

**DIRECTOR**

CARLOS MEDINA MALO  
*Neurólogo-Neuropediatra*  
Miembro de la Academia  
Nacional de Medicina  
medinamalo@epilepsia.org

**COMITÉ ASISTENTE**

JULIETA DE CASTAÑO  
*Trabajadora Social*  
ELSA COLMENARES DURÁN  
*Terapeuta Física*  
OLGA MALDONADO  
*Socióloga*

**COMITÉ EDITORIAL**

ROBERTO AMADOR  
*Neurólogo*

ROBERTO CHASKEL  
*Psiquiatra Infantil*

ADOLFO ÁLVAREZ  
*Neuropediatra*

ORLANDO CARREÑO  
*Neuropediatra*

ANGÉLICA USCÁTEGUI  
*Neuropediatra*

EUGENIA ESPINOSA  
*Neuropediatra*

WILLIAM CORNEJO  
*Neurólogo - Neuropediatra*

**COORDINACIÓN EDITORIAL**

ELSA COLMENARES DURÁN

**DISEÑO E IMPRESIÓN**

TOMÁS MORALES MONCRIEFF

**DIAGRAMACIÓN**

GIOVANNA RODRÍGUEZ FORERO

**LIGA CENTRAL CONTRA LA EPILEPSIA**

CALLE 35 N° 17 - 48  
PBX 2455717 FAX 2877440  
www.epilepsia.org  
BOGOTÁ, D.C. COLOMBIA

**EDITORIAL**

Al revisar la historia de la epilepsia vemos que ha estado centrada en el síntoma más que en la etiología. Los escritos que conocemos de Reynolds, Jackson, Gowers, por citar algunos, hasta llegar a las clasificaciones de la ILAE nos confirman este hecho. Cada día nos convencemos más de que no podemos desligarnos de la realidad de los pacientes genéticos o de los pacientes secundarios debido a riesgo que como parte de su sintomatología presentan epilepsia. La dificultad para identificar los pacientes secundarios radica en la Historia Clínica cuando no se hace en la forma cuidadosa en que se debería hacer para determinar todos y cada uno de los factores que pueden haber incidido en la semiología del paciente. Pensamos que el paciente de riesgo que presenta epilepsia puede llegar a ser víctima de un mal diagnóstico porque desde la primera consulta no recibe un diagnóstico claro que logre determinar si su epilepsia es primaria o secundaria. De ahí se deriva, obviamente, la formulación inadecuada del fármaco y por eso oímos hablar de tantas epilepsias farmacorresistentes que en realidad no lo son. Es por esto que, a riesgo de parecer reiterativos, seguimos insistiendo en la necesidad de clasificar la epilepsia que presenta nuestro paciente, de manera que se optimice el efecto de la medicación y se disminuya la tasa de fracasos terapéuticos.

En esta edición seguimos contando con la colaboración de la doctora Angélica Uscátegui y su grupo con dos temas sobre sueño que complementan los ya publicados. También presentamos dos artículos de las Terapistas Físicas y de una Educadora Especial que hacen parte del grupo de Aprendizaje de la LICCE y que consideramos muy interesantes para complementar lo que hemos publicado sobre factores de riesgo.

*Carlos Medina Malo*

## **ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA: DIFERENTES CONCEPTOS A LO LARGO DE LOS ÚLTIMOS 150 AÑOS**

Simon Shorvon\*

Tomado de *Epilepsia*, 52(6):1033-1044, 2011

### **Resumen**

Este artículo es una revisión de la evolución de los conceptos sobre epilepsia entre 1860 y 2010, haciendo énfasis en los primeros 100 años y destacando los mayores progresos en los últimos 50 años. Los conceptos revisados en los primeros 100 años corresponden a la división entre causas predisponentes y causas desencadenantes, epilepsia idiopática y epilepsia como tal, epilepsia como síntoma de enfermedad, entendiendo el concepto "causa" como mecanismo causal, la clasificación etiológica de Russell Reynolds, el estigma neurológico y las teorías de degeneración, la naturaleza de las crisis a autoperpetuarse, las teorías reflejas de la etiología, autointoxicación, herencia y eugenesia, epilepsia secundaria a alteraciones cerebrales, el papel del EEG y de la esclerosis hipocámpal, las teorías psicológicas de causalidad y la visión multicausal de la etiología de la epilepsia.

En los últimos 50 años los mayores avances en los estudios relacionados con las causas de la epilepsia han sido: bioquímica clínica, neuroimágenes, genética molecular, estudios de los mecanismos de la epilepsia, mejor metodología estadística y de clasificación. Se ha hecho un gran número de observaciones, como por ejemplo: la identificación de causa no es tan simple como podría parecer; el progreso en el estudio de la etiología con frecuencia ha sido errático y con muchas dificultades; las teorías de causalidad han recibido influencias sociales e inclusive de modas y también son dependientes de la metodología aplicada; la posibilidad recientemente explorada sobre los mecanismos hereditarios que coexisten con otras condiciones neuropsiquiátricas constituye una reinversión del concepto del estigma neurológico y que tiene implicaciones éticas y sociales. El objetivo final es considerar y clasificar la causa en términos de mecanismo causal tal como lo sugirió Hughlings Jackson.

Palabras Clave: Epilepsia, Causa de epilepsia, Etiología de epilepsia, Estigma neurológico, Historia de epilepsia.

### **Introducción**

La era moderna de la epileptología se sitúa con frecuencia en la época de Hughlings Jackson ("el padre de la epilepsia"). El concepto de causa ha venido cambiando continuamente desde esa época. En esta revisión se intenta hacer un bosquejo sobre la evolución de estos conceptos desde 1860, durante tres períodos de 50 años, haciendo énfasis en los dos primeros (1860-1910 y 1910-1960) y resumiendo brevemente el avance en el período 1960-2010. Se resaltarán algunas categorías mayores de causa tal como se percibían en ese entonces, para terminar con un número de observaciones generales sobre la naturaleza de esta evolución.

### **Conceptos de etiología 1860-1910**

Esta época se caracterizó por dejar de lado las explicaciones sobrenaturales sobre la causa de la epilepsia

(aunque su fuerza es evidente como se desprende del hecho de la "controversia demoníaca" que ocupa las primeras ocho páginas del capítulo sobre etiología en el libro que escribió Sieveking sobre epilepsia, ver más adelante) y un número de conceptos hereditarios y biológicos interesantes sobre la etiología que tenían amplia aceptación.

### **La división de la causa entre factores predisponentes y excitatorios**

Casi todos los autores del período consideraban que las crisis epilépticas tenían dos tipos diferentes de causas: una predisposición innata (causa predisponente) y una causa desencadenante (excitatoria). Esta dicotomía ha sido motivo de discusión en los últimos años. Aunque diferentes autores utilizaron los términos en forma diferente, por ejemplo al definir la palabra "predisponente" como innato/remoto/oculto/subyacente y la palabra "excitatorio" como inmediato/provocador/determinante/inminente, la creencia esencial era que la predisposición era hereditaria y que además había cau-

\* UCL Institute of Neurology, University College London, London, UK

sas precipitantes de diferentes tipos. La fuente principal de desacuerdo era que se debía incluir en la categoría hereditaria (ver más adelante).

El libro de Sir Edward Sieveking llamado *Epilepsia y Crisis Epileptiformes* (1858) proporciona una visión del pensamiento contemporáneo. Escribía que “la primera crisis epiléptica no se presenta sin la presencia de causas predisponentes y desencadenantes. Consideraba que las causas predisponentes eran hereditarias y formaban la diátesis epiléptica (2), que definía de la siguiente manera: “La diátesis se puede comparar con material combustible de mayor o menor inflamabilidad, que difiere en la facilidad con que se enciende, pero lo hará siempre y cuando una llama de suficiente intensidad entre en contacto con él”. Sieveling consideraba que tanto el estreñimiento como la disfunción sexual (especialmente la masturbación) eran causas predisponentes importantes (esta última puede ser tanto predisponente como excitatoria). En su serie de 104 casos encontró que había causas excitatorias en 56 casos, 15 de los cuales eran físicas (temor, trabajo intelectual, ansiedad) y 41 físicas (otorrea, escarlatina, dentición, cirugías, alteraciones gástricas e intestinales, trauma craneano, embarazo, envenenamiento con plomo, pubertad, escorbuto, enfermedad uterina, masturbación y enfermedad venérea, enfermedad intracraneana (solo un caso), psoriasis y reumatismo espinal.

Sir William Gowers en 1881 publicó su libro *Epilepsy and other chronic convulsive diseases* (Gowers 1819).

El primer capítulo estaba dedicado a las causas de la epilepsia idiopática. Las dividió en dos tipos: causas predisponentes y causas excitatorias, siendo la primera remota y la última inmediata; en la tabla 1 se resume su explicación de las causas tomada de su propio archivo de casos. De sus 1665 casos, Gowers consideraba que se podía encontrar una causa excitatoria en 42% (696 casos) y que estas causas excitatorias tenían menor importancia que las causas hereditarias.

Turner, en su libro clásico de epilepsia a finales de este período de 50 años (1907) también consideró que la mayoría de los casos se debían a una predisposición hereditaria y que la causa excitatoria se presentaba en una minoría de casos (Tabla 2). En la serie de casos de Turner las causas psíquicas correspondían al 4.1% de los casos, a trauma craneano 7.2%, a causas infecciosas agudas 5.6%, a sífilis 0.4% y a parálisis cerebral 5.9%.

Otros autores del mismo período seguían una línea similar. Spratling (1904) trataron de explicar la proporción de las causas excitatorias y predisponentes de forma matemática, de la siguiente manera: si el hecho de inducir una crisis en un individuo vale 100 puntos, la predisposición equivaldría a 60 puntos y la causa excitatoria a 40 puntos, mientras que si la predisposición equivaliera a 40 puntos requeriría una causa excitatoria de 60 puntos para alcanzar el punto de crisis.

**Tabla 1. Causas de la epilepsia según Gowers (1881)**

<b>Causas predisponentes</b>	Herencia (la más importante: hay pocas enfermedades en las cuales la herencia tenga mayor importancia) Otras condiciones tales como sífilis (herencia heterogénea) Otros factores: edad, género
<b>Causas excitatorias</b>	Físicas: parto distósico, trauma al nacimiento, convulsiones febriles, lesiones orgánicas del cerebro, enfermedades agudas (sarampión, fiebre escarlatina <sup>3</sup> , tifo, tifoidea, fiebre reumática, influenza, diarrea), alteraciones digestivas, parásitos intestinales, crisis reflejas, trauma, asfixia, envenenamiento por plomo, alcohol, enfermedad renal, antestesia, alteraciones menstruales, embarazo, sífilis. Emocionales: ansiedad prolongada, miedo <sup>4</sup> , excitación, emoción <sup>5,6</sup> .
	<sup>3</sup> Entre las enfermedades agudas, Gowers consideraba que la fiebre escarlatina era especialmente neurotóxica. <sup>4</sup> El miedo es la causa excitatoria más común en opinión de Gowers. <sup>5</sup> La emoción se consideraba como la más importante en mujeres adultas jóvenes <sup>6</sup> Gowers tenía dudas sobre la importancia de la masturbación (1881)

<sup>(2)</sup> Estado constitucional o congénito que predispone a una enfermedad o grupo de enfermedades

**Tabla 2. Causas de la epilepsia según Turner (1907)**

<b>Causas predisponentes</b>	La herencia, como parte del rasgo neuropático (y asociada con otros desórdenes neuropsiquiátricos y el estigma de la degeneración)
<b>Causas excitatorias (determinantes)</b>	<p><b>Causas fisiológicas</b> : pubertad, menstruación, embarazo, puerperio, falta de sueño, ingestión de ciertos alimentos</p> <p><b>Causas psíquicas</b>: choque, excitación emocional, temor, ansiedad, exceso de trabajo.</p> <p><b>Causas patológicas</b>: exantema y enfermedades infecciosas agudas, enfermedades orgánicas cerebrales (ej, tumores, sífilis, hemiplejía infantil), trauma craneoencefálico, epilepsia refleja debida a condiciones mórbidas de otros órganos (ojos, nariz, oídos, estómago, genitales), autoinfección proveniente del canal alimenticio, intoxicaciones, desórdenes del metabolismo y parálisis cerebral.</p>
	Turner 1907

### Epilepsia idiopática y orgánica

En el siglo 19 se estableció una división causal de la epilepsia entre idiopática y orgánica. En este siglo el interés se centró sobre la epilepsia idiopática, algunas veces llamada epilepsia genuina. Aunque las crisis que provienen de lesiones orgánicas (de una manera burda se acercaba a nuestro concepto de epilepsia sintomática) usualmente no se consideraban epilepsia del todo, sino más bien una manifestación o síntoma de la lesión (por ejemplo ver Reynolds 1861).

En esa época fue una creencia universal que el principal agente causal de la epilepsia idiopática era hereditario, aunque otras condiciones incluyendo aquellas consideradas como hereditarias también tenían importancia y el término incluía los desórdenes del desarrollo y los desórdenes innatos del metabolismo, y una variedad de otras condiciones que ahora sabemos que son adquiridas.

Epilepsia orgánica era el término utilizado para definir las epilepsias en las cuales había una causa claramente identificable, ya fuera sistémica o neurológica. Estas condiciones no fueron de mucha importancia para los médicos de ese periodo. Por ejemplo, Gowers define la epilepsia orgánica como si fuera la consecuencia de muchas enfermedades orgánicas del cerebro y por esa razón no la incluye en su lista. Jackson también, aunque reconocía que la epilepsia podía deberse a tumores o sífilis, por ejemplo, hizo más énfasis en la predisposición psicológica (ver más adelante) y su interés en las lesiones orgánicas era mayor desde el punto de vista anatómico. Esta falta de enfoque sobre las cau-

sas orgánicas se debe en parte a la falta de herramientas de investigación (solamente los estudios postmortem y neuropatología quirúrgica eran de alguna utilidad) y también la falta de una clasificación sistemática de la enfermedad neurológica y en particular de las condiciones degenerativas o de desarrollo. Sin embargo, hacia finales del siglo, los estudios neuropatológicos habían identificado un número de desórdenes orgánicos que tuvieron amplia aceptación como causantes de la epilepsia orgánica, como la porencefalia, heterotopias, microcefalia, hipertrofia cerebral, asfixia al nacimiento, hemiplejía infantil y parálisis cerebral, tumores cerebrales, trauma cerebral que deja una cicatriz, infección cerebral como los abscesos y condiciones degenerativas que producen reblandecimiento cerebral.

### Russell Reynolds y la primera clasificación etiológica de epilepsia

Sir John Russell Reynolds publicó su libro *Epilepsy: its symptoms. Treatment and relation to other chronic convulsive diseases* (1861) poco después de la publicación del libro de Sieveking. En este libro Reynolds tuvo en cuenta la causa y creó una clasificación de epilepsia basada en la etiología. Esta clasificación es un gran logro y de cierta manera es mejor que algunos esquemas recientes que se han realizado. Clasificó la epilepsia en cuatro categorías (Tabla 3).

- Epilepsia idiopática (epilepsia genuina). Reynolds consideraba que era en su mayor parte hereditaria y que presentaba un cambio en la nutrición cerebral. Encontró una tendencia hereditaria en el 31% de sus casos, este valor incluía otras condiciones he-

- reeditarias que cursan con epilepsia como manía, idiotez, parálisis y locura.
- Epilepsia excéntrica era una categoría similar al concepto actual de epilepsia refleja
- Epilepsia diatésica parece ser una categoría no descrita con anterioridad en la cual los cambios nutricivos etiológicos no se limitaban al cerebro sino que eran parte de la alteración sistémica general causada por la toxemia o caquexia.
- Epilepsia sintomática era un término reservado para las epilepsias en la cual había una enfermedad estructural contigua y que es similar al término que usamos hoy en día.

De paso, Reynolds también notó que se malinterpretó el énfasis en la masturbación y que las ideas de "alguna misteriosa entidad que tomaba posesión del cuerpo eran una teoría pasada de moda.

