1**
2	30	70				6				6	**2**
3	32	73	6								**3**
4	33	74	6.96		3	4				7	**4**
5	34	76									**5**
6	35	77	7								**6**
7	35	78				8					**7**
8	36	79	8						4		**8**
9	37	80			4	9				8	**9**
10	37	81	9			10	2		5	9	**10**
15	39	84	10		5	11	3		6	10	**15**
20	42	88			6	12			7	11	**20**
25	43	90	11	2		13		3	8	12	**25**
30	45	93	12		7		4		9	13	**30**
35	46	94		3		14		4	10	14	**35**
40	47	96	13		8	15	5		11	15	**40**
45	49	98	14		9	16		5		16	**45**
50	50	100	15						12		**50**
55	51	102	16	4	10	17	6	6	13	17	**55**
60	53	104				18			14	18	**60**
65	53	105	17	5	11		7	7	15	19	**65**
70	55	108	18		12	19		8		20	**70**
75	57	110	19	6		20	8		16	21	**75**
80	59	113	20		13	21	9	9	18	23	**80**
85	61	116	21	7	14	22		10	19	24	**85**
90	63	119				23				27	**90**
91	63	120		8	15		10		20		**91**
92	65	122				24			20.8		**92**
93	65	122	22					12		28	**93**
94	65	123		9		25				29	**94**
95	67	125	23		16	26	11	13	21		**95**
96	67	126				27			22	30	**96**
97	69	129		10	17	28		14	23	31	**97**
98	71	132		11.02		28.26		16		33	**98**
99	72-90	133-160						16.06		35	**99**
100			24	12	18	30	12	18	24	36	**100**

Avances en el manejo de la Epilepsia

Martha Elena Jiménez
Neuróloga, Neurofisióloga
Coordinadora Grupo de Neurofisiología del Instituto Neurológico de Antioquia, Medellín-Colombia.

Dirección para correspondencia:
Instituto Neurológico de Antioquia
Calle 55 No.46-36 Medellín, Colombia
Teléfonos: 576 66 66 - 576 66 60
Fax: 513 30 16
Correo electrónico: ineurologico@epm.net.co

Resumen

Los avances en el conocimiento de los desórdenes epilépticos (como la introducción de nuevas terapias anticonvulsivantes) y el desarrollo de sofisticadas herramientas de diagnóstico han permitido el crecimiento de los programas especializados de tratamiento medico y quirúrgico de la epilepsia refractaria, en los diferentes centros alrededor del mundo. La cirugía se ha convertido en una opción terapéutica en el 20 a 30 % de los pacientes, y la resonancia magnética de alta resolución, es actualmente el examen radiológico de elección para el diagnóstico de los pacientes con epilepsia. La espectroscopia cerebral con el estudio de los metabolitos cerebrales como el N-acetil-aspartato, contribuye en la tarea de la localización del foco epiléptico; igualmente el video-monitoreo electroencefalográfico, usando equipos digitales con sofisticados programas de análisis, permite la correcta evaluación de la actividad ictal e interictal.

La evaluación prequirúrgica tiene como meta la correcta localización del foco epileptogénico y de las áreas donde podría presentarse la resección del tejido afectado. La neuropsicología permite el adecuado conocimiento de las condiciones prequirúrgicas del paciente, complementándose con el test de Wada, el cual permite adquirir un conocimiento del estado de la memoria de los pacientes y la determinación de los riesgos postquirúrgicos, de presentarse un déficit en algunas de las funciones mentales o motoras.

La esclerosis mesial del lóbulo temporal es la causa más frecuente de la epilepsia del lóbulo temporal y es la más intervenida quirúrgicamente, con gran probabilidad de control de las convulsiones.

Palabras claves: epilepsia refractaria**,** cirugía de epilepsia, evaluación prequirúrgica, video-monitoreo electroencefalográfico, resonancia magnética de alta resolución, neuropsicología**,** epilepsia del lóbulo temporal.

Summary

The advances in the knowledge of the epileptic disorders, the introduction of new anticonvulsives therapies, the development of sophisticated tools are leading the growing of specialized programs for medical and surgical treatments of the resective epilepsy, at different centers around the world. The surgical treatment has become a therapeutical option for 20% to 30% of the patients. The magnetic resonance of high resolution has become the number one test for the diagnosis of epileptic patients. The cerebral spectroscopy with the study of the cerebral metabolites like the n-acetil- aspartato contributes in the localization of the epileptogenic focus and the use of programs like VIDEO/EEG leads to a correct evaluation of the ictal and interictal activity.

The goal of the presurgical evaluation is the correct localization of the epileptogenic focus and the areas that may be extirped with the affected tissue. The neuropsicology allows the correct knowledge of the presurgical condition of the patient, complementing this with Wada test, that allows the knowledge of the state of the memory of the patients and the determination of the risks that may present as deficit in some of the mental or motor functions.

The mesial sclerosis of the temporal lobe is the most frequent cause of the temporal lobe epilepsy and at the same time is the one that has the most frecuent surgical interventions with a high probability of control of the seizures.

Key words: Refractory epilepsy, epilepsy surgery, presurgical evaluation, video –EEG monitoring, high resolution magnetic resonance imaging neuropsychology, temporal lobe epilepsy.

Introducción

En las dos últimas décadas, el estudio del paciente con sospecha de epilepsia se ha convertido en un ejercicio más dinámico y efectivo, con resultados más eficientes debido al mayor conocimiento de los síndromes epilépticos, los adelantos en los medios diagnósticos, los nuevos medicamentos, y las posibilidades del tratamiento quirúrgico para las epilepsias refractarias.

Aproximadamente entre el 60 al 80 % de los pacientes epilépticos tratados con anticonvulsivantes, quedan libres de crisis en forma permanente; el resto continúa presentando crisis en mayor o menor intensidad.

El interés de encontrar alternativas de tratamiento para los pacientes refractarios a los anticonvulsivantes, y el gran desarrollo tecnológico en los métodos diagnósticos, han generado un gran desarrollo de «centros especializados de tratamiento de epilepsia», con protocolos muy refinados orientados a detectar adecuadamente los posibles pacientes, a los que se les puede ofrecer un tratamiento quirúrgico.

El objetivo de la presente revisión es hacer una presentación de los aspectos más importantes de estos protocolos, y mostrar los avances en el manejo de la epilepsia.

Evaluación del paciente con epilepsia refractaria

La primera pregunta que surge ante un paciente es si realmente el síntoma descrito por éste, corresponde a un síndrome epiléptico o es un evento paroxístico de origen no epiléptico.

Una vez clarificado este punto, se debe procurar enmarcar el cuadro clínico en un síndrome epiléptico determinado, según la clasificación internacional de las crisis epilépticas, y según ella definir la elección del fármaco.

De otro lado, en las crisis clasificadas como focales, el ejercicio diagnóstico se debe orientar a determinar la región de la corteza cerebral que genera las convulsiones.

Los últimos adelantos tecnológicos han mejorado la precisión del diagnóstico y permitido muchas veces localizar el foco epileptógeno.

Avances en los registros electroencefalográficos:

Video-monitoreo electroencefalográfico (Video –EEG)

El registro electroencefalográfico es uno de los métodos diagnósticos que más han evolucionado. El video-EEG es una técnica en la que se usa un registro continuo, con un equipo de encefalografía digital, usando 32 canales organizados en diferentes montajes, acompañado todo ello de filmación simultánea del comportamiento. Se usa en pacientes con sospecha de epilepsia o en desórdenes paroxísticos no epilépticos (que incluyen el síncope, las arritmias cardíacas, ataques de isquemia cerebral transitoria, movimientos anormales, desórdenes del sueño) y psiquiátricos, como las crisis de pánico y las pseudocrisis (Ebersole J.S, 1999).

El monitoreo prolongado permite la identificación de la actividad ictal e interictal, y también ayuda a reconocer otras anormalidades no epilépticas como trastornos del ritmo cardíaco; permite además la correcta clasificación de las convulsiones y la correlación de los comportamientos del paciente, con los hallazgos electroencefalográficos, y por lo tanto facilita determinar la terapia correcta. (Sánchez J.C., Serrano P.J., et al, 2002).