**Tabla 3. Clasificación de epilepsia según Reynolds (1861)**

Categoría	Comentario
<b>Convulsiones idiopáticas</b>	Marcada herencia y causada por un desorden de la nutrición cerebral. Era una causa interna, un <i>morbus per se</i> . En esta condición la única divergencia de la estructura saludable es el cambio nutricional (causa inmediata de todas las convulsiones).
<b>Convulsiones excéntricas (convulsiones simpáticas)</b>	La epilepsia debida a alguna alteración sistémica, que afecta el estado nutricional del cerebro que cuando se recupera produce la suspensión de las crisis. Las crisis excéntricas pueden ser la consecuencia de alguna irritación o pueden tener una base refleja. Las causas pueden ser la dentición, parásitos y venenos que cuando se soluciona el problema la epilepsia cesa.
<b>Epilepsia diatésica (convulsiones caquéticas)</b>	Cuando las crisis epilépticas se deben en forma primaria a caquexia o toxemia, en la cual hay compromiso del SNC en el cambio nutricional general que es el elemento esencial de la caquexia y que tiene causas remotas inespecíficas. Enumeró las siguientes causas de la caquexia: tuberculosis, escrófula, raquitismo, sífilis, urinemia, anemia, piemia, alcoholismo, envenenamiento con plomo, tifo, viruela y otras enfermedades exantemáticas y las que alteran la nutrición como neumonía, carditis y pericarditis, pubertad, embarazo y dentición.
<b>Epilepsia sintomática (de enfermedades sistémicas)</b>	Epilepsia en la cual las convulsiones se deben a "enfermedad cerebral estructural" más o menos contigua. Por ejemplo, tumor intracraneano, condición inflamatoria crónica de las meninges, reblandecimiento o desintegración de la sustancia cerebral o cualquier otro cambio estructural en los centros nerviosos pueden determinar un cambio molecular o intersticial típico que es la causa inmediata de la convulsión.
	Reynolds considera la enfermedad como la suma total de las modificaciones tanto en función como en estructura y los síntomas son los cambios correspondientes a estas modificaciones. Consideraba que la causa inmediata de la epilepsia era siempre la misma (alteraciones nutritivas de los centros nerviosos). Su esencia era el incremento anormal en los cambios moleculares de los centros nerviosos y las causas remotas inducían este incremento. Consideraba las enfermedades convulsivas (epilepsia) y las convulsiones (crisis) como sinónimos. Tomado de Reynolds 1861

## La etiología como mecanismo causal. Reynolds y Jackson

Reynolds también dividió la causa en dos categorías: próxima y remota. La causa próxima es la misma en todos los casos (alteraciones nutritivas del SNC); en otras palabras este concepto de causa era lo que hoy llamamos mecanismo causal (y su concepto nutritivo es parecido a los términos excitatorio e inhibitorio que utilizamos). Reconocía que la influencia de las causas remotas variaba entre pacientes, debido a las diferencias nutricionales. También sostenía que los diferentes tipos de crisis se originaban en localizaciones anatómicas del SN anormal y en este tema se anticipó a Jackson.

Se considera que John Hughlings Jackson ha sido la persona que estableció los cimientos de la mayoría de los estudios actuales sobre epilepsia. Consideraba que una convulsión es un síntoma que implica que hay una descarga ocasional y excesiva del tejido nervioso sobre los músculos (1870). En las conferencias dictadas en 1890, Jackson definió la descarga nerviosa como el “estallido fisiológico”, como la pólvora en un cañón, y así como la pólvora puede almacenar energía y liberarla cuando se dispara el arma, de igual manera la energía almacenada en las células nerviosas se puede liberar explosivamente en la descarga epiléptica. Su opinión sobre la causa había recibido la influencia de Reynolds. Jackson sostenía que los niveles anormales de energía almacenada se debían a un desorden en la nutrición que a su vez se producía por congestión de los vasos sanguíneos pequeños. Él ponía la causa en plan de igualdad con el mecanismo causal y su interés en la etiología estaba enfocado a la psicología en forma diferente a como la vemos hoy en día. En un artículo publicado en 1874, que se ha considerado básico escribió: “la fusión de dos aspectos la fisiología y la patología en uno solo (patología) lleva a confusión en el momento de determinar la causa”. Por lo tanto, como ejemplo, se dice que la corea es solamente un síntoma y que puede depender de muchas causas. Esto puede ser cierto al hablar de la patología como causa; en otras palabras se puede aceptar que diferentes procesos nutricionales anormales pueden llevar a cambios funcionales en la sustancia gris, que una vez que se establecen pueden producir descargas excesivas ocasionales. Aunque fisiológicamente, desde el punto de vista de la función, no hay sino una causa de corea, es decir, inestabilidad del tejido nervioso. De manera similar en cualquier epilepsia no hay sino una causa fisiológicamente hablando, es decir, la inestabilidad de la sustancia gris, pero un número desconocido de causas, si hablamos de procesos patológicos que llevan a la inestabilidad (publicado en *Medical Press and Circular*; Taylor 1930).

Él reconoció que había muchos factores posibles que podrían producir cambios vasculares, cicatrices, tumores, sífilomas, o ACV hemorrágico o isquémico. También concluyó que con frecuencia no había ninguna causa visible.

## El estigma neurológico y los conceptos de degeneración

Para comprender lo que se denominaba como “hereditario” en este periodo se deben tener en cuenta dos conceptos relacionados: la degeneración y el estigma neurológico. A comienzos y a mediados del siglo 19, especialmente entre los escritores franceses, el concepto de degeneración reemplazó al de lo sobrenatural como causante de la epilepsia (Morel realizó el trabajo de clasificación sobre este aspecto, 1857,1860). El concepto de degeneración en enfermedades neuropsiquiátricas hacía parte de la preocupación por la desintegración social, el colapso de la identificación cultural europea y el temor de que el rápido crecimiento de la población especialmente de la clase baja minara la inteligencia nacional y la moral. Estos temores también se reflejaban en los movimientos artísticos de la época, la criminalidad y las ciencias sociales.

El concepto del estigma neuropático estaba unido a las ideas de degeneración (también conocida como estigma neurológico, predisposición neuropática). De acuerdo con esta teoría, la herencia incluía condiciones como la epilepsia que se heredaban en conjunto.

Diferentes autoridades incluyeron diferentes condiciones pero la mayoría consideraba a la epilepsia junto con desórdenes neuropsiquiátricos de varios tipos como la locura; retardo mental y parálisis general de la locura; degeneración moral tal como se la encontraba en los alcohólicos o los criminales y excesos sexuales. Este concepto era ampliamente aceptado entre los neurólogos, aunque algunos pocos, como Jackson, se oponían a la idea de mezclar condiciones que no tenían “conexión patológica evidente”.

Los dos conceptos se sintetizaron en una sola teoría relacionada con la enfermedad neurológica. Así, de acuerdo con Morel, la tendencia heredada producía deterioro físico, mental y moral progresivo (degeneración) en varias generaciones y esta tendencia se va haciendo progresivamente más severa, hasta terminar eventualmente con esa línea familiar. Moreau (1859) y Falret (1864) introdujeron la categoría de “familia neuropática” y Feré dividió la familia neuropática en una rama psicopatológica que incluía epilepsia y desórdenes psiquiátricos mayores y una rama neuropatológica que incluía corea, migraña y enfermedad de Parkinson

(Feré 1884). De acuerdo con estas teorías el hecho de ser portador podría por ejemplo, causar histeria leve en una generación, o una epilepsia más severa en la siguiente y demencia o idiocia en la siguiente.

La noción de degeneración también estuvo ligada en este período al concepto de atavismo, que tenía la credibilidad biológica dada la teoría de la recapitulación que popularizó Haeckel en 1866 ("La ontogenia recapitula la filogenia"). Se creía que la degeneración daba características atávicas (físicas, comportamentales y mentales) que eran por lo tanto los signos de la tendencia degenerativa. La epilepsia se consideraba un síntoma de la degeneración, atávico en su naturaleza, en la espiral descendente progresiva.

Hacia el final del siglo 19, casi todos los escritos sobre la herencia de la epilepsia aceptaban este concepto. Echeverría (1873) reportó una tasa de heredabilidad de la epilepsia del 25%, Dejerine (1886) del 66.8%, Biswanger (1899) de 36.3% y Spratling (1904) de 56.0%. En forma paralela a los estudios de degeneración men-

tal se hicieron las investigaciones sobre el estigma físico y especialmente sobre la fisonomía que alcanzaron su máximo esplendor en los trabajos de Cesare Lombroso. Los trabajos de Lombroso, que perduran, fueron *L'uomo Delinquente (Criminal Man: publicado en 5 ediciones entre 1876 y 1896/7)* y *Criminal Woman (La donna delinquente e la prostituta et la donna normale) (Lombroso & Ferrero, 1893)*, que cuentan con numerosas mediciones y tablas estadísticas. Lombroso desarrolló una teoría de la criminalidad en la cual postulaba que dos tercios de criminales peligrosos heredaban sus rasgos criminales y habían nacido criminales. Estas personas también tenían anomalías (físicas y psicológicas) parecidas a los rasgos del hombre primitivo y animales (y hasta plantas), y eran retrocesos atávicos hacia un estado primitivo en la evolución humana. En la cuarta edición de *L'uomo Delinquente* expresó que la epilepsia era una característica atávica y un componente fundamental del tipo criminal. Para sostener esto se basaba en el hecho de que los criminales y los epilépticos compartían la misma fisonomía, características físicas y psicológicas y deficiencia moral (tabla 4).

**Tabla 4. Anomalías hereditarias comunes a los epilépticos y a los criminales según Lombroso (1876-1896/7)**

<b>Cráneo</b>	Anormalmente grande, microcefalia, asimétrico (12-37%), esclerosis, fosita occipital media, índice anormal, arcos orbitales grandes, frente de inclinación baja, huesos wormianos, suturas craneanas simples
<b>Cara</b>	Maxilar sobredesarrollado, pómulos prominentes, orejas largas, asimetría facial, estrabismo, virilidad (en mujeres), dientes anormales
<b>Cerebro</b>	Circunvoluciones anormales, bajo peso, cerebelo hipertrófico, síntomas de meningitis
<b>Cuerpo</b>	Torso asimétrico, pies prensiles, hernia
<b>Piel</b>	Arrugas, lampiño, piel olivácea, tatuajes, retardo para encanecer o presencia de alopecia, pelo oscuro y rizado
<b>Anomalías motoras</b>	Zurdera (10%), reflejos anormales, hiperlaxitud
<b>Anomalías sensoriales</b>	Ausencia de sensibilidad táctil (81%), y al dolor, visión aguda excesiva, torpeza auditiva, gustativa y olfativa
<b>Anormalidades psicológicas (% en epilépticos)</b>	Inteligencia limitada (30-69%), memoria restringida (14-91%), alucinaciones 20-41%), supersticiosos, bajo nivel emocional, muestra amor por los animales, ausencia de remordimiento, impulsividad (2-50%), canibalismo y ferocidad, pederastia (2-39%), masturbación (1-3%), perversidad (15-57%), vanidad, pereza, pasión por el juego, manía/paranoia, delirio, vértigo, delirio de grandeza (1-3%), irascibilidad (30-100%), mentirosos (4-75%), ladrones (4-75%), delirio religioso 14-100%)
<b>Causas</b>	Herencia (de alcoholismo, locura, epilepsia, padres añosos), alcoholismo
	Tomado de las ediciones 4 y 5 de <i>L'uomo Delinquente</i> (Lombroso 1876-1896/7) con porcentajes citados por Lombroso de sus propios trabajos o de Cividali, Tonnini y Bianchi

Escribió que el 26.9% de todos los hombres con epilepsia y 25% de todas las mujeres con epilepsia tenían un tipo criminal completo desde el punto de vista fisiológico. Las teorías de Lombroso sobre la criminalidad tuvieron una profunda influencia en la teoría social por al menos la siguiente mitad de siglo y su legado perdurable se relaciona con la medicalización de los comportamientos aberrantes y la demostración de que el comportamiento social tenía una base biológica.

Esta teoría tuvo gran influencia y Turner (1907) por ejemplo, encontró signos o estigmas de degeneración en el 66.5% de sus pacientes epilépticos que incluían: deformidades faciales (asimetrías), irregularidades nasales, prognatismo o detención del desarrollo del maxilar inferior, deformidades del paladar duro, anomalías dentales, deformidades de las orejas, deformidades del iris, brazos anormales, aberraciones mentales, tartamudez y astigmatismo).

### **La naturaleza de la perpetuación de la epilepsia: crisis engendran crisis**

La gran contribución de Gowers a la identificación de la causa de la epilepsia fue su teoría de que "la enfermedad es autopropagante; cuando se presenta un ataque, ya sea producto de una causa inmediata o no, se van a seguir presentando crisis ya sea sin la presencia de ninguna causa inmediata o posteriores a cualquier alteración por insignificante que parezca...La investigación de las causas de la epilepsia debe centrarse en las condiciones que preceden al primer episodio". Este concepto ("crisis engendran crisis") despertó mucho interés (por ejemplo ver Turner 1907) y se consideró a la epilepsia como un proceso, y la causa de las crisis sería la maduración de este proceso. Este aspecto continúa siendo fuente de discusión.

### **Teorías reflejas como causa de la epilepsia**

La característica refleja del origen de las crisis también se postuló con frecuencia en este período, basados en los trabajos de Marshall Hall y más tarde de Brown Séquard. El aspecto reflejo se consideró en la época de Jackson como un mecanismo frecuente de las "causas excitatorias". Jackson escribió ampliamente sobre este aspecto. Él consideraba que la "irritación" (de varios tipos) podría desencadenar crisis que consumían la energía de los centros cerebrales. La irritación podría surgir en la periferia, orejas, ojos, dientes, tracto digestivo u órganos sexuales. Estas condiciones algunas veces se clasificaban como "epilepsias simpáticas", que se debían no a un desorden primario del ce-

rebro sino más bien a una irritación sistémica que desencadenaba la crisis.

Hacia el final del siglo se consideró la fatiga visual como un factor común y especial especialmente en la literatura americana. El tratamiento consistía en el uso de gafas y la práctica de tenotomías (ver Friedlander 2001).

Otros identificaron crisis reflejas producidas por dolor en un miembro, por estimulación genital y por patologías en la oreja o en la nariz. Gowers identificó las causas reflejas mediadas por irritación de los nervios periféricos, viscerales o externos; dolor; trastorno digestivo o por alguna comida "descompuesta o no digerible". Turner (1907) resumió las diferentes terapias utilizadas en esa época, como la excisión quirúrgica de lesiones traumáticas de los nervios periféricos, remoción del prepucio en niños, tratamiento de enfermedades coexistentes en las orejas o nasofaringe y remoción de cuerpos extraños, crecimiento de adenoides y pólipos para eliminar el estímulo reflejo y corrección de errores de refracción.

Posteriormente las teorías reflejas sobre la epilepsia cayeron en desuso hasta que Pavlov demostró los reflejos condicionados. MacDonald Critchley (1937) consideró las teorías de Pavlov como el mecanismo patogénico, por ejemplo, en la epilepsia musicogénica. Con el paso del tiempo, el término epilepsia refleja comenzó a referirse solamente a precipitantes sensoriales específicos, a condiciones raras y su connotación no difiere de la que tiene hoy en día.

### **Conceptos de Etiología (1910-1960)**

Aquel gran interés que había en la epilepsia, que se hizo evidente en los 50 años anteriores, disminuyó en las primeras décadas del siglo 20. Las Guerras Mundiales distrajerón la atención hacia otras condiciones, el énfasis de la neurología migró hacia otros campos y no hubo grandes teóricos de la epilepsia en este período. En relación con la etiología, hubo dos grandes temas que dominaron el período:

1. El papel de la herencia y su desastrosa conversión en eugenesia.
2. La importancia de la enfermedad cerebral orgánica, reflejo del descubrimiento de la radiología y de los avances en neurocirugía.

### **Herencia y eugenesia**

Eugenesia es un término acuñado por Galton en 1883, y comenzó a tener auge en la epileptología de comien-



zos del siglo 20. Muchos de los líderes del comienzo de la ILAE fueron eugenicistas, como Weeks, Munson, Schou y Lennox, de manera que la epilepsia y la locura quedaron relacionadas bajo el microscopio del movimiento eugenético. Se diseñaron árboles genealógicos para demostrar la relación entre la herencia de la epilepsia y otros desórdenes neuropsiquiátricos (un hito para destacar fue el documento de Davenport & Weeks 1911). De acuerdo con la teoría eugénica, la epilepsia se heredaba según los mecanismos Mendelianos, usualmente de manera recesiva, y ya fuera mediante prácticas eugénicas positivas o negativas se podría eliminar (o el menos minimizar) en la población. Esto llevó a esterilización forzada de personas con epilepsia y luego en la Alemania Nazi se utilizó como fundamento teórico del asesinato masivo de los discapacitados (incluyendo personas con epilepsia). A comienzos de los años 40, se inauguró Action T4, un programa de muerte (eutanasia) de discapacitados, con base en los conceptos eugénicos, y se considera que entre 200.000 y 250.000 personas mental y físicamente discapacitadas fueron asesinadas entre 1939 y 1945 bajo este y otros programas de eutanasia. No se sabe cuántas personas con epilepsia perecieron.

### Epilepsia como consecuencia de lesiones cerebrales

Este también fue el período en que la patología neuroquirúrgica se empezó a sistematizar y en que las

imágenes permitieron visualizar el cerebro en vivo. Los rayos X se utilizaron en epilepsia en la primera década del siglo 20, la neumoencefalografía en 1919 y la ventriculografía por contraste en 1925. De igual manera, la neurocirugía comenzó a expandirse, basada no solo en la semiología clínica sino también en los resultados de estas investigaciones. Esto llevó al interés en las teorías orgánicas de la etiología.

En 1932 Walter Dandy publicó un documento desde el punto de vista de la perspectiva quirúrgica (Dandy 1932).

Dandy tenía una mirada básicamente quirúrgica: “ la epilepsia siempre se considera una enfermedad idiopática. Las teorías de su etiología son tan numerosas que no logran demostrar con seriedad un solo hecho concerniente a su etiología o patología. Sin embargo, el escritor tiene la seguridad de que ahora ya se ha reunido un número suficiente de evidencias provenientes de estudios experimentales, patológicos, clínicos y quirúrgicos como para poner la epilepsia con total seguridad dentro del grupo de entidades patológicas en lugar de ubicarlas dentro del grupo de las idiopáticas...concepto fundamental para definir que en cada caso de epilepsia hay una lesión del cerebro sin lugar a dudas”. Dandy reconoce 17 categorías de “lesiones causantes de epilepsia” (tabla 5), que para los estándares de hoy nos parece una mezcla muy curiosa pero que sin duda refleja una opinión neuroquirúrgica avanzada para su época.

**Tabla 5. Las 17 categorías de lesiones cerebrales que ocasionan epilepsia según Dandy**

Malformaciones congénitas y mal desarrollo, ya sea general o focal
Tumores
Abcesos
Tubérculos
Gomas
Aneurismas
Sífilis con o sin gomas demostrables u oclusiones vasculares
Áreas de degeneración cerebral y calcificación
Fracturas deprimidas
Hamartomas
Cuerpos extraños
Lesiones por trauma al nacer o secundarias (focales o generales)
Formación de tejido conectivo postrauma
Atrofia cerebral postrauma
Trombosis y embolia
Arterioesclerosis cerebral
Secuelas de procesos inflamatorios sin diagnosticar incluyendo encefalitis
Tomado de Dandy 1932

El énfasis en la base orgánica de la epilepsia se sistematizó en el texto clásico de neurología de mediados de los años 30, escrito por SA Kinear Wilson en tres volúmenes (publicado en forma póstuma en 1940) (Wilson 1940). Setenta y cinco páginas dedicadas a las epilepsias. Wilson toma la misma posición que Dandy en lo que se refiere a la base orgánica de la epilepsia: "La opinión actual es...que dando vueltas alrededor del concepto de que todas las epilepsias son sintomáticas, incluyendo la variedad (epilepsia idiopática) y cuya causa no se ha podido investigar...llegaremos a la verdadera causa". Wilson hace la primera referencia que se puede encontrar al término "criptogénica", que él considera que es preferible a referirse a epilepsias de causa desconocida.

Wilson pensaba que la epilepsia hereditaria no era común. Citaba a Myerson (1932) que había encontrado una historia familiar de epilepsia entre 1.500 internos de un hospital para pacientes con epilepsia en solamente cuatro familias (11 personas) y que en la misma institución 138 parejas de epilépticos tuvieron 553 hijos de los cuales solamente tenían historia positiva 10% o 1.8%. Wilson lo expresó de la siguiente manera: "La influencia el factor hereditario se ha sobredimensionado; en mi casuística solamente una quinta parte presenta este problema". Se ha discutido ampliamente el tema del trauma craneoencefálico, y en 1920 Wilson hacía referencia a una revisión de 18.000 personas del Ministerio de Pensiones del Reino Unido que habían tenido heridas por arma de fuego en la cabeza y solamente 4.5% tenían epilepsia postraumática. En cuanto a los civiles, Wilson habla de cifras entre 3-21%. Le quita importancia a "la mala dentadura, amígdalas sépticas, pólipos nasales, defectos refractivos, fimosis, parásitos intestinales, pero menciona crisis durante la anestesia (o "convulsiones"), epilepsia pleural (ahora la consideraríamos como vasovagal) y cisticercosis ("enfermedad imperial puesto que aunque la infestación puede ocurrir en Inglaterra la mayoría la puede haber contraído en Egipto, India o en los Estados de Malasia").

Wilson discute los factores precipitantes tales como influencias cósmicas, sueño, epilepsia menstrual y embarazo (incluyendo eclampsia), y estados físicos.

El capítulo de Wilson sobre epilepsia es una pieza maestra y en lo que hace relación con la etiología podemos ver una visión moderna que emerge por primera vez. Otros autores lo siguieron. FRM Walshe, editor de *Epilepsia* 1959-1961, en su libro clásico (1949) escribió: "... es mejor hablar de epilepsias según los diferentes factores excitatorios que seguir hablando de epilepsias idiopáticas. Sin embargo, desde el punto de vista práctico del diagnóstico y tratamiento las dos catego-

rias de epilepsia "idiopática y sintomática" siguen siendo útiles... Siempre se han considerado como una condición hereditaria, aunque no obedece a ninguna de las leyes de la herencia, y es probable que lo que se hereda, en caso de que lo sea, es una inestabilidad en la función de las células de la corteza cerebral". Como lo dijo Walshe "nada se sabe" de las causas "excitatorias" de la epilepsia idiopática y con certeza "las causas hereditarias de la epilepsia se han exagerado en el pasado y en consecuencia se han impuesto severas restricciones a la libertad de conducta de las personas con epilepsia con la disculpa de ser un consejo médico" (Walshe 1949).

En este periodo también se empezaron a dilucidar las enfermedades metabólicas y cromosómicas. En 1959 se conoció que el síndrome de Down se debía a una trisomía cromosómica y en 1934 Ivar Asbjorn Follingse identificó la bioquímica de la fenilcetonuria (ver Christ 2003).

### Teorías psicológicas como causa de epilepsia

Se ha pensado que la epilepsia puede tener causas psicológicas, como estrés, trauma psicológico y choque. No se sabe con exactitud la forma en que el estrés causa la epilepsia y se han propuesto muchas teorías, algunas irreales. A comienzos del siglo 20, se formularon explicaciones psicoanalíticas para la epilepsia. Estas teorías se concentran en el desarrollo de la personalidad y en la predisposición. Clark (1925-1933) fue uno de los líderes de este pensamiento y realizó numerosas publicaciones. Creía que la predisposición a la epilepsia la originaba el egocentrismo, la supersensibilidad, la pobreza emocional y un defecto inherente para la adaptabilidad a la vida normal. Los factores precipitantes incluían la pérdida de interés espontáneo y la regresión a la ensoñación, letargo y somnolencia.

El ataque epiléptico se presenta cuando la tensión se hace muy intensa y se puede considerar como una reacción de escape a una irritación intolerable y una regresión a un estado mentalmente primitivo al de la vida intrauterina (ver Read 1920). Otro psiquiatra influyente Jelliffew (1918) también escribió que los ataques epilépticos algunas veces representaban una conexión directa con la sexualidad infantil. Las alteraciones sexuales también se han considerado como causa inmediata de una crisis epiléptica con similitudes interesantes a lo que se pensaba a mediados del siglo 19 y antes (cf. El antiguo proverbio atribuido a Galeno "*coitus brevis epilepsia est*"). Reich (1937) consideraba que las crisis eran libido represada y que las crisis eran equivalentes

coitales y teorías similares se sostenían en los círculos psicoanalíticos (ver 1949). Las teorías psicoanalíticas sobre las causas de la epilepsia perduraron hasta los años 40 aunque contaban con la oposición de aquellos que se inclinaban por teorías neurológicas.

### Autointoxicación como causa de la epilepsia

Hacia 1900 ganó credibilidad la explicación de la teoría de la autointoxicación. De acuerdo con esta teoría, las crisis epilépticas eran causadas por toxinas que se producían dentro del cuerpo de la persona (que no diferían de la teoría de Galeno sobre los humores y de la de la epilepsia excéntrica de Reynolds). Se consideraba que estas toxinas se originaban en el intestino ya fuera por fermentación o por bacterias. Esto se basaba en los informes, por ejemplo, de sigmoidoscopia que mostraban "angulación aguda del colon sigmoide" e "impactación del sigmoide en forma desordenada" (Axtell (1910)), y por examen radiológico con Bismuto que mostraba "coloptosis" (Clark & Busby 1913); (citado por Friedlander 2001) así como por experimentos tales como la producción de convulsiones en conejos o cerdos de Guinea mediante inyecciones de sangre de pacientes con epilepsia. Entre las toxinas responsables se considera el ácido úrico.

El Dr. Henry Cotton psiquiatra, superintendente de Trenton State Hospital institución residencial para pacientes con epilepsia y déficit mental o pacientes psicóticos, fue uno de los más entusiastas. Decidió erradicar esas bolsas de infección por medios quirúrgicos y después de 1916, comenzó un programa de terapia quirúrgica de proporciones muy grandes para psicóticos pero también para pacientes con epilepsia.

En un periodo de 12 meses, se practicaron 6.472 extracciones dentales. Así como 542 tonsilectomías y 79 resecciones de colon. Entre 1918 y 1925, se realizaron 2186 operaciones mayores. El Dr. Cotton se convirtió en una figura nacional, aclamado públicamente por sus destacadas tasas de curación (85% en psicosis, por ejemplo) y en 1921 el Presidente de la Asociación Médica Americana declaró que Trenton State era una de las mejores instituciones del país...un monumento a la civilización más avanzada (Nevins 2009).

### Electroencefalografía (EEG), esclerosis hipocampal y epilepsia del lóbulo temporal

El descubrimiento de la "etiología" en epilepsia es altamente dependiente de la nueva tecnología, y en los pri-

meros años de la posguerra en mayor avance metodológico en epilepsia fue por supuesto la EEG (Gibb et al 1935). El electroencefalograma impulsó el estudio de la epilepsia heredada, por ejemplo por Lennox, pero rápidamente se llegó a la conclusión que los cambios en el EEG en las patologías estructurales tales como los tumores cerebrales no eran específicos.

El EEG, sin embargo, mostró su valor invaluable en la definición de la esclerosis hipocampal. Gastaut (1953) reconoció que la esclerosis hipocampal era con frecuencia la lesión causal de epilepsia del lóbulo temporal, contrario a la opinión clásica de Spielmeyer, ampliamente difundida en esa época, de que la lesión era la consecuencia y no la causa (Shorvon 2006). Sin embargo, Gastaut no identificó la asociación con crisis febriles y consideraba que el trauma era la causa más común de epilepsia del lóbulo temporal porque producía daño por contusión al cerebro puesto que se produce compresión contra el esfenoides o contra el borde libre del tentorio. Consideraba la encefalitis como la segunda causa más frecuente (20-25% de las causas). La tercera causa (5% de las causas era la lesión obstétrica, que desde el punto de vista de Gastaut producía herniación del lóbulo temporal por encima del borde tentorial lo que ocasionaba compresión vascular de las arterias coroideas anteriores (y otras).

### Etiología de la epilepsia en 1960: William Lennox y el concepto de etiología multifactorial

William Lennox publicó su libro clásico *Epilepsy and Related Disorders* 1960 (Lennox & Lennox 1960) que resume el pensamiento contemporáneo de avanzada sobre los aspectos de la etiología de la epilepsia. Consideraba la epilepsia como la combinación de:

1. Causas genéticas (esencial)
2. Causas adquiridas
3. Causas precipitantes

De todas estas, las causas genéticas eran las más importantes.

Como Lennox lo expresó "...personalmente creemos que la naturaleza excede a la crianza. La importancia relativa de esto último va disminuyendo debido al mejor control de las condiciones prevenibles".

Lennox siguió a sus predecesores del siglo 19 al proponer que en muchos casos (50% desde el punto de

vista de Lennox) había causas predisponentes (genéticas) y causas precipitantes (adquiridas) y de hecho diseña una analogía que encaja con la de Sieveking y Gowers. Sin embargo, es su analogía de la represa o del río la que mejor condensa su pensamiento.

De acuerdo con Lennox, cerca del 20% de las epilepsias son solamente genéticas, 20% son adquiridas y cerca del 50% son mixtas (en un 10% la causa es desconocida). Las epilepsias genéticas eran predominantes, y en sus palabras: "La evidencia para esta causa genética es relativamente simple y convincente: algún pariente consanguíneo que ha tenido crisis que no son consecuencia de lesión cerebral adquirida". Lennox llevó a cabo investigaciones basadas en árboles familiares, tal como sus predecesores eugénicos lo habían hecho, y especialmente en gemelos y utilizó el EEG como marcador biológico.

Las causas adquiridas, menos importantes para Lennox que las genéticas, incluían una variedad de condiciones (ver tabla 6). En la categoría de epilepsia adquirida (epilepsia orgánica) Lennox incluía defectos del desarrollo, aunque era consciente de que estos tenían relaciones genéticas marcadas ("debería ser el canal que une el sistema del río genético al lago uterino"). Lennox utilizaba el término "epilepsia orgánica hereditaria" para describir las condiciones genéticas que producen desórdenes estructurales del cerebro. Entre ellos estaban el mongolismo, la tuberoesclerosis (Epiloia) y varias malformaciones del desarrollo.

Lennox también afirmó que había otras consideraciones. Citaba el uso del término parahereditario hecho por autores del continente para condiciones que no eran genéticas en sentido estricto, pero que podrían alterar la esperma o el óvulo y en ellas incluía el alcohol, sífilis, infecciones e intoxicaciones.

## Etiología 1960-2010

Los escritos de Lennox marcan el final de una era. Durante el siguiente lapso de 50 años ha habido avances enormes en la comprensión de la epilepsia. Ya se han identificado las etiologías subyacentes de muchos casos que antes se consideraban criptogénicas. Se han hecho algunos avances en la comprensión de las causas genéticas y de desarrollo de la epilepsia, pero todavía hay muchas zonas oscuras por aclarar. Los avances hechos en este periodo se pueden resumir en seis aspectos:

### 1. Bioquímica clínica y molecular

Se han identificado los mecanismos de muchos de los desórdenes metabólicos hereditarios y adquiridos.

### 2. Neuroimágenes

La inversión y la aplicación de la tomografía computarizada CT y en particular las imágenes por resonancia magnética MRI han transformado nuestra habilidad para visualizar la estructura o la anatomía del tejido anormal (Shorvon et al 1994). La tomografía permitió la visualización directa de muchas de las causas vasculares y tumorales de la epilepsia, así como la hidrocefalia y algunas lesiones congénitas, y la MRI ha permitido observar la esclerosis hipocámpal, las disgenesias corticales y anomalías sutiles. Ambas tecnologías han reducido el EEG a una técnica para estudiar la función y no para establecer etiologías estructurales.

### 3. Genética molecular

Los avances enormes en la genética molecular se dispararon a partir del descubrimiento en 1953 de la estructura en doble hélice del DNA hasta culminar con la publicación de la estructura del genoma humano (publicado en 2001). Los mayores avances incluían la metodología de los estudios de ligamiento, el desarrollo de métodos secuenciales, análisis del cariotipo, métodos de amplificación y análisis del DNA, biometría, el proyecto de Hap Map, Array Technology (Bell 2010). Como resultado de estas tecnologías se ha identificado la base genética de casi todos los >200 desórdenes genéticos únicos que tienen epilepsia en su fenotipo. Unas pocas de estas son epilepsias familiares "puras" que son raras. El reto inmediato es desentrañar los mecanismos espistáticos y epigenéticos de la epilepsia del desarrollo y aclarar los mecanismos postgenómicos.

### 4. Mecanismos de epilepsia

Se ha logrado una comprensión mucho más avanzada, aunque todavía parcial, de los mecanismos moleculares de la ictogénesis, incluyendo la función de la membrana, la función del receptor, los cambios iónicos, epilepsia sistémica, redes neuronales y epileptogénesis. Se requiere más investigación para identificar la relación entre la causa subyacente y el mecanismo que no ha sido explorado en muchas condiciones. "La Causa" por lo general no tiene equivalencia con "Mecanismo" en el sentido Jacksoniano.

### 5. Metodologías

Para determinar la causa, análisis del factor de riesgo: la determinación estadística y metodológica de la causa ha avanzado considerablemente incluyendo la eva-

**Tabla 6. Causas adquiridas de epilepsia según Lennox y Lennox, 1960**

<p><b>Anomalías congénitas- defectos del desarrollo</b></p> <p>Epilepsia orgánica hereditaria</p> <p>Mongolismo</p> <p>Esclerosis tuberosa</p> <p>Idiicia amaurótica familiar</p> <p>Otros estados patológicos</p> <p><b>Complicaciones intrauterinas</b></p> <p>Época de la lesión: embrión vs. Feto</p> <p>Transmisión placentaria (rubeola, toxoplasmosis, eritoblastosis fetal)</p> <p>Hemangioma intracraneano</p> <p>Parálisis cerebral</p> <p><b>Epilepsia perinatal</b></p> <p>Parto distósico</p> <p><b>Epilepsia postnatal</b></p> <p>Epilepsia secundaria a infección (viral, bacteriana, por bacilos, espiroquetas, protozoarios, metazoarios)</p> <p>Epilepsia postraumática (incluye lobotomía, heridas de guerra)</p> <p>Tumores cerebrales</p> <p>Defectos de circulación cerebral</p> <p>Toxinas e intoxicaciones (alcohol, química, plomo, radiación)</p>
<p>En sus series de 927 pacientes con epilepsia adquirida Lennox encontró el siguiente porcentaje de causas: paranatal 38%, infecciones 19.5%, tumores cerebrales 6.7%, circulatorias 5.3% y otras causas 5.3%.</p> <p>Tomado de Lennox y Lennox</p>

luación de la base estadística del análisis de los factores de riesgo y la descripción de la etiología en términos de factores de riesgo.