El video-EEG puede durar de 12 a 24 horas cuando es usado como examen de diagnóstico inicial; en los casos de pacientes candidatos a cirugía de epilepsia, puede durar varios días. En estos casos los pacientes son hospitalizados de 3 a 7 días en promedio; los anticonvulsivantes son retirados gradualmente en un espacio de 2 a 3 días al inicio de la hospitalización, dependiendo de la frecuencia de las crisis. El retiro gradual de la medicación permite registrar las convulsiones, sin afectar las manifestaciones clínicas o electroencefalográficas.

Tiene importancia tener en cuenta que un retiro abrupto de los anticonvulsivantes puede desencadenar crisis convulsivas generalizadas o producir crisis parciales complejas muy prolongadas.

Se requiere personal hospitalario adecuadamente entrenado en el manejo de las convulsiones, para que interactúe con el paciente durante las crisis, para evaluar el estado de conciencia, el lenguaje, la memoria y la presencia de signos focales neurológicos. (Gúmnit R. Wálczak T., 2001).

Uno de los beneficios del monitoreo prolongado es la posibilidad de estudiar los efectos de las etapas del sueño en la actividad epileptiforme. El sueño No REM (donde no hay movimientos rápidos de los ojos) y la deprivación de sueño, son activadores de la actividad epileptiforme interictal y de las convulsiones.

Electrodos

Durante el video-monitoreo se usan electrodos adheridos al cuero cabelludo, con colodión, siguiendo el sistema 10/20 recomendado por la Federación internacional de sociedades de neurofisiología; esto incluye 24 electrodos; se requieren además 2 para las orejas, y 2 para el registro electrocardiográfico. El uso de electrodos más juntos mejora la detección del campo epileptogénico. En ocasiones se requieren electrodos adicionales según el área que se desea descartar.

a) Electrodos semi-invasivos

Una variedad de electrodos semi-invasivos son utilizados para evaluar el registro de actividad epileptiforme proveniente de regiones basales o profundas; el electrodo esfenoidal es el más común utilizado en el video-monitoreo EEG. Es un alambre de plata con recubrimiento de

teflón, que se pone dentro de una aguja de punción lumbar, la cual se introduce debajo del arco zigomático, dentro de la fosa subtemporal, cerca al agujero esfenoidal. Puede dejarse colocado varios días; los riesgos de infección o sangrado son mínimos, y han demostrado ser superiores a los que se espera de electrodos superficiales del sistema 10/20 en la detección de la actividad epileptiforme originada en los lóbulos temporales. El alambre se coloca con anestesia local; en personas con retardo mental o niños menores de 5 años, se usa neuroanestesia con propofol, siempre con la asistencia de un médico anestesiólogo. Los electrodos nasofaríngeos anteriormente usados, son muy incómodos por lo cual han sido abandonados.

b) Electroencefalografía interictal

La distribución de la actividad epileptiforme registrada con los electrodos de superficie proporciona un estimativo de la zona epileptogénica; sin embargo las puntas y las ondas agudas no necesariamente se originan en la corteza cerebral directamente por debajo o en la vecindad del electrodo; su distribución en el cuero cabelludo depende de la técnica de registro, de las características espaciales del generador y de las capacidades conductivas del tejido que lo rodea; por lo tanto, la distribución de las descargas epileptiformes interictales e ictales pueden fallar en la tarea de localizar, o aun más, pueden dar una falsa localización de la región o del hemisferio de origen.

En paciente con epilepsia del lóbulo temporal la presencia de un foco de puntas aisladas interictales en la región anteromesialtemporal predicen con gran exactitud el origen en el lóbulo temporal, mientras que el registro ictal puede ser focal, regional o lateralizado a un hemisferio (Wílliamson P. French J. et al, 1993).

c) Electroencefalografía ictal

El registro ictal es considerado un aspecto de gran importancia en la evaluación prequirúrgica y ha sido ampliamente estudiado, especialmente en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. Las crisis focales se caracterizan por actividad sinusoidal en el rango de la actividad theta, beta, alfa o actividad epileptiforme repetitiva, que evoluciona en frecuencia, campo o amplitud. También se puede observar una atenuación o supresión de la actividad, en crisis que se originan en los lóbulos frontales, mesialfrontal o mesialtemporal. La lentitud pos-tictal lateralizada o regional parece ser confiable para la localización de la crisis focal (Hámer H. Najm I. et al, 1998). El valor localizador de la actividad ictal en las convulsiones extratemporales parece ser inferior al de las crisis temporales. En las crisis parciales simples sólo se observa en un cuarto de los pacientes, cambios electroencefalográficos, cuando se están registrando electrodos en el cuero cabelludo (Badd T.L. y Najm I.M., 2001).

Semiología ictal

Además del registro electroencefalográfico, la semiología ictal proporciona datos de valor en el análisis de la localización de las crisis. La actividad clónica de un miembro o de la cara, con versión de la cabeza, o sea la desviación forzada de la cabeza o de los ojos a un lado (cuando ocurre en las etapas tempranas de una convulsión) sugieren inicio en el hemisferio contralateral. En el 25% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, una postura distónica unilateral de un miembro sugiere foco en el hemisferio contralateral. Alteraciones en el lenguaje pos-tictal predice epilepsia, la cual se origina en el lóbulo temporal dominante para el lenguaje, mientras que el lenguaje ictal sugiere fuertemente que la crisis se origina en el lóbulo temporal no dominante. El vómito ictal y los automatismos con preservación de la respuesta, son menos comunes en la epilepsia del lóbulo temporal, pero se originan en el lóbulo temporal no dominante (Gláser G., 1987).

En el video-EEG orientado a definir la localización de un foco epiléptico, generalmente se aceptan entre 3 a 5 crisis, dependiendo de si el foco es unilateral o bilateral; debe ser número impar para definir el lado; esto es especialmente importante

cuando hay compromiso de ambos lóbulos temporales.

Después de tener el número de crisis deseadas se reinicia el uso de anticonvulsivantes, por lo que generalmente se usa fenitoína endovenosa o ácido valproico, según cada paciente. Posteriormente, en forma ambulatoria se retorna al anticonvulsivante oral que el paciente tenía inicialmente antes del videomonitoreo, si no se recomienda otra medicación según el resultado del vídeo.

Limitación de electroencefalografía de superficie

A pesar del uso de los métodos de activación, de los montajes especiales, de los electrodos y del videomonitoreo, se pueden dar limitaciones en la interpretación de los registros. Esto es determinado por la profundidad, el tamaño, la orientación y la duración de la actividad epileptiforme. La actividad eléctrica cerebral es atenuada por el tejido cerebral, el líquido cefalorraquídeo, el cráneo y el cuero cabelludo.

Cuando el videomonitoreo no invasivo y las neuroimágenes fallan en delinear la zona epileptogénica, es indicado hacer un registro, usando electrodos invasivos, los cuales se organizan sobre una rejilla que se coloca directamente sobre el tejido cerebral. La decisión de proceder a hacer registro invasivo debe tomarse sólo cuando la evaluación no invasiva no proporciona suficiente información; igualmente, cuando la madurez y cooperación del paciente proporcionan seguridad en el procedimiento (Búrgerman R. Spérling M. et al. 1995).

Magnetoencefalografía

La magnetoencefalografía representa una nueva modalidad para la localización de actividad epileptiforme interictal e ictal en pacientes con epilepsia focal, y proporciona una mejor localización porque los campos magnéticos no son atenuados por el cráneo y el cuero cabelludo. Las puntas y la actividad ictal identificadas por la magnetoencefalografía son registradas mediante la determinación de dipolos, con imágenes de resonancia magnética, una técnica conocida como imágenes de fuentes magnéticas. Esta técnica podría reemplazar la colocación de electrodos intracraneanos. (Leijten F.S. Huiskamp G.M. et al , 2003).

Avances en las neuroimágenes

Resonancia magnética cerebral

Las neuroimágenes han evolucionado desde la obtención de imágenes anatómicas de baja resolución como las obtenidas con escanografía (TAC), hacia imágenes que demuestran detalle anatómico preciso como las obtenidas mediante resonancia magnética (RMN), en resonadores de 1.5 Teslas. Debido a la resolución anatómica precisa, de estructuras corticales y subcorticales obtenidas con imágenes multiplanares de resonancia magnética, se prefiere este estudio al de la escanografía, para la valoración del paciente epiléptico (Cendes F. Ánderman F. et al. 1993).

Esta Técnica radiológica facilita tener un detalle anatómico espacial, y define las estructuras de la sustancia gris como el neocórtex, para evaluar la presencia de displasias corticales, las alteraciones de la unidad radial grial (buscando posibles heterotopias y la formación hipocampal como esclerosis mesial temporal), tumores entre otros. Igualmente define las estructuras de la sustancia blanca.

Los hallazgos de la RMN han demostrado ser altamente "lateralizantes" para el diagnostico «in vivo» de la esclerosis mesialtemporal; mediante ella se observa atrofia del hipocampo en T1 o aumento de la intensidad en T2; también permite estudiar en forma adecuada el lóbulo temporal. La probabilidad de quedar libre de convulsiones se ha relacionado con los hallazgos de la RNM, siendo mayor para la esclerosis mesial temporal.

Espectroscopia

En casos de sospecha de lesión temporal profunda (hipocampal) y resonancia magnética convencional dentro de límites normales, se puede realizar un estudio complementario con la espectroscopia por resonancia magnética (ERM), mediante la evaluación volumétrica de metabolitos intracerebrales que permiten una adecuada localizacióny lateralización del foco epileptogénico con énfasis en la medición de N-acetil aspartato (NAA) como marcador neuronal, observándose un pico disminuído que representa atrofia hipocampal por pérdida neuronal; además se puede encontrar presencia de pico de lactato debido a estado post-ictal representando glicólisis anaeróbica, localizando y lateralizando de esta manera el foco epileptogénico.

Estudios de espectroscopia en la esclerosis mesial-temporal muestran buena coordinación entre el EEG lateral y los niveles de N-acetil de aspartato .

Tomografía con emisión de positrones (PET)

Identifica anormalidades metabólicas (lateralizándolas en un 60-85%) de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal; y aunque la mayoría de los estudios se han hecho con fluo 2 de oxiglucosa, también los hay con flumacidil, que se une a receptores de benzodiazepinas y también para receptores muscarínicos de la acetil colina.

Spect cerebral

Es una técnica que en epilepsia del lóbulo temporal ayuda en la localización del foco epileptógeno. Se inyecta un marcador radioactivo durante los 10 primeros segundos de iniciada una crisis convulsiva, el cual demuestra un modelo característico de hiper-perfusión en el lóbulo comprometido. Este patrón es comparado inyectando el marcador radioactivo en un período interictal al menos 24 horas después de una crisis convulsiva, lo que demuestra hipoperfusión lateral, con persistencia de la hiperperfusión en la región mesial-temporal.

Epidemiología

La tasa de incidencia de epilepsia varía entre el 26 y 70 por cada 100.000 personas al año, de las que alrededor del 60 a 70 % son relacionadas con una focalización. La prevalencia en los países desarrollados es de 4 a 8 por 1.000, pero en nuestro medio hay estudios hechos en Antioquia que demuestran una prevalencia de 20 por 1.000.

Un 15% de los pacientes con diagnóstico de epilepsia no se controla, y más del 40 % son epilepsias del lóbulo temporal. Se considera que hay refractariedad al tratamiento, cuando se presenta persistencia de las crisis a pesar de varios ensayos terapéuticos. Después de dos ensayos terapéuticos con monoterapia, la probabilidad de lograr control con otro anticonvulsivante de primer generación, es del 20 %, y con los nuevos agentes es del 5%.

Las causas más frecuentes de epilepsia refractaria es la epilepsia del lóbulo temporal, particularmente la producida por esclerosis mesialtemporal, con convulsiones originadas en el hipocampo y la amígdala, cuyo sustrato es la esclerosis (Shorvon, S. D. 1996). El 70% de epilepsias temporales tiene esclerosis mesial. Se asocia con convulsiones febriles en un 40 a 49% (Annegers J.F. Háuser W.A. et al.,1987).

Evaluación psicológica, psiquiátrica y neuropsicológica

La evaluación del sistema límbico es fundamental en la evaluación prequirúrgica, debido a sus importantes conexiones con el neocórtex y con el hipotálamo, y en general con el sistema nervioso central; en él residen funciones neuropsicológicas fundamentales como el aprendizaje y la memoria (Býrum C.E., Thompson J.E., Heinz E.R., Krishnan K.R. y Tien R.D. 1997).

La realización de las prueba neurosicológicas son parte fundamental en la cirugía de epilepsia. Uno de los primeros lugares donde se realizó la combinación de evaluación

neurosicológica y cirugía fue en el Instituto Neurológico de Montreal.

La gran relación existente entre la epilepsia y la neurosicología ha proporcionado a los pacientes oportunidades únicas como la evaluación preoperatoria y post-operatoria de sus habilidades cognitivas, que han conducido a un considerable conocimiento de la relación cerebro y comportamiento del ser humano. (Lóring D.W y Chelune G.J. (2001).

La neuropsicología, como parte de la psicología y como disciplina científica que es, trata de comprender las relaciones entre el cerebro y el comportamiento, entendiendo éste desde lo conductual, lo afectivo, lo emocional, y especialmente lo cognoscitivo.

El énfasis sobre lo cognoscitivo se explica por el interés sobre los procesos básicos como: la atención, que subyace en toda actividad psicológica superior; la memoria, con sus niveles de registro, almacenamiento y evocación de información; las gnosias, que permiten procesar los datos que llegan a la corteza cerebral; las praxias, que son el componente simbólico de la psicomotricidad; el lenguaje, como sistema de códigos que permite hacer uso de una lengua en una comunidad hablante, a través del habla; y finalmente, las «funciones ejecutivas», que permiten la generación de planes, su sistematización, ejecución, automonitoreo y autorregulación de actividades, que permiten enfrentar y solucionar problemas.

La neurosicología ha proporcionado a la cirugía de epilepsia todas las herramientas necesarias para confirmar los riesgos de deterioro de las funciones cognitivas, como resultado de la cirugía (Davies K. Bell B. et al, 1998).

Inicialmente la evaluación neurosicológica preoperativa estuvo orientada a dar información acerca de la lateralización y localización del foco que genera la crisis del paciente; también fue utilizada para identificar antes de la operación a los pacientes con mayor riesgo de sufrir daños significativos de memoria, después de la operación, debido a disfunciones del lóbulo temporal medio, bilateral. De acuerdo con estos resultados obtenidos en la evaluación neuropsicológica y con los de la prueba de Wada, los pacientes pueden ser excluídos de una cirugía o aceptados para ésta debido al riesgo identificado.

A lo largo de su desarrollo la neuropsicología ha logrado dentro del manejo de la epilepsia:

*Determinar diferentes factores que inciden sobre el deterioro cognitivo, y establecer los perfiles de éste.
*Aportar a las unidades o centros de epilepsia, en el desarrollo, descripción y aplicación de diferentes procedimientos de evaluación de la actividad cognoscitiva.
*Correlacionar las características del funcionamiento cognoscitivo, colaborando con la ubicación del foco epileptógeno.
*Apoyar para el diagnóstico diferencial de epilepsias temporales y extratemporales a partir de las características de los déficits cognoscitivos.
*Lateralizar las funciones del lenguaje y la memoria en uno de los hemisferios cerebrales, mediante el Test de WADA o Test de Amital Intracarotídeo (TAI).
*Evaluar los riesgos cognoscitivos posquirúrgicos particularmente sobre la memoria.

Es interesante destacar que la evaluación neuropsicológica no es útil para el diagnóstico de la epilepsia, pues se realiza a partir de criterios clínicos y electroencefalográficos. El resultado de una evaluación neuropsicológica indica si un paciente muestra o no un deterioro de sus capacidades cognoscitivas, pero no puede concluír si es o no epiléptico, a partir de un determinado perfil neuropsicológico.

La evaluación busca identificar el estado o condición funcional del cerebro, en pacientes candidatos a una cirugía de lóbulo temporal. La lateralización del punto generador de la crisis ayuda a identificar los pacientes que pueden tener el riesgo de daños post-operatorios significativos de la memoria.

Evaluación de la función de la memoria

La evaluación hace énfasis en las funciones de la memoria, porque los pacientes que son sometidos a una resección del lóbulo temporal (LTA) tienen el riesgo de un descenso en su memoria, que puede variar en severidad desde un leve daño de la memoria subjetiva hasta una amnesia que evita que el paciente aprenda nueva información. El declinar de la memoria depende del estado funcional del lóbulo temporal e hipocampo ipsilateral que será resecado en la cirugía, y del estado de funcionamiento del lóbulo temporal contralateral, del que dependerá la formación de la nueva memoria -reserva funcional- (Gábriel E.M. y Háglund M.M., 1997).