#### 6. Clasificación

En 1969 la ILAE publicó la primera clasificación de crisis epilépticas; en ella se ignoró por completo la etiología. Desde entonces ha habido clasificaciones sindrómicas

según el tipo de crisis y la más reciente contempla una división según la etiología.

#### Observaciones generales

De esta revisión histórica surgen muchas inquietudes. En primer lugar la importancia de la influencia social y no científica sobre las teorías de la etiología

de la epilepsia. Los ejemplos son numerosos. La preocupación acerca de la degeneración hacia el final del siglo 19 por ejemplo, tuvo una muy amplia discusión en la política, las artes, la sociología y la criminología. La investigación eugénica en epilepsia se enfocó primero hacia aspectos como la economía, la política y lo social. El pensamiento psicoanalítico se encontraba en casi todo el discurso social y tendencias similares están surgiendo ahora en relación con la genética molecular. Es una ilusión pensar que el progreso de la neurociencia es lineal o que la posición actual inevitablemente es de la mayor avanzada científica. La realidad es que la marcha de las neurociencias ha tenido un curso errático a veces en retroceso y otras veces entrando en callejones sin salida. Esto ocurre porque en parte tiene influencia subjetiva y está marcada por lo que esté en boga y por las fuerzas sociales, factores socioeconómicos, personalidades dominantes y toda la gama de los errores humanos. La ciencia nunca es neutra u objetiva, y por lo tanto tiene una responsabilidad social, un hecho que con frecuencia se olvida en el laboratorio con resultados desastrosos como ocurrió en 1930.

En segundo lugar se debe comprender que la neurología clínica, siendo esencialmente una ciencia aplicada, está orientada por la metodología que tiene gran peso en su agenda. Solo conocemos las etiologías que podemos medir y lo que no podemos medir no lo conocemos. La introducción de la química clínica, el EEG, las neuroimágenes y la neurogenética han cambiado nuestra percepción de la etiología y en los últimos 150 años el énfasis ha cambiado de una categoría a otra, con frecuencia, a veces resaltando alguna en función de la moda (cambiando el interés entre causas heredadas y sintomáticas por ejemplo).

En tercer lugar se destaca la importancia de los factores genéticos. Aunque en el momento el interés está centrado en este tema, la genética no ha tenido éxito para aclarar la causa en la mayoría de los casos. Desde siempre se ha sostenido que la epilepsia tiene un marcado trasfondo hereditario, la causa genética todavía no es clara. Esta detención relativa en el avance (la heredabilidad ausente en la epilepsia, Johnson 2011) tiene un contraste marcado con los mayores descubrimientos genéticos, por ejemplo, en la enfermedad inmunológica o en el cáncer. La razón puede residir en el hecho de que la epilepsia y otros desórdenes neuropsiquiátricos tienen su origen en el neurodesarrollo y es aquí donde la epigenética y los mecanismos epistáticos, o hasta la suerte, desempeñan un rol mucho mayor (Johnson M & Shorvon S. 2011 sin publicar).

Una mayor comprensión de estos procesos y no simplemente la continuación de la búsqueda de polimorfismos genéticos, podría ser la clave para los avances futuros. Un aspecto interesante de esto es la posibilidad de que condiciones que antes se consideraban como comorbilidades psiquiátricas podrían ser manifestaciones de alteraciones genéticas en las mismas vías, y se podrían superponer o compartir mecanismos comunes con la epilepsia criptogénica, alteraciones neuropsiquiátricas del desarrollo y degeneración cerebral. Valdría la pena hacer más estudios en esta área pero no se deben olvidar las enseñanzas de la historia. A comienzos del siglo 20 la relación de la epilepsia con la degeneración y el desorden mental producía un estigma enorme y llevó a medidas eugénicas para restringir la reproducción y en último caso se llegó al asesinato de los discapacitados. Es cuestionable si asuntos similares podrían ser ahora éticos o acertados dadas las consecuencias sociales de anteriores cuestionamientos genéticos sobre epilepsia (estigma, esterilización, exterminación). Tales consideraciones nunca se alejan de la superficie de la investigación genética.

Un cuarto punto a tener en cuenta es que en la actualidad no se le da mucha importancia a las causas precipitantes de la epilepsia. Esto no fue siempre así: en el pasado se hacía poca diferencia entre "causas" y "factores precipitantes". De hecho es difícil establecer lógicamente una diferencia y por eso la importancia de hacer énfasis en el factor precipitante de las crisis, no solo en los mecanismos genéticos para comprender la etiología en términos de mecanismo. Otra característica destacada de la epilepsia es que los esquemas de clasificación que han sido ampliamente utilizados no han incluido la etiología. Con frecuencia se enseña, como un dogma neurológico fundamental que la epilepsia es un síntoma, no una condición, pero esto no se refleja en nuestros esquemas de clasificación. En 1897, Peterson, un notable epileptólogo norteamericano escribía: "Una clasificación basada estrictamente en la etiología no es posible...a la luz del conocimiento actual, pero tal clasificación debería ser más científica y valiosa (que otros tipos de clasificación)" (citado por Friedlander 2001). Hoy, esta clasificación podría ser viable (Shorvon S, sin publicar) y podría tener más sentido que nuestros esquemas actuales semiológicos o electroencefalográficos de clasificación.

Finalmente, hoy hacemos la distinción entre los mecanismos de epileptogénesis (incremento de excitación, defecto en los canales iónicos, etc) y las causas de

epilepsia. Una clasificación más lógica podría ser con base en el mecanismo etiológico, como lo señaló Jackson, y es tal vez en parte debido a que calificamos las características siguiendo la corriente de lo establecido que nuestra actual clasificación es con frecuencia confusa. El énfasis en el mecanismo causal también puede ser beneficioso en términos terapéuticos y real-

mente llama la atención la poca influencia que tienen los conceptos actuales de etiología sobre la farmacoterapia. El mayor reto ahora para la investigación etiológica en epilepsia seguramente es comprender los mecanismos subyacentes y revertir el concepto de etiología como mecanismo, similar al que planteó Jackson.

## INTERPRETACIÓN DE LOS MECANISMOS EPILEPTOGENICOS SEGÚN WILLIAMS GOWERS: 1880-1906

Mervyn J. Eadie\*

Tomado de *Epilepsia*, 52 (6): 1045-1051, 2011-10-23

### Resumen

En 1870, a comienzos de su carrera neurológica, William Gowers (1845-1911) recibió la influencia de tres escuelas neurológicas en lo que hace relación con la epileptogénesis, es decir, que las crisis provenían de: (1) exceso de actividad neural en la protuberancia (Marshall Hall, John Russel Reynolds y Brown- Séquard), (2) exceso de actividad cerebral cortical local (Huglings Jackson), o (3) disminución súbita de la actividad cerebral que libera la contractilidad intrínseca del músculo esquelético (Radcliffe). Hacia 1881 Gowers había llegado a la conclusión de que la epileptogénesis tenía relación con la hiperactividad local cortical. Esta hiperactividad se podría iniciar algunas veces por pérdida local de la inhibición. La hiperactividad a su vez podría inhibir otras partes del SNC para explicar la pérdida de conciencia en las crisis y la hemiparesia temporal que se presenta a continuación. Las posibilidades de la idea de la inhibición en un comienzo despertaron resistencia, aunque siguieron siendo parte del interés de Gowers durante los siguientes 25 años. Su principal interés estaba en la hendidura sináptica. Sin embargo, el mecanismo de inhibición que propuso, la retracción de las dendritas, era extraordinario a la luz del conocimiento que vino posteriormente.

Palabras clave: Epileptogénesis, Gowers, Inhibición, Jackson, Resistencia

Sir William Gowers (1845-1911) fue una figura muy importante dentro de la neurología clínica. Los títulos de sus publicaciones (Critchley, 1949) muestran que fue reiterativo en ciertos temas durante mucho tiempo y especialmente en lo que se refiere a la epilepsia lo hizo durante 35 años entre 1874 y 1909. Este escrito muestra la forma en que Gowers desarrolló su interpretación de la génesis de las crisis epilépticas, en dicho periodo, relacionando sus ideas con el conocimiento y con los avances neurológicos de su tiempo.

### Datos esenciales de la epileptología de Gowers

La herencia epileptológica de Gowers comenzó con Marshall Hall (1790-1857) cuyos conocimientos le fueron transmitidos por John Russell Reynolds (1828-1896). Poco tiempo después de haber deducido el mecanismo del arco reflejo (Hall 1833) utilizó este concepto para explicar las crisis epilépticas convulsivas, afirmando que la sobreactividad en el miembro aferente del arco producía la epilepsia excéntrica y el incremento de actividad en la medula espinal o segmento medular del arco producía la epilepsia céntrica. Tuvo alguna dificultad para explicar por qué se perdía la conciencia durante las crisis epilépticas convulsivas y sugería que de manera refleja se producía espasmo laríngeo y de los músculos del cuello en la crisis y eso causa congestión venosa que llevaba a pérdida de conciencia (Hall 1848). Mu-

chos de los contemporáneos de Hall no estuvieron de acuerdo con esta explicación.

Cuando se retiró, Hall cedió su consulta en Londres a su estudiante John Russell Reynolds que parecía tener tanto el talento como las cualidades personales que le permitirían llegar a ser un profesional exitoso y que se le facilitarían al estar asociado al nombre de Hall. Reynolds comenzó a trabajar como parte del equipo del *University College Hospital en Londres* y en el *Hospital for the Paralysed and Epileptic en Queen Square* que recién había abierto sus puertas. Más tarde fue presidente del *Royal College of Physicians of London* y de la *British Medical Association*. Tenía una mente lógicamente organizada y moldeó las ideas de Hall sobre la epileptogénesis de una manera más organizada, conservando el mecanismo del arco reflejo pero localizando el elemento central en la medula oblongada. Reynolds convirtió el postulado de Hall sobre el espasmo de la laringe y de los músculos del cuello en algo secundario al proponer que la activación medular estimulaba el centro vasomotor. La estimulación producía

\* Central Clinical School, University of Queensland, Royal Brisbane and Women's Hospital, Herston, Queensland, Australia



# AVISO CEUMID

espasmo cerebral arterial que producía isquemia cerebral y pérdida de conciencia (Reynolds 1861). También, y aparentemente por desconocimiento del pensamiento similar de Delasiauve (1854), Reynolds (1855, 1861) propuso que la epilepsia se debería considerar como una enfermedad idiopática que no tenía una base cerebral patológica detectable. Desde este punto de vista, las crisis parecidas a las de la epilepsia pero que tenían una enfermedad cerebral detectable no eran manifestaciones de epilepsia sino simplemente síntomas de otra enfermedad subyacente. Esta visión fue ampliamente aceptada aunque algunos autores contemporáneos la criticaron, por ejemplo Sieveking (1858).

William Gowers cuando era un estudiante de medicina en University College Hospital y trabajaba con sir William Jenner como secretario de medio tiempo conoció a Reynolds. El obituario de Reynolds publicado en Lancet (Anonymous 1896) registra que Gowers le preguntó a Reynolds si pensaba publicar su última conferencia sobre el uso médico de la electricidad. Reynolds contestó que no tenía todas las notas para permitir esa publicación. Gowers respondió que él había copiado toda la conferencia al pie de la letra en taquigrafía. La conferencia se publicó (Reynolds 1871). Parece que Reynolds apoyó la carrera de Gowers en University College Hospital y por consiguiente en Queen Square. Presentó a Gowers a su futura esposa, una pariente de Reynolds. Cuando Gowers (1881) publicó su propia monografía sobre epilepsia la dedicó a John Russel Reynolds. Parece inevitable que Gowers no haya sido fiel a las ideas de Reynolds sobre epilepsia y probablemente no las hubiera desechado.

Cuando Gowers fue nombrado primer *Registrar* en el Hospital en Queen Square en 1870, su interés en epilepsia se afianzó al estar bajo la influencia de John Hughlings Jackson (1835-1911). En 1870 las ideas que Jackson había venido incubando y comenzando a dar forma en sus escritos, se hicieron razonablemente claras en uno de los escritos más famosos en la historia de la neurología: *A study of convulsions* (Jackson 1870).

En él Jackson demostraba la evidencia de que las crisis epilépticas podrían emerger de lo que él llamaba "lesiones descargantes" situadas en áreas de la corteza cerebral. Las crisis no necesariamente surgen del tallo cerebral como era la creencia general. El concepto de Todd (1849) de que las crisis epilépticas comenzaban en los lóbulos hemisféricos parece haber sido ignorado por sus sucesores inmediatos. Durante las siguientes décadas los contemporáneos de Jackson se fueron persuadiendo de que su idea era correcta. Al pasar el tiempo Gowers se convirtió en el residente de Jackson en *Queen Square* y un admirador de su genio.

Por lo tanto la comprensión de Gowers de la epileptogénesis se desarrolló mediante la interacción del pensamiento de varias escuelas de epileptología en *Queen Square*. Estas fueron:

1. Variantes del incremento de la actividad refleja basadas en el concepto de Hall (1848), Brown-Séquard (1860) y Reynolds (1861)
2. Epileptogénesis cortical de Jackson con su base de lesión descargante
3. La noción de Radcliffe, que ahora nos parece extraña (1869), de que las convulsiones provenían de la disminución, en lugar del aumento, de la actividad cerebral; la disminución proviene de la liberación de la supresión de la contractilidad intrínseca del músculo. Los contemporáneos de Radcliffe en *Queen Square* le dieron alguna credibilidad a esta idea.

## Trabajos de Gowers sobre la epilepsia

A través de sus escritos Gowers adhirió al punto de vista de Reynolds que postulaba que la epilepsia era una enfermedad idiopática. Sus publicaciones sobre epilepsia comprenden varios documentos que analizan diversos aspectos del desorden, dos monografías y un capítulo en su *Manual of the Diseases of the Nervous System*. Su monografía *Epilepsy and other Chronic Convulsive Diseases* apareció en dos ediciones (1881, 1901). En 1907 se publicó otra monografía llamada *The Borderland of Epilepsy*. En ella habla sobre desmayos, ataques vagales, vértigo, migraña y síntomas relacionados con el sueño, cuya fenomenología se parece a la de las crisis epilépticas pero su relación con la epilepsia era, como lo decía Gowers, "cercana, pero lo es"

Algunos de los documentos de Gowers relacionados con la epilepsia, especialmente sus primeros, tienen relación con la fenomenología epiléptica más que con la epileptogénesis en sí, y algunos de sus últimos escritos sobre este tema se dirigían a aspectos como epilepsia y matrimonio, la no asegurabilidad de las personas con epilepsia y la herencia del desorden. En 1875 mencionó casualmente un aspecto de la epileptogénesis cuando rechazó la idea de que la fase tónica de una crisis epiléptica, convulsiva, generalizada se debía a sobrereactividad espontánea en los centros nerviosos y que la fase clónica a una irritación cerebral subsecuente a una congestión venosa (Gowers 1875). El material que hacía relación a su interpretación de la epileptogénesis apareció primero en las *Gulstonian Lectures* en 1880 y en la primera edición de su mono-

grafía *Epilepsy and other Chronic convulsive Diseases* (1881) basado en las Lectures. Se pueden encontrar más referencias a sus ideas sobre epileptogénesis en la primera y segunda edición del volumen 2 de su *Manual Gowers* (Gowers 1888, 1893); en la segunda edición de su *Epilepsy and other Chronic Convulsive Diseases* (1901); y en documentos publicados en 1894, 1897, 1900 y 1906. Los títulos de algunos de sus últimos escritos no sugieren que contengan material relacionado con la epilepsia.

1880/1881: Gowers (1880, 1881) formuló y luego respondió sistemática y claramente varias preguntas relacionadas con la epileptogénesis:

1. Dónde estaba localizada?
2. Esta localización era la del proceso subyacente de la enfermedad?
3. Las descargas epilépticas que se presentan en el sitio podrían explicar la gama completa de las características de la epilepsia?
4. Cuál era la naturaleza del proceso que iniciaba la descarga epiléptica?

Después de revisar la evidencia disponible concluyó que el sitio epileptogénico de la medula oblongada de Kussmaul y Tenner (1859), Brown-Séquard (1860) y Reynolds (1861) un sitio localizado en la región dorsal de la protuberancia experimentado por Nothnagel (1868), probablemente desempeñaba un papel importante en la producción de las manifestaciones convulsivas de la actividad de la crisis epiléptica. Sin embargo, consideraba que Jackson (1870), y antes de él Wilks (1866) acertaban al decir que la actividad epiléptica comenzaba, usualmente, no siempre, en la corteza cerebral. Hacia 1880 los escritos de Herpin (1867) y de Jackson (1879) habían empezado a concientizar a la profesión médica de lo que se denominó fenómeno del aura. La presencia de la representación localizada de la función en la corteza cerebral se fue aceptando paulativamente hacia 1880 y Gowers pudo argumentar que solamente las descargas que se originaban en los sitios corticales podrían ser capaces de explicar todas las diferentes características de las crisis epilépticas, es decir, las diferentes auras y fenómenos psíquicos, las convulsiones y las alteraciones de conciencia asociadas. Gowers pensaba que el fenómeno del aura emergía de la activación local de áreas sensoriomotoras o de otras partes de la corteza cerebral. Atribuía las convulsiones a descargas epilépticas corticales que se propagaban a centros cerebrales profundos, cuyo sitio anatómico no especificaba. En 1880 no había claridad sobre si Gowers pensaba todavía que

la corteza motora se proyectaba hacia el estriatum donde se originaba la vía motora descendente o si lo que llamaba el centro cerebral era la parte inferior del tallo cerebral que era el centro convulsivo de Nothnagel (1868). Gowers sugería que la proyección de la descarga epiléptica cortical a los centros cerebrales superiores (en la corteza cerebral pero a distancia de las regiones sensoriomotoras) era importante para la alteración de la conciencia en las crisis y también varios fenómenos psíquicos a veces asociados con crisis. Insistía en que la principal hipótesis alternativa relacionada con la epileptogénesis, es decir, descargas que se originan en el tallo cerebral no tendrían importancia para todo el espectro del fenómeno del aura que podría preceder a las convulsiones. Ni tampoco podría explicar la pérdida de conciencia inmediata al comienzo de algunos tipos de crisis.

La explicación de Gowers depende en gran parte del pensamiento de Jackson y su aporte consistió en hacer sus conceptos más accesibles. Gowers añadió un punto de vista original a la pregunta sobre el inicio de lo que Jackson llamaba la descarga epiléptica: "abrupta, violenta y excesiva liberación de la fuerza nerviosa o de la energía neural". Luego de un corto paso por las ideas de Radcliffe de que las crisis epilépticas dependían del poder debilitado del cerebro (Jackson 1864), Jackson había adoptado la postura más simple que las crisis epilépticas dependían de la sobreactividad abrupta de una parte del cerebro. Parece que creía que las células nerviosas en el sitio de la epileptogénesis eran funcionalmente inestables debido a su falta de restricción y excesivo consumo de energía. La liberación abrupta de esta energía constituía la descarga epiléptica (Jackson 1873). Más tarde Jackson en 1879 mencionó la idea que atribuyó a Sidney Ringer (sin dar la referencia), que podría haber resistencia al inicio y a la propagación de tal descarga epiléptica pero no siguió adelante en el desarrollo de esta idea.

Gowers admitió que no sabía la naturaleza exacta de la energía liberada que comprendía la descarga de la crisis y a la vez menospreciaba (idea de su tiempo) la tesis de que un espasmo vascular iniciaba la epileptogénesis o facilitaba la propagación de la actividad epileptogénica; despectivamente escribió que "la hipótesis del espasmo vascular es tan innecesaria como improbable". A diferencia de Jackson, Gowers habló mucho del concepto de resistencia, que entendía de manera diferente a Jackson. Expresó que las células nerviosas estaban sujetas a una especie de contención que les daba una resistencia interna innata que evitaba la liberación de la energía almacenada hasta que se presentaran las circunstancias apropia-

das. Sugirió que la liberación de la energía neuronal estaba determinada por la suma algebraica de la cantidad de energía acumulada en el cuerpo de la célula nerviosa y por la contención a su liberación ejercida por la resistencia. Si el mecanismo de resistencia era inestable, pobremente desarrollado, o era muy delicado, era probable que la descarga epiléptica se presentara aunque el momento fuera impredecible. Gowers indicó que no tenía idea de la naturaleza física de lo que había postulado como resistencia aunque pensaba que residía en las células nerviosas que estaban conectadas a, y actuaban sobre aquellas cuya descarga producía crisis.

Durante los años siguientes este concepto de resistencia y la consiguiente inhibición de la función que podría provenir de él demostró la versatilidad de Gowers. Sin embargo, persistió en su empeño para lograr comprender su mecanismo subyacente durante los años que duró su carrera.

Gowers expresaba que (1880):

*“El reconocimiento de la resistencia a la acción en las células nerviosas, y de la parte que desempeñan en los procesos normales, es el paso más importante en el pensamiento fisiológico moderno”*

En esa época, tanto él como los otros estudiosos parecía que pensaban que la resistencia era un estado fisiológico continuo que limitaba la actividad neural. La palabra inhibición se tomaba en el sentido de un efecto de corto plazo que a veces se desencadenaba por incremento temporal en la resistencia. Con el tiempo las ideas subyacentes a estos dos términos se fueron aceptando paulatinamente como más o menos idénticas.

Gowers pensaba que si la actividad neuronal podría incrementar la resistencia en otras neuronas conectadas, y de esta manera inhibir su función, esta inhibición podría explicar varios de los fenómenos de crisis. La pérdida de conciencia en las crisis epilépticas se podría presentar si la descarga original se propagaba a neuronas situadas en los centros corticales de nivel más alto que son las responsables de la conciencia, incrementando su resistencia hasta que el centro dejaba de funcionar. La inhibición también podría explicar las crisis epilépticas que comprometen:

1. Caída sin convulsión
2. Pérdida de visión
3. Hemiparesia temporal incluyendo la hemiplejía postepiléptica de Todd

Wilks en 1866 había sugerido que la parálisis de Todd se debía a la inhibición, aunque Jackson (1874/1876, 1890) atribuyó el fenómeno al agotamiento neuronal. Por lo tanto, la inhibición podría explicar la acción de la liga, una medida que podría abortar una crisis si se amarra, en forma temprana, alrededor del miembro, proximal al sitio donde se extiende la convulsión. Gowers sugería que el hecho de ligar estimulaba los nervios periféricos aferentes para enviar impulsos centrípetos que al llegar al cerebelo aumentaban la resistencia en el sitio de la descarga epiléptica de manera que no se propagara.

El concepto de resistencia que Gowers comenzó a utilizar en 1880 no era original. Había sido utilizado antes por Handfield-Jones (1873) para referirse a la energía neural almacenada en la parálisis agitante, mencionada por Ringer (1877) relacionada con la epilepsia y discutida por Foster (1885) en su *Physiology*. Jackson ocasionalmente lo utilizó, como ya se dijo (Jackson 1879), aunque no con la profundidad ni la forma sistemática en que Gowers lo hizo. Algunos años después de la descripción de Gowers (1880/1881), Jackson (1888/1889) estableció que la resistencia referente a la epilepsia estaba localizada en las neuronas normales localizadas alrededor del foco epiléptico. Todavía no podía hacerse a la idea de que lo expresado por Gowers referente a que las descargas epilépticas podrían inhibir otras partes del cerebro (Jackson 1890).

En consecuencia, en 1880 y 1881 Gowers elaboró una explicación que parecía satisfactoria y en parte original para muchos aspectos de la epileptogénesis. Partiendo de las ideas de Jackson, aunque Gowers no lo expresó con mucha claridad, probablemente conservó algo de la protuberancia de Nothnagel y del centro convulsivo medular de Hall, Reynolds y Brown-Sequard. También utilizó una sugerencia de Radcliffe, aparentemente maliciosa, en el sentido de que tal disminución de la actividad cerebral liberaba el funcionamiento, que ya se había suprimido, de otra parte del sistema neuromuscular. Esta última fue una idea de donde John Thompson Dickson (1869) parece haber tomado su sugestión de que las crisis epilépticas provenían de la pérdida del control que las áreas corticales normalmente ejercen sobre otras áreas cerebrales y que al liberarlas se producen las convulsiones y otros fenómenos de crisis. En lo que respecta a la resistencia y la inhibición, Gowers no cita los hallazgos experimentales previos sobre la posibilidad de que la estimulación del nervio vago podría inhibir el corazón (Weber 1996). Esta observación experimental podría haber llevado a Gowers a la idea de que la activación de la vía nerviosa podría inhibir la función neural lo que a los ojos de sus lectores pareció menos radical. Pero Gowers no lo hizo, aunque

estaba consciente de la propagación de la actividad de crisis, le preocupaba definir las vías a través de las cuales se liberaba la fuerza nerviosa de un área local de la corteza para llegar a producir convulsiones bilaterales así como contralaterales. Sabía que Jackson (1879) había tenido la idea de que la actividad convulsiva se podría propagar mediante el espasmo arterial inducido. El espasmo ocasionaba oligohemia a distancia del sitio de la descarga, organizando un nuevo sitio de descarga que podría descargar para continuar el proceso. Gowers (1881) consideró que esta idea incorrecta e innecesaria. Horsley (1886) fue el encargado de tratar de definir las vías por las cuales las descargas corticales se propagaban a estructuras más profundas para producir convulsiones bilaterales, y a Jackson (1890) le correspondió sintetizar los datos disponibles en una interpretación razonablemente posible de las vías comprometidas en la generalización de la actividad convulsiva cortical. Ni Gowers ni sus contemporáneos dedicaron atención especial a la pregunta de por qué la actividad convulsiva terminaba una vez que había comenzado.

En las ediciones de 1888 y 1893 del *Manual* Gowers no registró mayores avances que las conocidas interpretaciones sobre epileptogénesis publicadas en 1880 y 1881.

1894: a pesar de la naturaleza relativamente inmodificable de los informes sistemáticos de Gowers sobre el comportamiento de la actividad de las crisis epilépticas en la edición de 1893 del *Manual*, los escritos de sus otros contemporáneos sugieren que su interpretación de los mecanismos por medio de los cuales la actividad convulsiva epiléptica se iniciaba y producía sus efectos comenzaron a cambiar en 1890. Los cambios fueron principalmente en relación con el concepto de la resistencia y parecían provenir de los avances en el conocimiento de la neurobiología y la neurofisiología y de las bases científicas que la sustentan.

Hacia 1890 Gowers pensaba que la actividad motora continua y aferente ocurría dentro del sistema nervioso central y que la estimulación de las vías neurales podía producir ya fuera excitación o inhibición de la función (Gowers 1890).

Basado en su conocimiento, ideó una interpretación teórica de la función neuronal y su distorsión en el foco epileptogénico (Gowers 1894). Para entonces supo que Waldeyer (1891) tenía una tesis convincente sobre que la neurona era una unidad celular discreta. Las extremidades de sus procesos celulares no se fusionaban en el citoplasma de otras neuronas para formar una red

continua de protoplasma como hasta ese momento se pensaba. En su lugar, había una hendidura en la continuidad entre cada neurona y la siguiente. En 1894 Gowers parecía no tener en cuenta las posibles implicaciones que podría tener esta hendidura en relación con la génesis de las crisis epilépticas. Sabía que, dentro de la neurona individual, las neurofibrillas se extendían continuamente desde el cuerpo celular hasta la extremidad del axón. Propuso que estos organelos intracelulares transmitían al axón terminal de la misma célula la fuerza nerviosa que se originaba en el cuerpo celular. No estaba muy seguro de la naturaleza exacta de esta fuerza nerviosa pero pensaba que era un tipo de movimiento que no era eléctrico en su naturaleza, aunque su liberación adoptara la apariencia de la actividad eléctrica neural. Se le parecía a la liberación de la energía contenida en un resorte doblado, o al concepto de la jarra de Leyden que Todd había utilizado en 1849, pero que Gowers parecía no reconocer. La interpretación de Gowers sobre la naturaleza de la fuerza nerviosa se basaba en la observación microscópica de que no había material aislante visible alrededor de las neurofibrillas. Gowers fue complaciente con una fuente rudimentaria de razonamiento bioenergético para argüir que la energía química latente (potencial) se acumulaba y se almacenaba en los cuerpos neuronales celulares. Allí, mediante reacciones químicas con el oxígeno se convertía en la forma de energía que contenía la fuerza nerviosa. Consideró que los eventos intracelulares eran responsables de estas actividades químicas en términos de movimiento de átomos, submoléculas (presumiblemente partes de moléculas más grandes) y moléculas. Es difícil saber de qué manera concebía las estructuras, propiedades y comportamiento de esos diferentes cuerpos. Escribió tres años antes de que J.J. Thompson descubriera la existencia del electrón y antes de que se hubieran ideado modelos conceptuales de átomos y moléculas. Gowers especulaba más allá.

Para explicar la resistencia sugería que una cantidad relativamente pequeña de fuerza nerviosa en una descarga neuronal de un cierto tipo de neurona podría causar un patrón de movimiento atómico y molecular que inhibía la función de las células nerviosas conectadas. Se discute si Gowers recibió la influencia de Bevan Lewis (1889). Lewis consideraba que la apariencia histológica de ciertas neuronas corticales sugería que tenían funciones inhibitorias. Gowers en 1894 planteó que la cantidad de movimiento atómico que se transmite a lo largo del axón de una neurona podría liberar una cantidad mucho mayor de energía desde una célula muscular conectada o una neurona. Si fuera así, él no tendría ya el problema de explicar cómo una neurona podría acumular energía suficiente para suplir los requerimientos del movimiento de las fibras musculares que inerva.

Gowers también especuló que el comportamiento molecular dentro de las neuronas que estaba asociado con la actividad convulsiva podría persistir algún tiempo después de que la descarga convulsiva había terminado y esto predisponía a la presencia de otras crisis. Esto podría explicar su idea de que crisis engendran crisis. Las ideas de Gowers (1894) eran ingenuas y teóricas. Mediante ellas explicaba en forma adecuadamente razonable, a nivel celular muchos aspectos de la génesis de la crisis epiléptica, si se acepta el postulado de Gowers de que el equilibrio entre la energía química almacenada en el cuerpo celular neuronal epileptogénico y la interacción restringida de los átomos intraneuronales y la molécula era mucho más delicada en las neuronas epileptogénicas que en las normales. En estas neuronas epileptogénicas relativamente inestables, cualquier estímulo que llegue por insignificante que sea o simplemente la acumulación progresiva de energía química podría llevar a las neuronas al punto donde la resistencia contenida súbitamente se sobrepasa y se produce una abrupta y desproporcionada liberación de energía nerviosa.

1897: tres años más tarde Gowers comienza a darse cuenta de que las neurofibrillas individuales se iniciaban en las dendritas, más que en el cuerpo neuronal, seguían a través del cuerpo celular y se extendían a lo largo de la extensión del axón. Como consecuencia de este conocimiento transfirió a las dendritas la inestabilidad química, molecular y atómica de los eventos que en 1894 había ubicado en el cuerpo celular de las neuronas epileptogénicas. Es entonces cuando se atreve a expresar su opinión sobre que la doctrina de la neurona no ha logrado la comprensión de la epilepsia. Sin embargo ya estaba a punto de lograrlo, por lo menos a nivel celular.

Dos años más tarde se interesó más en las posibilidades que aparecen de la discontinuidad anatómica entre el axón de una neurona y las dendritas de las neuronas con las que el axón se conecta (Gowers 1899). Para entonces se había dado cuenta de que los eventos en este espacio axonodendrítico podían explicar ciertos aspectos de neuropatología funcional a nivel celular, por ejemplo, por qué la degeneración de un tracto en una vía no pasa de una neurona a la siguiente. En esa época no profundizó en su interpretación de las consecuencias de la discontinuidad anatómica entre las neuronas para su comprensión de la epileptogénesis.

1901: En la segunda edición de su monografía *Epilepsy and other Chronic Convulsive Diseases* (Gowers 1901) la descripción de la epileptogénesis no tenía mayor diferencia de la versión de 20 años atrás con excepción de la mención de la posible importancia que podría tener

el axón terminal-hendidura dendrítica. Indicó que seguía confuso por la naturaleza del proceso de inhibición aunque reconocía su importancia para la epileptogénesis. Manifestó que anteriormente había considerado que la inhibición se debía a un incremento de la resistencia pero que ya no estaba seguro de esto. Localizó el sitio de la inhibición en las dendritas de las neuronas o en la matriz extracelular que las rodeaba.

1906: Finalmente, un cuarto de siglo después de que había utilizado el concepto de resistencia y cerca del final de su carrera profesional, Gowers propuso un mecanismo posible que en efecto convertía la resistencia y la inhibición en más o menos equivalentes. Postulaba que a veces un estímulo débil que llega a un axón terminal puede hacer que las dendritas de una neurona funcionalmente conectada se retracte y se aleje del axón terminal. Esto podría impedir la transmisión de la descarga entrante del axón y por lo tanto llegar a la inhibición. Sin embargo, un estímulo lo suficientemente fuerte que llegue podría lograr ser transmitido libremente a través de la hendidura entre las neuronas. Este parece ser el intento final que se conserva para tratar de resolver los mecanismos de resistencia y epileptogénesis a nivel celular.