La evaluación se usa para medir la adecuación funcional actual y la reserva funcional. Los pacientes que tienen como foco el lóbulo temporal izquierdo tienen una menor ejecución en las pruebas que miden habilidades verbales y memoria. Los pacientes con foco en el lóbulo temporal derecho tienen una menor ejecución en las pruebas visuales y no verbales. Helmstaédter C. Kurthen M. et al, 1994).

Si en la cirugía debe ser extraído el tejido que está funcionalmente contribuyendo a la formación de la memoria, hay una declinación en ésta, asociada con la resección del tejido funcional.

Cuando existe un nivel de memoria normal o un nivel de memoria significativo, se indica un riesgo de declinación de la memoria, porque los niveles de alta memoria indican una significativa contribución de los lóbulos temporales medios a la adquisición de la memoria. Se consideran de mayor riesgo posterior para presentar dificultades en la memoria los pacientes con una lobotomía del lóbulo temporal izquierdo.

Pacientes con cirugía del lóbulo temporal anterior tienen el riesgo post-operatorio de sufrir amnesia. Si el lóbulo temporal medio contralateral al de la cirugía del que dependerá la formación de la nueva memoria se enferma y se vuelve no funcional, se puede pensar que existe una alteración de la reserva funcional de la memoria. (Davies K. Bell B. et al,1998).

Predicción de las consecuencias del daño

Para evaluar este aspecto son utilizadas la escala completa de Capacidad Intelectual CI, y las diferentes pruebas que miden funcionamiento de memoria, estado mental, lenguaje, gnosias y praxias. A raíz de los diferentes estudios se ha encontrado una relación lineal entre las consecuencias del daño y el CI preoperatvo. En un paciente con CI en la línea inferior a 75 y más abajo, las posibilidades de tener un daño tras la cirugía es de dos a uno. Estas posibilidades se incrementan de tres a uno en pacientes cuyo puntaje en el CI es superior a 76 (76–109), y fueron de 4 a 1 en pacientes con un CI alto.

El valor de predicción de la neuropsicología varía fuertemente de acuerdo con los hallazgos de otras medidas y pruebas clínicas. Para que haya una mejor predicción es importante la concordancia obtenida en otros estudios como EEG y MRI, permitiendo un mayor control de predicción, y reduciéndose el riego post-operatorio.

Valoración neurosicológica

La evaluación neurosicológica está encaminada a conocer la Capacidad Intelectual del paciente, su desempeño en lenguaje, atención, memoria, gnosias, praxias y «funciones ejecutivas», con las siguientes consideraciones:

El Minimental Test: está diseñado para detectar alteraciones de memoria de trabajo y alteraciones en la orientación en tiempo y espacio, memoria de trabajo, lenguaje, praxias ideomotoras y construccionales. Los puntajes normales son 29 o más para universitarios, mayor de 19 para bachillerato y hasta 19 para personas no escolarizadas.

Se hará una descripción de las diferentes pruebas neuropsicológicas que pueden ser

usadas en la evaluación de los pacientes con epilepsia, según la funcion que se desea evaluar, a saber:

Para Capacidad Intelectual:
- *Escala Wéchsler, de Inteligencia, para Adultos (WAIS).
- *Prueba Raven.

Para Atención*:*
- *Prueba de Dígitos (Escala Wéchsler de Memoria).
- *Control Mental (Escala Wéchsler de Memoria).
- *Clave de Dígitos (WAIS)
- *Fallas para mantener el Principio (Wisconsin).
- *Prueba de Ejecución Continua
- *Span o Volumen de Aprehensión Verbal/Visual (Curvas de Memoria).

Para Memoria:
- *Curva de Memoria Verbal
- *Curva de Memoria Visual
- *Subtest Memoria Test de Percepción Visual no Motriz (TPVNM).
- *Test de Memoria Asociativa, con Incremento Semántico.
- *Memoria Figura Compleja, de Rey–Osterrieth.
- *Escala Wéchsler, de Memoria.

Para Gnosias:
- *Test de Percepción Visual no Motriz
- *Figuras Superpuestas (Test de Barcelona).
- *Apareamiento de Rostros (Test de Barcelona).
- *Figuras Incompletas (WAIS).

Para Praxias:
- *Prueba de Praxias Corporales, de Pineda.
- *Copia Figura Compleja, de Rey–Osterrieth.
- *Cubos (WAIS)
- *Rompecabezas (WAIS)
- *Dibujos (Lopera).

Para Lenguaje:
- *Token
- *Prueba de Vocabulario, de Boston.

Para Funciones Ejecutivas:
- *Test de Clasificación de Cartas, de Wisconsin.
- *Historietas (WAIS)
- *Test de Apertura de Caminos (TMT)
- *Prueba de Fluidez Verbal.

Test de Wada

Este procedimiento define la dominancia hemisférica para el lenguaje (Benbadis S, 2001) y evalúa la función de la memoria; igualmente determina los riesgos de amnesia post-hipocampectomía (Bell B. Davies K. et al., 2000). Igualmente contribuye en la localización del foco epileptogénico (Dínner D, 2001). Se practica utilizando anestésico amobarbital sódico, para producir una ablación temporal del hemisferio que se va a operar, o de cada hemisferio, para determinar la extensión en las cuales el lenguaje y la memoria son soportados por el hemisferio no perfundido.

Cirugía

Uno de los avances más importante en el manejo de la epilepsia es la alternativa de la cirugía, en aquellos pacientes que han sido refractarios al tratamiento y en los que se puede demostrar un foco epileptógeno claro. La evaluación prequirúrgica varía ampliamente en el grado de complejidad requerida, según los diferentes casos (Viteri C. Iriarte J. et al., 2000).

La epilepsia mesial del lóbulo temporal es el tipo más común de epilepsia que se asocia con una intervención quirúrgica (Wiebe S. Blume W. et al., 2001). En estos casos, una vez identificado el foco epiléptico, se puede practicar loboctomía temporal anterior, más amigadalohipocampectomía o una amigadalo-hipocampectomía selectiva. (Fóldvary N, 2001).

El 67–80 % de los pacientes evaluados con este protocolo están libres de crisis por un año, y el 62%, libres por 5 años, con una morbimortalidad de menos del 5%. No hay

diferencias estadísticas cuando se comparan las dos técnicas quirúrgicas en cuanto al control de las convulsiones.

En condiciones en donde hay grandes lesiones involucrando principalmente un hemisferio y estas lesiones están asociadas con la epilepsia médicamente intratable y con un deterioro neurológico severo en el lado contralateral, se puede practicar una hemisferoctomía funcional, lo que no requiere una amplia evaluación prequirúrgica.

Algunos desórdenes de desarrollo neuronal como las heterotopias, varios tipos de esquicencefalias y algunas formas de disgenesia cortical, pueden ocasionar epilepsias refractarias; aunque la mayoría de éstas son obvias en la resonancia, otras pueden ser bastante sutiles. La dificultad de los desórdenes producidos por el desarrollo neuronal es que estas anormalidades visibles en la resonancia, a menudo representan solamente una parte de un proceso muy amplio. Por lo tanto los pacientes con desórdenes del desarrollo, generalmente requieren evaluaciones prequirúrgicas muy amplias, incluyendo monitoreo invasivo; y aun así los resultados de la cirugía no tienen tan buen pronóstico como las otras variedades de epilepsia producidas por lesiones aisladas.

La división del cuerpo calloso o callosotomía es un procedimiento paliativo usado para limitar la diseminación de las convulsiones generalizadas (especialmente las que producen caídas severas por atonía de los músculos), y de ese modo reducir su severidad. Las frecuencias de las convulsiones y particularmente los estatus epilépticos se reducen notablemente. La callosotomía tiene utilidad en pacientes con encefalopatías epilépticas difusas y enfermedad multifocal. (Wílliamson P. y Jobst B. 2000).

Bibliografía

Annegers J.F, Háuser W.A. Shirts S.B (1987). Factors prognostic of unprovoked seizure after febrile convulsion. New England Journal of Medicine, 8, 316-493.

Badd T.L. y Najm I.M., (2001), Hippocampal sclerosis, pathology, Electrophysiology and Mechanisms of epileptogenesis, in: E. Willie,The treatmentn of Epilepsy , Principle and Practice, (pp 105-133).

Bell B, Davies K. Haltiner A. y Walters G, (2000), Intracarotid Amobartial Procedure and Prediction of Postoperative Memory in Patients with Left Temporal Lobe Epilepsy and Hippocampal Sclerosis, *Epilepsia, 41*, 992-997.