## Discusión

Gowers al igual que su gran y un poco mayor colega John Hughlings Jackson demostraron un notable interés por la epilepsia a lo largo de su carrera profesional. El genio de Jackson lo llevó a nuevas y profundas concepciones acerca del sitio y naturaleza de la epileptogénesis, aunque su forma de escribir, en especial su propensión a repetir la misma idea en diferentes palabras y en varios sitios del texto lo hacían difícil para sus lectores. Igualmente nunca produjo ningún informe en firme y definitivo de su interpretación de la epileptogénesis. En contraste, Gowers produjo dos informes definitivos, claros, con argumentación lógica y altamente consistentes sobre la epileptogénesis con 20 años de diferencia. La interpretación de Gowers dependía de los hallazgos de Jackson aunque incluía algunas ideas de otros investigadores anteriores. Leer los informes de Gowers facilita comprender las ideas de Jackson. A lo largo de su carrera Gowers pareció estar al tanto de la neurofisiología contemporánea y de la literatura científica general. Después evaluar crítica y juiciosamente el material publicado él incorporaba los avances importantes del conocimiento a sus conceptos de la patogénesis de la enfermedad. Esto lo llevó a producir interpretaciones verosímiles y razonablemente comprensibles, aunque cambiantes, de los procesos celulares involucrados tanto en la propagación como en la inhibición de la actividad epiléptica. No prestó mucha

atención a los detalles de las vías neurales a través de las cuales se propaga la actividad epiléptica o a los mecanismos que se producían alrededor de la suspensión. A la luz del conocimiento subsecuente Gowers no siempre tenía razón en sus interpretaciones. En parte tuvo razón acerca del sitio de la génesis de la crisis epiléptica y por falta de los datos del electroencefalograma humano, que se inventaría décadas más tarde después de su muerte, escasamente pudo saber que las epilepsias primarias generalizadas se originaban en la parte superior del tallo cerebral y en el tálamo. Más temprano que sus contemporáneos Gowers se dio cuenta de la importancia de la inhibición de la función neuronal para explicar varios aspectos de la epileptogénesis. Sus interpretaciones sobre la naturaleza del proceso inhibitorio evolucionaron con el paso del tiempo y estuvo disponible la nueva información científica básica.

Además de su razonablemente satisfactoria síntesis de los conceptos contemporáneos relacionados con los mecanismos subyacentes a la génesis de las crisis epilépticas, Gowers hizo dos importantes contribuciones a la comprensión del proceso.

- **Primero**, comparado con Jackson y la mayoría de sus contemporáneos, desde el comienzo fue el que más rápido se dio cuenta de que la epileptogénesis no se podía explicar adecuadamente simplemente

en términos de exceso neuronal. Al interpretar la epileptogénesis a nivel celular se dio cuenta de la importancia y por lo tanto hizo un uso conceptual más extenso y sistemático de la idea de la resistencia, cuyo incremento producía inhibición de la función.

- **Segundo**, relativamente tarde en su carrera profesional, y reflejando su interés de mantenerse en contacto con la neurociencia en progreso, percibió algunas de las implicaciones de la discontinuidad entre neuronas. Reconoció correctamente que la unión de hendidura entre el axón terminal de una neurona y las dendritas de la siguiente era un sitio donde podría ocurrir la modulación del sistema nervioso. El mecanismo que propuso para lograr esta modulación era realmente fantástico pero una vez que se dilucidó la naturaleza de la transmisión transináptica del impulso nervioso en este sitio, unas décadas después de la muerte de Gowers, fue posible una interpretación más adecuada del fenómeno celular y molecular involucrado.

Gowers tuvo dos conceptos originales, brillantes sobre la epileptogénesis de alto valor científico, ambos hechos por un hombre que ante todo fue un muy buen neurólogo clínico.

## CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA EPILEPSIA

Simon D. Shorvon\*

### Resumen

La etiología de la epilepsia es la principal herramienta para determinar la evolución clínica y el pronóstico, las clasificaciones actuales de epilepsia todavía establecen la lista etiológica en detalle. En este artículo se propone una clasificación de las etiologías de la epilepsia. En este esquema se divide la etiología en cuatro categorías: idiopáticas, sintomáticas, provocadas y criptogénicas. Se establece una definición y se proponen subcategorías. Se incluye un comentario enfocado a los siguientes aspectos: problemas asociados con la causa determinada, epilepsia sintomática vs. Idiopática, epilepsia focal vs. generalizada, epilepsia adquirida, epilepsia sintomática aguda, análisis de los factores de riesgo, epilepsia refleja genética y epilepsia del desarrollo y epilepsia como enfermedad no un síntoma.

Palabras clave: Epilepsia, Causa, Clasificación, Etiología, Epilepsia idiopática, Epilepsia sintomática, Epilepsia refleja

Al revisar las clasificaciones oficiales de epilepsia llama la atención el poco interés que se encuentra entre los investigadores para establecer un listado resumido de la etiología, a la vez que su interés se ha centrado en la semiología de crisis y en la electroencefalografía. Todo esto a pesar de del mantra muchas veces repetido "epilepsia es un síntoma de una enfermedad neurológica subyacente". El objetivo mayor de cualquier clasificación es proporcionar un marco de referencia para la práctica clínica; el aspecto central es el énfasis en la etiología. El proceso diagnóstico en la práctica clínica comprende dos tipos:

1. La clasificación del tipo de crisis/síndrome
2. La ubicación de la causa

Las clasificaciones de epilepsia se han enfocado durante mucho tiempo en el primer tipo y no en el segundo, pero la etiología tiene igual importancia y es el mayor factor determinante del tratamiento, pronóstico y evolución clínica. La etiología se mencionó solamente de paso en las clasificaciones de crisis y síndromes y los últimos esquemas de la ILAE en 1969, 1981 y 1989 (Gastaut, 1969, *Commission on Classification and Terminology of the ILAE* 1981, 1989, Engel, 2001; Luders et al 2003). En su informe reciente, la Comisión para la clasificación de las epilepsias de la ILAE se enfocó en la etiología y dividió las epilepsias en tres categorías (genéticas, estructurales/metabólicas, de causa desconocida) pero ellos no incluyen más categorías (Berg

et al 2010). La Comisión recomendó que una clasificación futura debería ser flexible y multidimensional, en esencia "una base de datos que sea el fundamento de un manual diagnóstico". En respuesta a esta aspiración se presenta este esquema etiológico concebido como una base de datos de etiologías. El objetivo de este comentario es proponer un marco de referencia para esta base de datos de etiología y también sugerir la importancia de una revisión juiciosa de la etiología que debe constituir un eje importante o una dimensión de un esquema de clasificación. Se espera que esto dará una visión sinóptica muy útil de todas las etiologías que pueden confluir en la epilepsia. Se debe añadir, sin embargo, que esta dimensión etiológica es solamente uno de los aspectos multidimensionales de una clasificación porque una base de datos no puede remplazar otros aspectos de los sistemas de clasificación de la ILAE.

Cualquier consideración con respecto a la causa debería tener en cuenta el desarrollo histórico del concepto y por eso se intenta hacer una breve revisión histórica para acompañar el artículo (Shorvon 2011). En relación con la clasificación se debe anotar que en los primeros esquemas de clasificación de la ILAE se enfatizó en la semiología de crisis y las características electroencefalográficas tal vez debido a que el EEG era el medio de investigación que estaba disponible. Con los avances en imagenología y química molecular ahora es posible identificar la base etiológica de muchos tipos de epilepsia y se podría pensar en lo diferentes que serían las clasificaciones de epilepsia de la ILAE si la Resonancia Magnética se hubiera inventado antes del EEG.

\* UCL Institute of Neurology, University College London, Queen Square, London, UK



## Esquema sugerido para una clasificación de la epilepsia según la etiología

La clasificación (base de datos) de etiologías de las epilepsias se divide en cuatro categorías principales (tabla 1).

### Definiciones

1. Epilepsia idiopática: definida como epilepsia de origen predominantemente genético en la cual no hay ninguna anomalía neuroanatómica ni neuropatológica gruesa. \*Aquí se incluyen las epilepsias presumiblemente hereditarias ya sean multigénicas o complejas pero cuya base genética hasta el momento no se ha aclarado.
2. Epilepsia sintomática: definida como la epilepsia de causa adquirida o genética, asociada con anomalías anatómicas o patológicas gruesas y con características clínicas que indican una enfermedad o condición subyacente. En esta categoría se incluyen los desórdenes congénitos y del desarrollo ya sean asociados con cambios patológicos cerebrales, o de origen genético o adquirida (de hecho criptogénicas) en su origen. También se incluyen desórdenes de gen único y otros desórdenes genéticos en los cuales la epilepsia es solamente una característica de un fenotipo más amplio con otros efectos cerebrales o sistémicos.
3. Epilepsia provocada: definida como una epilepsia en la cual un factor sistémico específico o ambiental es la causa predominante de las crisis y en las cuales no hay una causa neuroanatómica gruesa destacada o cambios neuropatológicos. Algunas epilepsias reflejas tendrán su base genética y algunas una base adquirida pero en muchas no se puede identificar la causa inherente. Las epilepsias reflejas se incluyen en esta categoría (usualmente son genéticas) así como las epilepsias con un factor desencadenante de crisis muy marcado.
4. Epilepsia criptogénica: definida como una epilepsia de naturaleza presumiblemente sintomática en la cual la causa no ha sido identificada. El número de estos casos va disminuyendo pero en la actualidad todavía es una categoría importante, teniendo en

cuenta que constituye por lo menos el 40% de los casos de epilepsia de inicio en la edad adulta.

Se debe hacer énfasis en que obviamente hay casos en los cuales su caracterización es difícil y hasta cierto punto arbitraria. Estas dificultades se encuentran principalmente relacionadas con:

1. La diferenciación de lo "presumiblemente genético" (ej. idiopático) y lo "criptogénico" por ejemplo en relación con las epilepsias focales benignas o incluso las epilepsias idiopáticas generalizadas. Esta distinción es arbitraria, pero la categoría idiopática se deja aparte por las características clínicas generales y la edad específica de estas condiciones que apuntan hacia una etiología presumiblemente genética (incluyendo la epigenética y la epistática).
2. La categorización de algunos de los síndromes de la infancia. Algunos se incluyen bajo el grupo idiopático pero la evidencia de una base genética es solo una presunción, por ejemplo, la epilepsia rolándica benigna. Otras se incluyen en la epilepsia sintomática a pesar de que hay una presunción de una causa genética, al menos una proporción de casos, por ejemplo en los síndromes de Lennox-Gastaut o de West.
3. La categorización como sintomática cubre a aquellos desórdenes de gen único sin anomalías neuropatológicas pero que tienen características metabólicas sistémicas y cuya, en un amplio rango de síntomas, como la epilepsia, es solo una (por ejemplo síndrome de Rett, síndrome de Angelman, epilepsias mioclónicas progresivas). Hay argumentos a favor de incluir estas condiciones dentro de la categoría de epilepsia idiopática.

### Comentario

#### Problemas para determinar la etiología

Hay un número de factores que complican la determinación de la etiología que con frecuencia se pasan por alto. Ellos tendrán un impacto sobre cualquier intento de clasificar las epilepsias de acuerdo con la causa:

1. Factores múltiples que inciden en la etiología de la epilepsia. Como se ha dicho con frecuencia, la epilepsia es en la gran mayoría de los casos multifactorial. En cualquier caso individual la epilepsia con frecuencia (tal vez casi siempre) es el resultado de influencias tanto genéticas como adquiridas que también tienen la influencia de factores re-

\* Nota: la definición de anomalía anatómica o patológica gruesa corresponde a cualquier anomalía anatómica o patología que se puede detectar en la investigación clínica normal, incluyendo la clínica, microscopía, histología y neuroquímica.

flejos desencadenantes (muchas epilepsias tienen claramente ambas causas excitantes y predisponentes, para reintroducir un concepto antiguo). La determinación de tales casos para convertirlos en una etiología única, es por lo tanto arbitraria. Sin embargo, en la mayoría de los casos hay una causa predominante para cualquiera de los casos asignados. En la práctica clínica hay muchas razones obvias sobre el porqué la determinación de la causa predominante es necesaria y de mucho valor.

2. Causa vs. mecanismo: Hughlings Jackson urgió para que la causa de la epilepsia fuera considerada como el mecanismo de ictogénesis o epileptogénesis y no más como la condición subyacente, siguiendo la corriente, que lleva a la epilepsia (Taylor 1830). Jackson veía que la mayoría de crisis tenían una vía final común similar, sin importar la etiología. En las epilepsias genéticas, hoy en día estamos cerca de definir la causa mediante el mecanismo molecular,
3. La causa depende del grado de investigación: la identificación de la causa es por supuesto, altamente dependiente de la tecnología investigadora. Antes del advenimiento de la MRI, por ejemplo, la mayoría de los casos de displasia cortical o de esclerosis hipocampal no se podían identificar. De manera similar, antes del avance en genómica, la mayoría de las causas genéticas de la epilepsia (tanto idiopáticas como sintomáticas) no se podían diagnosticar.

pero en la mayoría de las epilepsias sintomáticas los mecanismos de ictogénesis no son claros todavía. Si el conocimiento fuera más completo, la categorización de la causa, de acuerdo con el mecanismo podría ser el enfoque óptimo y de hecho debería serlo como centro de cualquier esquema de clasificación. Este aspecto debe ser primordial para cualquier investigación futura pero en la actualidad la lista corriente de las causas sigue siendo necesaria.

**Tabla 1. Esquema sugerido para una clasificación etiológica de la epilepsia**

Categoría Principal	Subcategoría	Ejemplos <sup>1</sup>
Epilepsia idiopática	Epilepsias puras debidas a desórdenes de gen único	Convulsiones neonatales familiares benignas; epilepsia del lóbulo frontal; epilepsia generalizada con crisis febriles plus; epilepsia mioclónica severa de la infancia; epilepsia mioclónica adulta familiar benigna
	Epilepsias puras con herencia compleja	Epilepsia idiopática generalizada (y sus subtipos); epilepsias parciales benignas de la infancia.
Epilepsia sintomática de predominio genético o causa del desarrollo	Síndromes epilépticos de la infancia	Síndrome de West; síndrome de Lennox-Gastaut
	Epilepsias mioclónicas progresivas	Enfermedad de Unverricht-Lundborg; atrofia dentado-rubro-pálido Luysiana; enfermedad de los cuerpos de Lafora; citopatía mitocondrial; sialidosis; lipofuscinosis neuronal ceroid; síndrome de mioclonos en falla renal
	Síndromes neurocutáneos	Tuberoesclerosis; neurofibromatosis; síndrome de Sturge-Weber; síndrome de Angelman; desórdenes lisosomales; neuroacantocitosis; acidurias orgánicas y desórdenes peroxisomales; porfiria; epilepsia dependiente de la piridoxina; síndrome de Rett; desórdenes del ciclo de la úrea; enfermedad de Wilson; desórdenes de la cobalamina y del metabolismo del folato
	Otros desórdenes neurológicos de gen único	
	Desórdenes de la función cromosómica	Síndrome de Down; síndrome de X frágil; síndrome 4p; cromosoma isocéntrico; anillo del cromosoma 20

<sup>1</sup> Estos ejemplos no se entienden bien y en cada categoría hay otras causas

<sup>2</sup> DNET: tumor disembioplásico neuroepitelial

	Anormalidades del desarrollo de la estructura cerebral	Hemimegalencefalia; displasia focal cortical; espectro de la banda agria-paquiria; agenesia del cuerpo caloso; polimicrogria; esquizencefalia; heterotopia nodular periventricular; microcefalia; quiste aracnoideo
Causa de predominio adquirido	Esclerosis hipocampal	Esclerosis hipocampal
	Causas perinatales e infantiles	Crisis neonatales; crisis postneonatales; parálisis cerebral; vacunación e inmunización
	Trauma cerebral	TCE abierto; TCE cerrado; neurocirugía; epilepsia posterior a cirugía de epilepsia; lesiones craneanas no accidentales en niños
	Tumor cerebral	Glioma; ganglioglioma y hamartoma; DNET <sup>2</sup> ; hamartoma hipotalámico; meningioma; tumores secundarios
	Infección cerebral	Meningitis y encefalitis virales; meningitis bacteriana y absceso; malaria; neurocisticercosis; tuberculosis; HIV
	Desórdenes cerebrovasculares	Hemorragia cerebral; infarto cerebral; enfermedad vascular degenerativa; malformación arteriovenosa; hemangioma cavernoso
	Desórdenes inmunológicos cerebrales	Encefalitis de Rasmussen; SLE y desórdenes vasculares del colágeno; desórdenes inflamatorios e inmunológicos
Epilepsia provocada	Condiciones degenerativas y otras condiciones neurológicas	Enfermedad de Alzheimer u otros desórdenes demenciales; esclerosis múltiple y desórdenes desmielinizantes; hidrocefalia y pencefalia
	Factores desencadenantes	Fiebre; ciclo menstrual y epilepsia catamenial; ciclo sueño-despertar; crisis metabólicas y endocrinas inducidas; crisis inducidas por drogas; crisis inducidas por alcohol y toxinas
	Epilepsias reflejas	Epilepsias fotosensibles; epilepsias inducidas por sobresalto; epilepsia de la lectura; epilepsia inducida por sonido; epilepsia de la alimentación;
Epilepsias criptogénicas <sup>4</sup>		

<sup>4</sup> Por definición, las causas de las epilepsias criptogénicas son desconocidas: Sin embargo hay una categoría importante, que corresponde al 40% de las epilepsias encontradas en la práctica con adultos y una menor proporción en la práctica pediátrica

Lista tomada del libro Causes of epilepsy (Shorvon et al 2011b)

## Epilepsia sintomática e idiopática

El concepto de epilepsia sintomática podría parecer a primera vista muy directo, pero en realidad no es el caso. Durante la mayor parte del siglo 19, la epilepsia sintomática (conocida también como epilepsia orgánica) no se consideraba como una epilepsia genuina del todo y casi que se ignoró. El péndulo osciló y hacia la mitad del siglo 20 se había convertido en un axioma que todas o casi todas las epilepsias eran sintomáticas, en el sentido de que la epilepsia era un síntoma de una causa subyacente, aún si la causa no podía ser identificada. En épocas más recientes se asignó un nuevo significado al término, en parte debido al significado de su opuesto, epilepsia idiopática, pero ahora cambió. Este último término (idiopática) se utilizaba previamente para denotar cualquier epilepsia en la cual no había una causa demostrable, pero ahora se utiliza solo para aquellas epilepsias que son primariamente genéticas en su origen y en las cuales no hay una anomalía neuroanatómica o neuropatológica gruesa demostrable.