Benbadis S. (2001). Intracarotid Amobartial Test to Define Language Lateralization, in: Luders H., Epilepsy Surgery, (pp 525-528).

Búrgerman R. Spérling M, French J. et al. (1995); Comparison of mesial versus neocortical onset temporal lobe seizures: neurodiagnostic findings and surgical outcome. *Epilepsia, 36*, 662-670.

Byrum C.E., Thompson J.E., Heinz E. R., Krishnan K.R. y Tien R.D. (1997) Limbic Circuits and neuropychiatric disorders, functional anatomy and nueroimaging findind, in: *Neuroimaging Clinics of North America*, 7, 79-96.

Cendes F. Ánderman F. Dubeau F., Gloor P, Evans, A., Jones Gotman, M., Oliver, A., Anderman, E., Robitaille, Y., & López-Cendes, I., (1993), Early childhood prolonged febrile convulsions, atrophy and sclerosis of mesial structures, and temporal lobe epilepsy and MRI volumetric study. Neurology, 43, 1083-1087.

Davies K. Bell B. Bush A. y Wýler A. (1998), Prediction of Verbal Memory Loss in Individuals After Anterior Temporal Lobectomy: *Epilepsia, 39*, 820-828.

Dínner D. (2001). Use of the Intracarotid Amobarbital Procedure in Lateralization of the Epileptogenic Zone, in: Luders H., Epilepsy Surgery, (pp 537-541),

Díinner D. (2001), Reliability of the Intracarotid Amobartial Procedure, in: Luders H., Epilepsy Surgery, (pp 543-545),

Ebersole J.S. (1999), The last word in: EEG Source Modeling, *Journal of Clinical Neurophysiology, 16*, 297-302.

Foldvary N. (2001), Recognition of Potential Surgical Candidates and Video-Electroencephalography Evaluation, in: Wyllie E., *The Treatment of Epilpsy, Principles & Practice*, (pp 1019-1028).

Gábriel E.M. y Háglund M.M., (1997), Neuropsychiatric complication after temporal lobe limbic system surgery, in: Neuroimaging Clinics of North America, 7, 155-163).

Gláser G. (1987), Natural history of temporal lobe–limbic epilepsy. In: Engesl J. JR, (pp13-30). Ed: Surgical treatment of epilepsies.

Gúmnit R. Walczak T. (2001), Guidelines for Essential Services, Personnel, and Facilities in Specializad Epilepsy Centers in the United States, *Epilepsia, 42*, 804 – 814.

Hámer H. Najm I. Mohamed A. et al, (1998). Characterization of interictal epileptiform discharges in mesial temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis versus mesial temporal lobe tumors, *Neurology,*50-A25.

Helmstaédter C. Kurthen M. Linke D y Élger C, (1994), Right hemisafere restitution of language and memory functions in right hemisphere language-dominant patients with left temporal lobe epilepsy. *Brain,* 729-737.

Leijten F. S. Huiskamp G.M, Hílgerson I y Van Huffelen A.C, (2003), High-resolution source imaging in mesiotemporal lobe epilepsy, a comparison between MEG and simultaneous EEG. *Journal of Clinical Neurophysiology,* 227-237.

Lóring D.W y Chelune G.J. (2001), Neuropsychological evaluation in: Luders H., *epilepsy surgery,* (pp 521-524).

Sánchez J.C., Serrano P.J. y Cañadillas F.,(2002), Epilepsia refractaria del adulto, en: *Revista de neurología*, 931-984.

Shorvon, S. D. (1996): "The epidemiology and treatment of chronic and refractory epilepsy. *Epilepsia, 37*, suppl 2, S1-S3.

Viteri C. Iriarte J. Schlúmberger K. y Manrique M. (2000), Tratamiento quirúrgico de las epilepsias: Criterios de selección de paciente y resultados, en: *Revista de neurología,30*, Supl. 1, S141-S153.

Wiebe S. Blume W. Girvin J. y Eliasziw M. (2001), A randomized, controled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy, in: *The New England Journal of Medicine*, 345, 311-318.

Wílliamson P. French J. Thadani V. et al. (1993), Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictalictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Annalsot Neurology,* 34, 781-787.

Wílliamson P. y Jobst B. (2000), Epilepsy Surgery in Developing Countries, *Epilepsia*, *41*, *Suppl 4,* p S45-S49.

Evolución y Cognición

Francisco Lopera R.
Coordinador Grupo de Neurociencias U. de A.

Trabajo financiado por el CODI, U. de A., programa de Sostenibilidad 2003-2004.

INTRODUCCIÓN

La naturaleza tiene una historia de 4.600 millones de años, y a lo largo de su evolución ha terminado dando lugar a su más preciado producto: la cognición, que básicamente ha tenido su origen y desarrollo con el surgimiento del sistema nervioso en los últimos 500 millones de años. La vida apareció de manera discreta hace unos 3,6 millardos de años, con un lento proceso de creación de proteínas y de nucleótidos, el desarrollo del código genético, la aparición de mutaciones y la selección natural. Hace 10 millones de años aparecieron los hominoides, que se dividieron en póngidos y homínidos. La marcha bípeda apareció en los últimos 5 millones de años, y el hombre, supuesto portador de los mayores desarrollos de la inteligencia, sólo tiene una historia de 2 millones de años, siendo su mejor representante el homo Sapiens Sapiens, aparecido en los últimos 100.000 años, a partir del cual se consolidó el lenguaje y la conciencia de sí. Nuestra existencia en tanto que seres conscientes es una oportunidad excepcional y quizá un fenómeno único e irrepetible en la naturaleza y en la evolución. Guardando las proporciones en la escala del tiempo, se podría decir que la cognición acaba de aparecer en el último segundo de la evolución. ¿Qué ha hecho posible este regalo de la naturaleza y de la vida? Qué hizo posible el surgimiento del sistema nervioso cognoscente? Los siguientes son algunos de los eventos críticos que se comentarán en este espacio, y que se conocen como claves en el origen y desarrollo de la COGNICIÓN.

1. POTENCIAL DE ACCIÓN y MIELINIZACIÓN

El surgimiento del axón, de los canales de sodio y de los potenciales de acción permitió a las células comunicarse a distancia, lo que a su vez posibilitó la evolución de animales grandes y complejos. La mielinización, innovación crucial en los vertebrados, mejoró la velocidad de comunicación, gracias a la conducción saltatoria, y permitió una comunicación más eficiente sin necesidad de aumentar el tamaño del cerebro.

2. OXÍGENO Y EVOLUCIÓN: HEMOGLOBINA Y HOMOCIANINA.

El cambio de homocianina por hemoglobina ha tenido un impacto enorme en la evolución. La sangre de los cefalópodos, que es verde, contiene homocianina, una proteína basada en el cobre, que transporta oxígeno a los tejidos. La homocianina puede llevar sólo el 25% del oxígeno que lleva la hemoglobina de los vertebrados basada en el hierro. Así pues el cerebro (de los vertebrados) dispone de mucho más oxígeno para realizar sus actividades.

3. ESTABILIDAD Y VARIABILIDAD EN LAS ESTRUCTURAS CEREBRALES

Existen estructuras con enorme estabilidad y otras con gran variabilidad en el curso de la evolución. Se han reportado hasta 14 tipos de receptores de serotonina, algunos de los cuales datan de 800 millones de años atrás, por lo que algunos de esos receptores aparecieron desde antes de que existieran los primeros cerebros. La aparición de diferentes receptores se debió a una serie de duplicaciones genéticas, y los más recientes en la escala evolutiva parecen tener relación con conductas de socialización. Los monos que reciben fármacos que aumentan los niveles de serotonina muestran mayores conductas de acicalamiento con las hembras (Raleigh et al., 1980). LA NEOCORTEZA, en contraste con el sistema serotoninérgico, que está en todos los vertebrados, sólo está presente en los mamíferos. Su tamaño es muy variable y está relacionada con la masa corporal. La neocorteza es una capa plegada de tejido neural, de un par de milímetros de grosor, que en el humano equivaldría a un mantel de 200.000 mm^2. El surgimiento de la corteza es paralelo al surgimiento de funciones cada vez más elaboradas y complejas; probablemente evolucionó como parte del conjunto de adaptaciones relacionadas con la homeostasis térmica. Dado que los mamíferos eran pequeños y tenían una capacidad limitada de almacenar energía en forma de grasa, sufrían constantemente la amenaza de morir de inanición. La neocorteza almacena información sobre la estructura del entorno a fin de que el mamífero pueda encontrar fácilmente comida y otros recursos necesarios para sobrevivir (Jhon Morgan Állman, 2003).

4. ÍNDICE DE ENCEFALIZACIÓN

No es el tamaño de un cerebro lo que determina su alto grado de desarrollo, sino su índice de encefalización, el cual corresponde al tamaño en relación con el peso corporal que controla (Jérison, 1985). El cerebro de la ballena asesina pesa 7 kg, y sin embargo su coeficiente de encefalización no es mayor que el del hombre. La neocorteza es la estructura que más ha crecido con relación al peso corporal, y su crecimiento y desarrollo están íntimamente relacionados con el de las funciones cognitivas. El cerebro de los primates tiende a ser unas 2 a 3 veces mayor que el de los no-primates del mismo peso corporal, y el de los seres humanos pesa aproximadamente lo mismo que el de los chimpancés, pero es tres veces mayor que el de los simios, y su neocorteza es 3.2 veces la del chimpancé.

El gran éxito de la evolución de los homínidos ha sido asegurar la organización asimétrica, que ha doblado la capacidad de la corteza (Levy, 1977). El córtex antiguo así como sus funciones sensoriales y motrices permanece sin modificaciones y conserva su funcionamiento simétrico. La estrategia de la asimetría ha permitido un gran crecimiento del neo-neocórtex, sin demasiado crecimiento del cerebro.

Hay 5 particularidades del NEO-NEOCÓRTEX:

1ª. Desde el punto de vista filogenético es el último en aparecer, ya que es específico del desarrollo de los homínidos.
2ª. Ontogenéticamente es el último en madurar, como lo demuestra la mielinización retardada y el retardo del desarrollo de las dendritas y las sinapsis.
3ª. Presenta una asimetría funcional, como lo demuestran las habilidades del lenguaje, espaciovisuales y musicales.

El hemisferio izquierdo se especializó como un analizador de lenguaje, y el derecho como un sintetizador de formas. El hemisferio derecho está en relación con la conciencia, pero no con la conciencia de sí, que es una especialización del hemisferio izquierdo.

4ª. En los jóvenes se caracteriza por una gran plasticidad, como lo indica la posibilidad de compensaciones de lesiones.

5ª. La entrada en acción del neo-neocórtex se asocia con una gran variedad de funciones como: la conciencia y la conciencia de sí, la reflexión, la memoria, los sentimientos, la imaginación y la creatividad.

5. DUPLICACIONES GENÉTICAS Y GENES HOMEÓTICOS

En animales muy antiguos ha habido una serie de duplicaciones de un gen primordial que controla el desarrollo de todo el cuerpo. Con el tiempo, cada miembro de la serie replicada, acaba especializada en el control del desarrollo de una parte concreta del cuerpo. Éstos son los genes homeóticos (McGinnis & Kuziora, 1994). El homeobox es una secuencia de ADN, de 180 pares de bases (60 AA), común a los genes homeóticos. Se han encontrado secuencias de homeobox en todo el reino animal. Estos genes son producto de duplicaciones genéticas en diferentes momentos del pasado evolutivo, y derivaron en último término, de un gen primordial del antepasado común de todos los animales que contenían la secuencia del ADN del homeobox. Uno de los descubrimientos recientes más singulares es que los genes que controlan la formación de la cabeza y el cerebro en la mosca de la fruta, están estrechamente relacionados con los que controlan la formación de las partes más anteriores del cerebro de los mamíferos. El ordenamiento espacial del principal conjunto de genes homeóticos se ha conservado durante más de 500 millones de años. Los patrones de expresión de los genes homeobox indican que las estructuras del sistema nervioso central y otras partes del cuerpo son reguladas por los mismos genes. Por ejemplo, algunos de los genes homeobox que controlan el desarrollo cerebral, controlan también el desarrollo de otras estructuras craneales, como las mandíbulas y los dientes. Tanto las estructuras replicadas como los genes replicados poseen la capacidad de experimentar, a lo largo de generaciones, cambios que les permiten ejecutar nuevas funciones, mientras el gen o estructura original sigue realizando su cometido básico, necesario para la supervivencia del organismo. Muchas áreas cerebrales de los primates parecen compartir rasgos de organización comunes, lo que da a entender que surgieron a partir de duplicaciones de áreas pre-existentes. Las duplicaciones parecen suministrar la materia prima de la evolución.

6. APARICIÓN DE LOS VERTEBRADOS (Tubo y Cresta Neural)

Los predecesores de la mayor parte del reino animal surgieron durante el «cámbrico temprano», hace aproximadamente 470 millones de años. Aún no había animales terrestres, pero en las aguas cámbricas nadaban los primeros artrópodos, los primeros moluscos, los primeros gusanos anélidos y nuestros propios antepasados, los cordados. Una innovación crucial en el origen de los vertebrados fue la formación de la cresta neural y sus derivados. La cresta neural es un grupo de células exclusivas de los vertebrados, que tienen su origen en los labios del surco neural de los embriones. Cuando el surco neural se cierra para formar el tubo neural, las células de la cresta neural migran lejos del tubo y se convierten en precursores de las mandíbulas, los dientes, partes del cráneo y del sistema nervioso periférico. Como el tubo neural, la formación de la cresta neural está bajo el control de genes homeobox.

7. SURGIMIENTO Y EVOLUCIÓN DE LA VISIÓN DEL COLOR

Los pigmentos fotorreceptores de la retina se produjeron gracias a una serie de duplicaciones genéticas (Nathans, Thomas, & Hogness, 1986). Hace 500 millones de años se duplicó el gen de la proteína de los

fotorreceptores y las copias divergieron con respecto a la función. Un gen produjo un fotorreceptor sensible a niveles bajos de iluminación, que corresponde al origen de los bastones, que nos permiten ver en la oscuridad. El segundo gen produjo un fotorreceptor que requería una mayor iluminación, que corresponde al origen de los conos. En el curso de la evolución, el gen del fotorreceptor tipo cono experimentó nuevas duplicaciones que produjeron proteínas dispares con respecto a la sensibilidad a distintas partes del espectro visible. Ésta es la base del origen de la visión dicromática en los vertebrados y mamíferos. Hace unos 40 millones de años, en los antecesores de los actuales simios y seres humanos se produjo una duplicación del gen para el pigmento de cono, preferiblemente sensible a la longitud de onda más larga, que dio como resultado primates con tres tipos de pigmentos de conos y visión tricromática como la de los humanos. Los animales con visión dicromática adquirieron ventajas de supervivencia al acceder a la posibilidad de discriminar frutos maduros y verdes.

8. VISION PANORÁMICA Y FRONTAL

Los ojos dirigidos frontalmente proporcionan una máxima calidad de la imagen retiniana para la parte central del campo visual. Ahí es donde está localizada la presa en los momentos cruciales, justo antes del ataque definitivo, cuando el depredador está evaluando la idoneidad de aquélla como alimento, sus movimientos evasivos y su capacidad para defenderse. La visión frontal mejora la calidad de la imagen y la percepción estereoscópica de profundidad, pero tiene una desventaja: la pérdida de visión panorámica disminuye la capacidad para detectar depredadores que se acerquen por detrás. Esta restricción del campo visual predispuso a los primates a desarrollar otros medios para detectar depredadores, y favoreció claramente la formación de grupos sociales, porque gracias a múltiples pares de ojos se pudo superar la vulnerabilidad impuesta por la restricción del campo visual. La respuesta a esa limitación visual pudo haber sido la evolución de sistemas neurales para la cooperación social y la producción de vocalizaciones que avisaran la presencia de depredadores, dando origen al desarrollo de sistemas de comunicación entre los animales (Séyfarth & Cheney, 2003). Los primates, por ejemplo, exhiben gritos de alarma específicos para depredadores aéreos y terrestres.

9. INVENCIÓN DE CEREBELO Y SISTEMA VESTIBULAR

La formación del sistema vestibular y del cerebelo tuvo lugar simultáneamente con el sistema visual; una de sus funciones básicas es la de mantener la estabilidad de la imagen retiniana durante los movimientos activos del animal destinado a ser presa. A fin de ver con claridad mientras se mueven, los depredadores deben tener un mecanismo que estabilice la imagen retiniana para que el movimiento no la vuelva borrosa. La coordinación entre los movimientos de la cabeza y los globos oculares manejada por el cerebelo y el sistema vestibular, permite esta función clave para la supervivencia.