Dentro del marco propuesto en este artículo, las condiciones genéticas que provienen ya sea de cambios patológicos o anatómicos (por ejemplo la epilepsia debida a tuberoesclerosis o neurofibromatosis), o cambios patológicos más sutiles a nivel molecular (como ejemplos, las epilepsias debidas al síndrome de Rett, CDKL5, síndrome de Angelman) se incluyen en la categoría sintomática. También se incluyen las epilepsias debidas a anomalías del desarrollo donde había cambios neuropatológicos, a pesar del hecho de que se debían a un desarrollo aberrante (y en ocasiones es genético) más que a una causa externa adquirida. Estos desórdenes del desarrollo/congénitos son un área gris entre el centro de las epilepsias idiopáticas y el centro de las epilepsias adquiridas.

Por supuesto esta definición está abierta a las críticas en un número de frentes. Las epilepsias idiopáticas pueden tener anomalías anatómicas sutiles, o cambios sinápticos, en la membrana, neurotransmisor o en las redes. La distinción entre epilepsia sintomática, basada en la ausencia de una lesión gruesa (ya definida como cualquier anomalía patológica o anatómica identificable que se puede detectar en la investigación clínica normal, incluyendo la microscopía clínica, histología y neuroquímica) es en cierta forma, por lo tanto, arbitraria.

En el informe más reciente de la Comisión de Clasificación de la ILAE se sugirió que los términos idiopático, sintomático y criptogénico se remplazaran por genético, metabólico/estructural y desconocido. Esta sugerencia no se ha seguido por un buen número de razones. En primer lugar, el término idiopático se ha respetado

en la historia y se debe remplazar solamente si representa mayores ventajas, hay un descontento generalizado sobre la necesidad de este cambio (ver Ferrie 2010, Guerrini 2010, Wolf 2010). Además las epilepsias idiopáticas se deben con toda probabilidad a una combinación de influencias genéticas y del ambiente (influencias epistáticas y epigenéticas, especialmente en el desarrollo) y aunque las influencias genéticas probablemente predominen todavía se encuentran en el terreno de la conjetura. Hay muchas otras causas genéticas de epilepsias sintomáticas. Por estas razones el término idiopático parece tener valor en cuanto a retención. De manera similar, remplazar el término sintomático por estructural/metabólico parece innecesario porque muchas de las condiciones sintomáticas no son estructurales ni metabólicas, en el sentido normal de estas palabras. Al remplazar el término epilepsia criptogénica por epilepsia de causa desconocida también parece un deseo de darle un sentido inglés eliminando el Griego venerable que dio origen a la palabra más que a cambiar la base conceptual de cualquier manera significativa.

## Epilepsia provocada

Esta categoría se incluye en esta base de datos y no se encuentra en el último informe de la comisión. En cualquier listado etiológico esta categoría es valiosa e importante (opinión del autor). En el siglo 19 se reconoció que la mayoría de los casos de epilepsia tenían tanto causas excitatorias como predisponentes (la chispa y la pólvora Shorvon 2011<sup>a</sup>). Ambos eran causas y con seguridad era ingenuidad pensar que el factor provocador (como el estrés, privación de sueño etc) en cierta forma no constituían una causa. Las causas excitatorias eran ambientales o sistémicas y en los últimos años han sido ignoradas. Esto ha ocurrido a pesar del hecho de que un cálculo hecho encontró un factor provocador que era la causa de la epilepsia en 17% de 500 casos farmacorresistentes y que la manipulación de estos factores en estos casos podría mejorar en gran medida el control de crisis en tales pacientes (Aird 1983). Está claro que la provocación de las crisis puede influir en las epilepsias genéticas y adquiridas y en las epilepsias focales o generalizadas y no se puede seguir fácilmente a través de las clasificaciones convencionales de tipo de crisis o clasificaciones sindrómicas aunque la forma en que estos precipitantes producen las crisis todavía no está clara. Es por esta razón que la categoría se ha incluido aquí, para incorporar las causas de las epilepsias reflejas (aquellas epilepsias en las cuales la causa predominante es una provocación altamente específica) y también los precipitantes más comunes de crisis (estrés, privación de sueño, etc).

## Epilepsia focal vs. generalizada

Se debe hacer énfasis en el hecho de que una caracterización etiológica con frecuencia no divide las epilepsias en subdivisiones bien definidas de focales o generalizadas, y esta distinción (complicada como es) no se puede seguir a través de la categorización de idiopática vs. sintomática. Algunas epilepsias idiopáticas son generalizadas y algunas epilepsias idiopáticas son focales. Además, tanto las crisis focales como las generalizadas pueden ser provocadas, y las crisis provocadas pueden ser genéticas o adquiridas. Esta dicotomía realmente tiene poca utilidad cuando se convierte en clasificación etiológica.

## Epilepsia adquirida

El término adquirido se utiliza para referirse a las epilepsias sintomáticas excluyendo las de predominio genético o de causas ambientales. El término incluye aquellas epilepsias que se deben a causas externas o ambientales así como a los procesos patológicos internos que no tienen mayor componente ambiental conocido (ej. tumor, desórdenes neurodegenerativos, desórdenes autoinmunes). Se excluyen también las epilepsias debidas a enfermedades sistémicas no neurológicas (ej. fiebre, cambios metabólicos, epilepsia refleja) sin hallazgos neuropatológicos y estos se categorizan bajo el término epilepsia provocada (una distinción basada en la dicotomía del siglo 19 de causas excitantes/predisponentes).

## Epilepsia sintomática aguda

Un término que probablemente va a ser eliminado es epilepsia sintomática aguda. Actualmente se usa para incluir:

1. Causas que estarían mejor incluidas como factores provocantes como fiebre, alteración metabólica o alcohol
2. Lesión craneana aguda que mejor se incluye dentro de las causas sintomáticas. No tiene sentido incluir ambos tipos de causas dentro de una categoría porque ellas son completamente diferentes en términos de fisiología y características clínicas. Si el término va a sobrevivir se debe restringir al de crisis tempranas en trauma cerebral agudo (trauma, ECV, etc) que realmente tienen diferente fisiopatología y pronóstico, comparadas con las crisis tardías inducidas por estas condiciones (Shorvon y Guerrini 2010).

## Análisis factores de riesgo

El acercamiento más preciso a la tarea de la etiología es seguir el camino estadístico y comparar la frecuencia de un factor etiológico en la población epiléptica (de preferencia en la época del diagnóstico) con una población de control (de igual demografía y constitución geográfica). Esto rara vez se ha intentado, aunque el estudio contrario, un estudio de casos control para definir la frecuencia de la epilepsia dentro de una etiología definida, se ha realizado con mayor frecuencia, por ejemplo en trauma craneoencefálico, ECV, y algunas infecciones. En un estudio de caso control se deberían encontrar las siguientes condiciones (Beghi 2004):

1. Asociación temporal, la exposición al factor de riesgo debería preceder a la epilepsia
2. Fortaleza en la asociación, entre mayor sea la diferencia en la incidencia entre poblaciones expuestas y no expuestas es más probable que sea una verdadera asociación
3. Consistencia, la asociación debería ser reproducible
4. Gradiente biológico, evidencia del efecto dosis-respuesta
5. Credibilidad biológica aparente

## Mecanismos genéticos y de desarrollo

Los avances recientes en genética han hecho incursiones limitadas hacia la comprensión de la base genética de la epilepsia. Los hallazgos más notables se han hecho en relación con las epilepsias sintomáticas de origen metabólico y se ha identificado el gen defectuoso que causa casi todos los desórdenes metabólicos neurológicos de gen único. Se han identificado 15 genes que codifican para epilepsias puras pero a pesar de los esfuerzos, todavía quedan sin aclarar las bases genéticas de la gran mayoría de epilepsias idiopáticas. Es probable que la razón sea que la epilepsia idiopática es causada por procesos genéticos más complejos o de desarrollo y que van a estar presentes grandes influencias epistáticas y epigenéticas. El énfasis actual en el hallazgo de la causa de los polimorfismos de nucleótido simple (SNP) parece tímido, y resolver los mecanismos epigenéticos y epistáticos plantea un reto formidable puesto que estos mecanismos probablemente son la llave de la herencia perdida de la epilepsia. Otros enfoques genéticos también pueden ayudar e incluyen estudios de esos mecanismos como variación en el número de copias, impronta genómica, imbalance

cromosómico, inactivación X y mecanismos mitocondriales. No es muy clara la forma en que la categoría de epilepsia idiopática aparecerá en el futuro después de que estos esfuerzos investigativos culminen. Se debería tener en cuenta que muchas influencias genéticas son todo o nada pero le confieren susceptibilidad. La línea que divide lo genético de lo criptogénico es arbitraria.

### **Epilepsia como una enfermedad, no un síntoma**

Como ya se mencionó, la epilepsia es (como la cefalea o la anemia) considerada con frecuencia un síntoma de una condición neurológica y no una condición per se y la principal razón para considerarla así se debe a que hay muchas causas potenciales. Por supuesto este asunto lleva a la pregunta sobre la definición de enfermedad en general, un asunto más allá del alcance de este artículo (y como se mencionó, en el siglo 19 la epilepsia con frecuencia se tenía en cuenta solamente para aplicar la condición idiopática). A pesar de esto, y tal vez en forma contradictoria, también hay una tendencia creciente a definir síndromes de epilepsia y a considerar estas entidades como independientes. En

relación con la etiología existe peligro de mezclar enfermedad con causa de enfermedad y esto es lo más difícil en relación con los síndromes. Algunos síndromes son genéticos (ej. epilepsia mioclónica severa de la infancia) o presumiblemente genéticos (ej. epilepsias idiopáticas generalizadas) y otras tienen etiologías mixtas (ej. síndrome de West). La definición de síndrome con frecuencia es lo suficientemente vaga como para permitir la inclusión de muchos grupos y subgrupos diferentes y hay un debate continuo entre los científicos del mundo de la epilepsia para definir qué se incluye.

Además, algunas condiciones están tan bien definidas desde el punto de vista etiológico (ej. epilepsia mioclónica severa de la infancia) que realmente no es un síndrome sino un tipo etiológico de epilepsia, en el mismo sentido que la epilepsia postraumática no se considera un síndrome sino un tipo específico de epilepsia. Por lo tanto, ya sea que la epilepsia se considere un síntoma o una enfermedad, y hasta qué punto las epilepsias se agrupan en síndromes o no, dependerá de la importancia que se le dé a la etiología. Ciertamente una definición y clasificación de epilepsia en el terreno etiológico tiene resultados muy diferentes de los que se hacen utilizando criterios semiológicos o electroencefalográficos.

## LOS HUSOS DE SUEÑO: ¿MARCADORES DE DESARROLLO CEREBRAL?

Sebastian Ortiz <sup>1</sup>, Angélica Uscátegui <sup>2</sup>

### Introducción

El sueño ha mostrado ser fundamental para el proceso de desarrollo cerebral en el niño, siendo facilitador del desarrollo sináptico y encargado de procesos especiales de consolidación de memoria y aprendizaje. Sin embargo aún no existe un marcador específico de esta función. Sería ideal poder contar con una herramienta que permitiera conocer cuándo estos procesos se están dando de forma adecuada y cuándo se están produciendo de forma patológica. Los husos de sueño parecen ser ese marcador. Esta revisión busca evaluar la evidencia existente de esa función de los husos de sueño y cómo evaluarlos en el electroencefalograma (EEG) de los niños, como un posible indicador de pronóstico en neurodesarrollo.

Los husos de sueño son estructuras propias y exclusivas del sueño, caracterizando específicamente el estadio 2 del sueño No REM (Rapid Eye Movement), siendo marcadores importantes de la sincronización de este estadio. Morfológicamente se registran como ondas monomórficas que oscilan entre 8 y 14 Hz (aunque algunos hablan que pueden llegar hasta 15,5 Hz), con amplitud máxima en el vértex, en la derivación del EEG Cz, con irradiación bilateral y paracentral, registrada en los electrodos C3 y C4. Los paroxismos tienen una duración aproximada de 1 a 2 segundos, repitiéndose cada 8 a 10 segundos (1-3).

### Características de los husos del sueño

Las investigaciones de Gibbs & Gibbs dividieron los husos de sueño en tres tipos, que pueden encontrarse simultáneamente en el EEG normal (1):

1. Los husos de 14 Hz en regiones centrales (Vértex).
2. Los husos de 12 Hz en sueño ligero más profundo, con máxima presencia en regiones frontales.

3. Los husos de 10 Hz en sueño profundo moderado, de distribución más difusa, involucrando ambos hemisferios.

La mayoría de estudios sugieren que los husos de sueño se generan en el núcleo reticular del tálamo, conformado por una capa de neuronas gabaérgicas, separadas del resto del tálamo por la lámina medular externa, y conectadas ampliamente con todo el resto del tálamo y con múltiples áreas de la corteza y tallo cerebral. Estas neuronas, por sus sinapsis gabaérgicas, llevan a hiperpolarización de las células de relevo tálamo-corticales, las cuales producen una despolarización de rebote cuando alcanzan el umbral de -85 mV. Estos brotes postinhibitorios alcanzan la neocorteza como potenciales de acción excitatorios postsinápticos rítmicos, que alternan con las oscilaciones lentas propias del sueño superficial, también producidas por el tálamo en los núcleos intralaminares, facilitando que su aparición inhiba la presencia de ondas lentas del sueño, generando alternancia de las ondas lentas con los husos de sueño(1-3).

En estudios realizados con resonancia magnética funcional se evidenció, que la actividad de husos del sueño, tanto lentos como rápidos, tiene relación con actividad del tálamo, cíngulo anterior, mesencéfalo, corteza frontal e insular; sin embargo los husos de sueño rápidos activan áreas adicionales, cómo la corteza mesial prefrontal y los giros precentral y postcentral.

Los husos pueden variar a lo largo de la noche, presentando un pico en el periodo en el que predomina el estadio 2 de sueño NoREM. Dentro del ciclo de sueño también se han encontrado variaciones en frecuencia de los husos, presentando en el primer ciclo frecuencias de 13-14Hz, con disminución hacia la mitad del ciclo de 12-13Hz y al final regresa a 13-14 Hz, durante los primeros cuatro ciclos de sueño de la noche; a partir del quinto ciclo ya no se encuentra esta variabilidad en la frecuencia de los husos (1).

Se ha descrito variabilidad espacial de los husos, presentando husos rápidos en regiones centrales y paracentrales con frecuencias entre 14-16 Hz, y husos lentos con distribución amplia en regiones frontales y frecuencias entre 12-14 Hz (1, 4).