10. HOMEOSTASIS TÉRMICA

La mayoría de los mamíferos y las aves viven con una temperatura corporal relativamente constante. Los mamíferos y las aves en reposo gastan una cantidad de energía 5-10 veces mayor que los reptiles de tamaño equivalente. El mantener la homeostasis térmica significa que los mamíferos y las aves están obligados a encontrar una cantidad de comida varias veces mayor que los reptiles del mismo tamaño. Esta necesidad fue un motor del desarrollo cortical. Los períodos de vida corta de los primeros mamíferos probablemente tuvieron que ver con el elevado costo energético de la homeostasis térmica, circunstancia que fue ventajosa para las aves, que podían encontrar alimento con mayor facilidad. En la actualidad la mayoría de los mamíferos preservan su temperatura corporal entre 37 y 39 grados centígrados, que casi coincide con el extremo superior de las temperaturas diurnas a las que están expuestos. Los primeros anfibios, antecesores de los mamíferos y las aves, salieron del agua hace unos 370 millones de años y tuvieron

que iniciar el desarrollo de sistemas homeostáticos para sobrevivir en la tierra, lo que impulsó el desarrollo de nuevas funciones y habilidades cerebrales.

11. CONDUCTA PARENTAL

La conducta parental está estrechamente ligada a la homeostasis interna. Aunque existe conducta parental en algunos animales de sangre fría, ésta es universal entre los vertebrados de sangre caliente. Durante las primeras fases del desarrollo las crías de éstos han de obtener el alimento y el calor de una fuente externa. Los mamíferos respondieron a esta exigencia homeostática con la formación de glándulas mamarias y lactancia en las hembras. En la mayoría de las aves se da el cuidado biparental ya que ambos padres comparten el abastecimiento a la progenie. La conducta parental es el origen de las conductas de socialización.

12. TRANSFORMACIÓN AUDITIVA EN LOS MAMÍFEROS

Los mamíferos aparecieron hacia finales del período triásico, hace unos 220 millones de años y pesaban menos de 30 gramos. En los primeros mamíferos se produjo una transformación muy importante del aparato auditivo: dos huesos que en los sinodotes formaban parte de la articulación de la mandíbula, acabaron incorporados al aparato auditivo de los mamíferos tempranos. Estos dos huesos: el articular y el rectangular de la mandíbula, se convirtieron en el martillo y el yunque del oído. El tercer integrante de esa cadena de huesesillos ya funcionaba como conductor de sonido y aún es el único órgano que cumple esa función en los anfibios, reptiles y aves.

La ventaja funcional de la cadena de huesesillos tiene que ver con la capacidad de los mamíferos de discriminar frecuencias mayores que las que captan reptiles y aves. En los no mamíferos la audición está limitada a menos de 10.000 ciclos, mientras que los mamíferos pueden oír frecuencias superiores a veces por encima de 100.000 ciclos. La capacidad de oír a frecuencias superiores también está relacionada con otro rasgo exclusivo de los mamíferos: las células ciliadas externas de la cóclea (Brównell, 1982). Las células ciliadas externas son otro ejemplo de estructuras duplicadas que actúan en colaboración con la estructura original (las células ciliadas internas) para potenciar las capacidades funcionales en el curso de la evolución.

13. LA HIPÓTESIS SOCIO-CEREBRAL

Darwin sugirió que la evolución de la inteligencia está vinculada al hecho de vivir en grupos sociales. Cuanto mayor es el tamaño de la neocorteza con respecto al resto del cuerpo, mayor es el tamaño del grupo social en los primates. Los costes de crecimiento y mantenimiento de un cerebro grande son muy altos para el individuo y para sus padres. En un ser humano recién nacido, el cerebro absorbe casi 2/3 de toda la energía metabólica consumida por el cuerpo en su conjunto. Esta enorme carga deriva del grandísimo tamaño relativo del cerebro en los bebés humanos y de la energía adicional necesaria para el crecimiento dendrítico, la formación sináptica, y la mielinización, que es mucho mayor incluso que la requerida para mantener el cerebro adulto. La carga de la lactancia es mucho más costosa que la gestación, y tiene efectos posteriores sobre el desarrollo cognitivo del bebé. A la edad de 8 años, niños que han sido alimentados con leche materna, tienen un CI 10 puntos por encima de los que han sido alimentados con biberón. Los mamíferos requieren una estrecha y prolongada relación parental, lo que a su vez estimula el desarrollo de conductas de socialización.

14. UTENCILIOS, FUEGO Y EVOLUCIÓN CEREBRAL EN LOS HOMÍNIDOS

El mismo linaje ancestral de simios que dio origen a los orangutanes, gorilas y chimpancés, también produjo los homínidos, el grupo en el que se incluyen nuestros progenitores inmediatos. Aparecieron aproximadamente hace unos 4 millones de años en Africa oriental; su cerebro tenía el mismo tamaño que el de sus primos simios (400 gramos), pero andaban sobre dos patas.

Estos homínidos tempranos, los australopitecos, eran bípedos; los machos pesaban unos 40 Kg y las hembras 30 Kg. Hace 2,3 millones de años, se produjo un cambio climático en virtud del cual todo el planeta se puso más frío y más seco. En este período los australopitecos tempranos dieron origen a los australopitecos robusti (que poseían enormes mandíbulas y dientes molares) y a los primeros seres humanos. El australopiteco robustus tenía un cerebro de 500 gramos y el de los primeros seres humanos (Homo Hábilis) pesaba unos 600 grs. El Homo hábilis manipulaba utensilios de piedra, y dio origen al HOMO ERECTUS, cuyo tamaño corporal era parecido al de los humanos actuales, aunque el cerebro pesaba unos 800-900 gramos. Estos seres humanos tempranos fabricaron herramientas de piedra. Hace aproximadamente medio millón de años, el cerebro y el tamaño corporal de los homínidos empezó a crecer de nuevo y esa población dio origen a dos grupos de descendientes: los NEANDERTALES y los primeros HOMO SAPIENS (HSS) (1.450 cm3), precursores del homo Sapiens Sapiens (1.300 cm3), línea a la cual pertenecen todas las razas de la humanidad actual. El extenso uso controlado del fuego por los seres humanos para calentarse y cocinar, se produjo hace 500.000-100.000 años. El primer estadio importante del desarrollo del cerebro humano hace unos 2 millones de años coincidió con la colonización de hábitats más secos y variables, y la migración de seres humanos desde Africa a Euro-Asia. El segundo estadio importante del agrandamiento del cerebro humano se produjo durante las rápidas fluctuaciones climáticas de los períodos glacial e interglaciar, del pleistoceno, iniciadas hace aproximadamente 700.000 mil años, y estuvo asociado con la migración de seres humanos a climas extremadamente fríos. Los neandentales tenían con respecto al HSS más músculos, lo que los llevaba a acudir más a la fuerza que a la habilidad. El HSS tenía mejor formados los huesos de la mano, en particular el pulgar, que le permitía hacer un mejor agarre manual. La mejor preparación de los alimentos se reflejó en una disminución de los músculos masticatorios. El rasgo que más diferencia a los humanos de los otros primates es su capacidad para participar en una gran variedad de diferentes redes sociales. La participación en cada una de estas redes sociales requiere un conjunto diferente de conductas que dependen del contexto.

15. EL LENGUAJE EN LA EVOLUCIÓN DE LOS HOMÍNIDOS

La línea de los hominoides se dividió hace unos 9-10 millones de años en la línea de los homínidos y la línea de los póngidos. En los últimos 5 millones de años apareció la marcha bípeda. A partir de los primates el proceso evolutivo ha podido producir seres dotados de capacidades motoras y perceptuales tan finas como en el hombre. Las regiones del lenguaje eran completamente rudimentarias en los póngidos, mientras que las áreas visuales han sido muy constantes en los primates. Hay una gran similitud genética entre el hombre y los grandes simios. El hombre y el chimpancé sólo difieren en un 2,5 % de su genoma; con los demás primates las diferencias son mayores. Las tres especies de póngidos: chimpancé, gorila y orangután, tiene 48 cromosomas. En el hombre dos pares de cromosomas se reunieron por fusión céntrica, para formar el cromosoma 2. El hombre, en consecuencia, tiene 46 cromosomas. Las proteínas que codifican los genes de los simios y los humanos, por trascripción y traslación, difieren muy poco.

El aparato neural para la conducta pseudo lingüística quizá existió ya en los antepasados comunes de simios y seres humanos. El tamaño del nervio que controla los músculos de la lengua está relacionado con la capacidad de ésta para pronunciar distintos sonidos del habla; ese nervio pasa por el canal hipoglosal del cráneo. Este canal es 1,8 veces mayor en los seres humanos que en los simios (Jungers, Pokémpner, Kay, & Cártmill, 2003), pero hace al menos 300.000 años que alcanzó el tamaño que hoy tiene en los humanos; lo que da a entender que el habla humana tiene al menos esta antigüedad. El lenguaje se desarrolló como un sistema de gestos que incrementaba los vínculos y la coordinación de actividades en la familia ampliada. El desarrollo de un sistema simbólico permitió a

los seres humanos tempranos comunicarse acerca de objetos que no estaban presentes. Este sistema simbólico facilitó la transmisión de conocimiento de una generación a otra.

La clasificación de Búhler-Pópper establece dos formas primarias de lenguaje común a los humanos y a los animales y dos formas superiores probablemente exclusivas de los seres humanos.

1. LA FUNCIÓN EXPRESIVA: el animal expresa un estado emocional o un sentimiento, por medio de gritos, risas, llamados.
2. LA FUNCIÓN DE SEÑAL: el emisor trata de provocar una reacción en el receptor: el grito de alerta del pájaro.
3. FUNCIÓN DE DESCRIPCIÓN: forma la mayor parte de la comunicación humana: describimos nuestras experiencias al otro. Las enunciaciones con la voz, las expresiones y los signos.
4. LA FUNCIÓN DE DISCUSIÓN ARGUMENTADA: agregada por Pópper. Es el lenguaje en su nivel más elevado; fue el último en desarrollarse en la evolución filogenética. El arte de la discusión crítica está íntimamente relacionado con la facultad que tiene el hombre de pensar racionalmente.

Estos cuatro niveles los desarrolla el niño desde el nacimiento, desde el primero hasta el cuarto nivel. Los niveles 3 y 4 son los que corresponden a una lengua humana.

En el curso de la evolución de los simios al hombre no le ha ocurrido ningún cambio en las vías auditivas hasta las áreas primarias y secundarias de la corteza. Pero a partir de ahí las diferencias son prodigiosas: nada en los primates superiores corresponde al área de Broca. Más impresionante aun son las áreas parietales inferiores (giro angular, supramarginal), muy grandes en los humanos, con respecto a los simios. La aparición de las áreas 39 y 40 corresponden a un extraordinario fenómeno evolutivo. Se han expandido en una proporción superior a 3,2; son las últimas en mielinizar en el desarrollo ontogenético, y las únicas estructuras que han aparecido en el curso de la evolución del cerebro humano (Géschwind, 1965). Las áreas 44 y 45, invisibles en los antropoides, también han tenido un crecimiento importante.

Se considera que el homo Hábilis es el origen del lenguaje verbal, y que las habilidades lingüísticas de este prohomínido no las tenía el Australopitecus africanus (Tobías, 1966). Los australopithecus tenían expresiones y juegos superiores a los monos. Habrían alcanzado el tercer nivel del lenguaje. En contra de ello está el hecho de que el H. HÁBILIS no parece haber tenido una gran expansión demográfica. La gran migración y expansión demográfica sobrevino en el período del H. HERECTUS, con cerebro mayor y con áreas de lenguaje bien desarrolladas, y que adquirió el nivel 3 del lenguaje. El H. Sapiens Sapiens alcanzó el nivel 4 del lenguaje.

16. CREACIÓN DE LA CONCIENCIA

Después de muchos años de investigación sobre el tratamiento de la información visual en el cerebro del gato y del simio, se sabe que se trata de un tratamiento secuencial que progresa hacia la abstracción, a partir de las características inicialmente proyectadas sobre la retina. Algunos comportamientos animales no necesitan integrar una imagen visual de conjunto: por ejemplo el aparato visual de la rana funciona sin mucha operación de integración. Pero en los animales superiores (pájaros y mamíferos), en quienes el aparato visual es más perfecto, se supone que una imagen integrada confiere una ventaja en la selección natural. Esta integración puede incluír otros datos sensoriales: auditivos, olfativos, táctiles, lo que terminaría en una experiencia mental sintética similar a las nuestras. La aparición de la conciencia es un misterio tan grande como el origen de la vida misma; es un efecto de la evolución, un producto de la selección natural. Los animales no tienen CONCIENCIA DE SÍ: se comunican entre ellos por medio de un vocabulario limitado de signos, pero no disponen de la palabra. La diferencia de lenguaje entre los simios y el hombre no es sólo cuantitativa: es también cualitativa. El aparato fonador no

es necesario ni suficiente para explicar la facultad lingüística de los seres humanos. La diferencia no es cuantitativa: se trata de una organización intelectual diferente (BROWN & Lenneberg, 1954). Eccles propone emplear para la experiencia mental más elevada, el término de «conciencia de sí», que sería la característica más fundamental de la especie humana. Representa una novedad porque las especies de donde procede no tenían sino un rudimento de «conciencia de sí» (John C Eccles, 1992). «La conciencia de sí» tiene un precio: se acompaña de temor, ansiedad, conciencia de muerte. Un ser que sabe que va a morir un día, ha nacido de ancestros que no lo sabían. La «conciencia de sí» se puede identificar en la evolución, con los ritos de enterramiento, que se iniciaron hace 80.000 años, entres los hombres de Neandertal. Se puede pensar que la «conciencia de sí» en el curso de la evolución precede a la conciencia traumática de la muerte, que se expresa en los ritos funerarios.

Con los estudios de comisurotomía se sugiere que el hemisferio derecho no posee una plena «conciencia de sí». Existe una cierta «conciencia de sí» en el hemisferio derecho, pero es muy limitada y no permite atribuírle una personalidad.

17. EL SURGIMIENTO DE LA PERSONA HUMANA Y TEORÍA DE LOS 3 MUNDOS.

Al nacimiento, el bebé humano está dotado de un cerebro humano (que pertenece al mundo de las cosas, mundo 1), pero sus experiencias del mundo 2 (mundo de los sentimientos, pensamientos, recuerdos, afectos etc.) son muy rudimentarias, y el mundo 3 (el mundo de la cultura) le es totalmente desconocido (Karl R Pópper y Jhon C. Eccles, 1982). El embrión y el bebé son seres humanos, pero no son personas humanas. La emergencia y el desarrollo de la autoconciencia (mundo 2) por las relaciones recíprocas con el mundo 3, es muy misteriosa. La construcción del cerebro humano depende de ciertas instrucciones genéticas (es decir de la naturaleza), pero el desarrollo de la persona humana depende del mundo 3 (es decir, de la cultura). La evolución cultural es más rápida y eficaz que la evolución biológica. Los patrones genéticos transmiten capacidades y potencialidades, más que rasgos de comportamiento adulto que son transmitidos por patrones culturales.

Referencias

BROWN, R. W. & Lénneberg, E. H. (1954). A study in language and cognition. *Journal of Abnormal Psychology, 49,* 454-462.

Brównell, W. E. (1982). Cochlear transduction: an integrative model and review. *Hearing Research, 6,* 335-360.

Géschwind, N. (1965). [The problem of language in relation to the phylogenetic development of the brain]. *Sistema Nervoso, 17,* 411-419.

Jérison, H. J. (1985). Animal intelligence as encephalization. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B, Biological Science, 308,* 21-35.

Jhon Morgan Állman (2003). *El cerebro en Evolución*. (1ed.) Barcelona: Ariel Neurociencia.

John C. Eccles (1992). *Évolution du cerveau et création de la conscience*. France: Fayard.

Jungers, W. L., Pokempner, A. A., Kay, R. F., & Cartmill, M. (2003). Hypoglossal canal size in living hominoids and the evolution of human speech. *Human Biology, 75,* 473-484.

Karl R Pópper y Jhon C Eccles (1982). *El YO Y SU CEREBRO*. Barcelona: Labor Universitaria.

Levy, J. (1977). The mammalian brain and the adaptive advantage of cerebral asymmetry. *Annals of the New York Academy of Science, 299,* 264-272.

McGinnis, W. & Kuziora, M. (1994). The molecular architects of body design. *Scientific American, 270,* 58-6.