<sup>1</sup> Médico y Cirujano Universidad Nacional de Colombia

<sup>2</sup> Neuropediatra Liga Central Contra La Epilepsia, Universidad Nacional de Colombia, Fellowship en Epilepsia Universidade Estadual de Campinas

## Ontogenia de los husos de sueño

Los primeros indicios de husos de sueño son registrados en los llamados cepillos delta (delta brushes), que consisten en ondas delta con actividad rápida sobrepuesta, ritmo predominante en el sueño calmo del feto durante el tercer trimestre de gestación, y que es registrado en recién nacidos prematuros desde la semana 28 hasta llegar al término. Esta actividad es sincrónica y máxima en las regiones centrales y posteriores. Los husos de sueño, localizados en regiones centrales y frontales, con características adultas, son observados desde las 4 a 8 semanas de vida. Durante el primer semestre de vida, los paroxismos de husos duran hasta 10 segundos, disminuyendo progresivamente durante el segundo semestre de vida, logrando duraciones de hasta 2 segundos; se espera que estas características sean estables a lo largo de la infancia. Durante el primer año de vida suelen ser asíncronos, alternantes entre los hemisferios cerebrales con amplitud máxima hacia las derivaciones C3 y C4 del EEG. Esta asincronía inicial se encuentra balanceada entre ambos hemisferios, con el mismo número de husos por hemisferio durante el trazado EEG. Se logra sincronía interhemisférica hacia los dos años de vida, después de lo cual la asincronía se considera patológica (1-3).

En los adultos mayores se evidencia la disminución de los husos en su número, frecuencia, amplitud y duración, que afecta predominantemente los husos de frecuencias bajas (menores a 14 Hz), lo que podría estar en relación con la presencia de atrofia cerebral en estos pacientes, sin que exista clara relación con deterioro cognitivo (1-5).

## Variantes de los husos del sueño

Los husos extremos se conocen como aquellos que tienen amplitudes que varían entre los 200-400mV, generalmente con patrón continuo o pseudocontinuo, con duración de los brotes de más de 10 segundos, frecuencia de 8-15Hz, y/o de morfología aguda, que incluso pueden persistir durante la vigilia; tienen máximas amplitudes centro parietales, pero con distribución mucho más amplia que la de los husos normales. Se encuentran generalmente en niños menores de cinco años, pero hay reporte de hallazgos en niños de hasta 12 años. 1:3.000 niños normales pueden presentarlos sin tener patología neurológica asociada y pacientes con déficit cognitivo pueden presentarlos hasta en el 17% de los casos (1,3).

Niedermayer describió otra variante de husos espiculados, encontrados en niños de entre 3-13 años con enfermedad orgánica, con un componente agudo negativo importante y una frecuencia que oscila entre 16-20 Hz, sincrónicos, con distribución variable en el EEG, pero con acentuación en regiones centrales (1,3).

## Husos de sueño y aprendizaje

El sueño en general, se postula como componente fundamental de la fijación del aprendizaje y de la memoria a largo plazo. Los husos de sueño podrían reflejar a nivel electrofisiológico un mecanismo involucrado en la consolidación de la memoria durante el sueño, específicamente de la memoria procedimental, relacionada con el perfeccionamiento de habilidades ya adquiridas(4,6).

Se ha visto cómo la potenciación de la memoria depende de la estimulación repetitiva de los circuitos tálamo-corticales en asas, que producen patrones oscilatorios activados durante el sueño; por lo tanto se considera al sueño como un elemento facilitador de la potenciación a largo plazo (4).

El proceso de fijación de memoria declarativa, proceso en el que se encuentra el qué, en oposición al cómo, tiene estrecha relación con el sueño de ondas lentas. En un principio se almacena en estructuras como el tálamo y el hipocampo, pero es a través de la facilitación por la actividad hipnagógica como ondas lentas del sueño, ondas agudas hipocampales, actividad en banda theta, aumento de los movimientos oculares rápidos en sueño REM y husos de sueño, que se logra que sea duradera y estable en regiones de la neocorteza. Se postula que los husos estarían involucrados más con el proceso de refinamiento de habilidades motoras, que con la consolidación de la adquisición inicial de habilidades nuevas (4, 6,7).

En los estudios de Fogel et al, se evidenció que el aprendizaje de habilidades motoras indujo al aumento de la etapa 2 del sueño y al aumento de husos/min. Ellos consideraron que los husos de sueño y los complejos K son marcadores de plasticidad neuronal; sin embargo no se ha encontrado relación entre cambios de los complejos K y la adquisición de aprendizajes y consolidación de memoria dependientes de husos de sueño, sugiriendo que este grafocoleto está separado de los husos en estos procesos (6). En pruebas de memoria procedimental, se encontró que aquellos que hicieron adecuada consolidación de la tarea motora, mostraron aumento del tiempo en estadio 2 de sueño de ondas lentas, aumento en frecuencia de los husos,



así como modificaciones en su morfología, como la tendencia a ser espiculado; los autores postulan que los husos y sus cambios asociados a procesos de aprendizaje y memoria pueden relacionarse con procesos subyacentes de plasticidad neuronal (1,6).

Incluso se ha postulado, según estos hallazgos, que los husos de sueño pueden ser una huella electrofisiológica, que revela las habilidades intelectuales de los individuos, de manera que las diferencias interindividuales de estos grafoelementos pueden corresponderse con las capacidades de aprendizaje de los individuos. Un aumento de los husos de sueño puede significar entonces un proceso específico de consolidación de memoria que incluye diferente sustratos neuronales (4).

Los husos también podrían servir como un predictor de habilidades intelectuales, tal y cómo fue reportado en el estudio realizado por Nader & Smith 2001-2003, y apoyado por la teoría de Shibayaki & Kiyano de 1983, en el que el número de husos y el poder de la actividad en la banda sigma de los mismos, entre 12-14 HZ, se correlacionaron con mejores habilidades intelectuales, medidas por medio de test de coeficiente intelectual (4).

El número de husos en diferentes regiones del cerebro ha sido relacionado con retención tarea-específica. Por ejemplo en regiones frontales los husos están relacionados con el desempeño en tareas verbales y su consolidación, sin embargo, en regiones parietales el número de husos se relaciona con memoria viso-espacial (1,4). Doyon et al, midiendo a través de EEG y neuroimágenes funcionales, encontraron relación entre el aumento de la amplitud de los husos de sueño, tanto rápidos (de línea media), como lentos (de localización frontal), con el adecuado desempeño en entrenamiento de secuencias motoras, y con la activación del putamen (4).

## Husos de sueño en estados neurológicos patológicos

Las variaciones de los husos del sueño son diversas y no son específicas de ninguna patología, sin embargo su presencia reafirma la teoría sobre su utilidad como marcador de actividad neuronal.

En los pacientes con déficit cognitivo, parálisis cerebral y fenilcetonuria, se ha visto disminución en la cantidad de husos de sueño durante los registros (1).

Al contrario, pacientes con trastornos del desarrollo cortical tienen aumento en los husos frontales, tornán-

dose difusos y los ipsilaterales a la malformación son de menor tamaño (8).

También se describió un caso donde se registró marcada disminución de la frecuencia de los husos del sueño en un paciente en fase aguda de un ACV talámico, asociado a hipersomnia; a los tres meses del ictus se encontró mejoría total en el trazado electroencefalográfico, resolución de la hipersomnia, pero solo una pequeña mejoría clínica del paciente (9).

En los estados de alteración de la conciencia, es difícil la diferenciación de los estadios de sueño, ya que no se cumplen los criterios descritos por Rechtschaffen & Kales. La presencia de arquitectura normal del sueño, se considera de pronóstico favorable para la recuperación del estado de conciencia del individuo con alteración a este nivel. La presencia de husos del sueño, incluso en el marco de un estado de coma de husos, puede sugerir un pronóstico favorable para el paciente; contrario a esto, la ausencia de husos sugiere un pronóstico pobre para el paciente. Esta actividad de husos depende del momento de realización del estudio de EEG o Polisomnografía del paciente; en los primeros tres días se pueden encontrar hasta en un 90% del registro, y si se realiza el día doce, se encuentran husos hasta en un 30% (5). Clínicamente, estos pacientes pueden cursar durante su recuperación con trastornos del sueño como insomnio, hipersomnia y cambios en los patrones de sueño, que no necesariamente reflejan alteraciones neurológicas per se, sino que pueden ser desencadenadas por elementos externos o por los mismos factores causales de su alteración del estado de conciencia (5).

En un estudio realizado por Ktonas se encontró que en pacientes con demencia, en relación con pacientes que no la tenían, había un aumento en el voltaje y en la frecuencia de los husos, y sugiriendo que estos cambios están en relación con pérdida neuronal y cambios en la dinámica tálamo cortical (10).

## Husos de sueño y epilepsia

El sueño y la epilepsia tienen innumerables relaciones; muestra de eso es que los pacientes con epilepsia presentan trastornos del sueño y el sueño afecta la presentación de las crisis epilépticas.

La mayoría de las alteraciones epilépticas, sean crisis o descargas interictales, se producen en el sueño de ondas lentas, por ser el momento de máxima sincronización entre el sistema reticular activador, el tálamo y la corteza cerebral, logrando una hipersincronía registrada en el EEG. La actividad epiléptica aparece

con mayor facilidad intercalada con los patrones cíclicos alternantes, actividad relacionada con los despertares y la fragmentación del sueño (11).

Uno de los mecanismos por el cual se producen oscilaciones lentas en sueño es por retroalimentación negativa de los núcleos reticulares del tálamo a la corteza frontal, cuya función parece ser desconectar a la corteza de la información sensorial, facilitando la aparición de los husos de sueño además de la actividad epiléptica generalizada. La hiperpolarización de las células de relevo tálamo corticales ocurrida en el sueño no REM es considerada, entonces, quien facilita tanto la aparición de actividad lenta delta y los husos del sueño, como la aparición de los componentes lentos de la actividad epiléptica generalizada (11-12).

En la Epilepsia Rolándica se ha visto cómo la actividad epiléptica en sueño no tiene relación con patrones alternantes cíclicos, sino con la presencia de los husos de sueño; este parece ser un hallazgo común a todas las epilepsias focales benignas y al síndrome de Landau Kleffner. Se especula si las descargas centrotemporales en sueño de estos pacientes están facilitadas por los mismos mecanismos que generan los husos de sueño. Es posible que la aparición de la actividad epiléptica en sueño en estos tipos de epilepsia, tenga relación con la teoría de aumento de la hiperexcitabilidad de algunas estructuras cerebrales en relación a la edad, siendo el tálamo, quien genera los husos, una de las estructuras involucradas (11, 13).

Llama la atención que epilepsias clásicamente relacionadas con el sueño como es el Estado de Mal Epiléptico en Sueño (ESES), tienen pocos estudios sobre sus alteraciones del sueño. Sin embargo Beaumanoir estudió una serie de pacientes con ESES, encontrando que hasta el 10% de ellos tenían ausencia de husos de sueño (14).

En general, se sabe que la epilepsia disminuye en frecuencia y abundancia, la actividad de los husos de sueño (11), sin embargo es posible que dependiendo del tipo de crisis y el momento de presentación se encuentren modificaciones diferentes.

Esto muestra además, que pueden presentarse fenómenos similares en epilepsias con pronósticos diferentes, por lo cual aun es difícil establecer una relación de los husos del sueño con la adecuada función cerebral en los niños con epilepsia.

Si bien la relación del sueño con los procesos de desarrollo cerebral cada vez es más estudiada y mejor comprendida, cada nuevo hallazgo de las investigaciones genera nuevos y apasionantes interrogantes sobre cómo ocurre esta interacción y cómo se podría intervenir para mejorar el desarrollo cognitivo en los humanos. Aún la respuesta acertada a estos interrogantes está lejos, pero es posible que el estudio de los husos de sueño sea el camino seguro para lograr muchas de esas esperadas respuestas.

## Referencias

1. Spinosa M, Garzon E. Sleep Spindles: Validated Concept and Breakthroughs. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 2007;13(4):179-182
2. Dinner D, Lüders H. *Epilepsy and Sleep: Physiological and Clinical Relationships*. Academic Press, 2001; San Diego CA.
3. Steriade M. Cellular Substrates of Brain Rhythms. In: *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*. 5th Edition. E Niedermeyer, F López da Silva Eds. Baltimore; Williams and Wilkins, 2005.
4. Fogel S, Smith C. The function of sleep spindle: A physiological index of intelligence and mechanism for sleep dependent memory consolidation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2011; 35:1154-1165
5. Cologan V, Schabus M, Ledoux D, Moonen G, Maquet P, Laureys S. Sleep in disorders of consciousness. *Sleep Medicine Reviews*, 2010; 14: 97-105
6. Fogel S, Smith C, Cote K. Dissociable Learning-dependent Changes in REM and Non-REM Sleep in Declarative and Procedural Memory Systems. *Behavioral Brain Research*, 2007; 180: 48-61.
7. Born J, Marshall L. Slow Oscillations to Consolidate Hippocampus-Dependent Memories. *JSR*, 2008; 17 (SUPPL1): 1-217.
8. Selvitelli M, Krishnamurthy K, Herzog A. Sleep Spindle Alterations in Epileptogenic Malformations of Cortical Development. *Epilepsia*, 2007; 48 (supp 6): 202.
9. Poryazova R, Khatami R, Werth E, Brugger P, Huber R, Bassetti C. Cognitive and Sleep EEG Evolution after Paramedian Thalamic Stroke: Preliminary Results. *JSR*, 2008; 17 (SUPPL1): 1-217.
10. Ktonas P, Goelmati S, Tsekou H, Economou N, Thodoropoulos P, Xanthopoulos P, Paparrigopoulos T, Papageorgiou S. Dementia Biomarkers Related to Sleep Spindle Morphology. *JRS*, 2008; 17 (Supp 1):1-217.
11. Kothare S, Kaleyias J. Sleep and Epilepsy in Children and Adolescents. *Sleep Medicine*, 2011; 11: 674-885.
12. Badawy R, Harvey A, Macdonell R. Cortical Hyperexcitability and Epileptogenesis: Understanding the Mechanisms of Epilepsy Part 2. *Journal of Clinical Neuroscience*, 2009; 16: 485-500.
13. Bruni O, Novelli L, Luchetti A, Zarowski M, Meloni M, Cecili M, Villa M, Ferri R. Reduced NREM Sleep Instability in Benign Childhood Epilepsy with Centro-Temporal Spikes. *Clinical Neurophysiology*, 2010; 121: 665-67.
14. Nickels K, Wirrell E. Electric Status Epilepticus in Sleep. *Semin Pediatr Neurol*, 2008; 15: 50-60

## NEURODESARROLLO Y SUEÑO

Yenny Zúñiga Zambrano<sup>1</sup>

### Introducción

El sueño es una parte fundamental del desarrollo cerebral y por lo tanto del neurodesarrollo del niño. Un ejemplo de esto es que hasta los dos años, un niño ha pasado más de 10.000 horas dormido vs. 7.500 en sus actividades despierto.

Con los diferentes estadios de desarrollo cerebral, el ciclo de sueño sufre un proceso de maduración, con alto porcentaje de sueño REM en el recién nacido y su disminución posterior durante el periodo de la lactancia (1), lo que muestra la importancia del sueño en estas etapas de la vida (2). En esta revisión se describen algunas de las diferentes asociaciones entre el sueño y el desarrollo cerebral y del niño, a través de las primeras etapas de la vida.

### Efectos de la privación de sueño

Los efectos de la privación de sueño varían en severidad de acuerdo con el tiempo de privación y la edad, como ocurre en la alteración de las funciones del área prefrontal, que pueden estar severamente alteradas bajo esta condición, con fallas en eficiencia en evaluaciones de memoria y resolución de problemas en niños y adolescentes (1), que son reversibles al recuperar el adecuado patrón de sueño (3).

En modelos experimentales, se ha evidenciado la interferencia en la realización de tareas asociadas a procesos de retención o memoria, así como un aumento de la mortalidad, en ratas wistar expuestas a privación de sueño (5).

Sin embargo, no sólo la falta de sueño, sino muchas otras formas de alteración del ciclo de sueño, pueden afectar de forma significativa el neurodesarrollo.

### Sueño REM (Movimientos Oculares Rápidos: Rapid Eye Movement)

<sup>1</sup>Residente II año Neuropediatría Universidad Nacional de Colombia

En el periodo de recién nacido en humanos existe una preferencia por los periodos de sueño REM, lo cual sugiere la principal, pero no única participación de este período en los procesos de maduración y desarrollo cerebral. En estudios experimentales en humanos, realizados con tomografía por emisión de positrones (PET), se ha mostrado que durante el sueño REM se activan áreas de conexión, con activación simultánea de múltiples áreas, en mayor medida en individuos expuestos a tareas repetitivas previo al inicio del sueño, comparados con individuos sin exposición a estas (4), lo que nos lleva a pensar que las actividades que implican memoria podrían verse asociadas con este periodo de sueño. En modelos animales y humanos, el sueño REM se incrementa con la realización de tareas repetitivas durante varios días; los circuitos neuronales parecen ser reintegrados durante esta etapa del sueño, con aumento de la tasa de disparo de las células hipocámpales, en animales expuestos a este tipo de actividades durante el día, e incluso con incremento de actividad durante los estadios de sueño de ondas lentas (5). Además se ha documentado disminución de los procesos de retención de memoria a corto plazo cuando los animales son sometidos a privación de sueño REM (6).

### Sueño y desarrollo

En prematuros entre las 32 y 36 semanas de edad gestacional, se ha demostrado una asociación positiva entre mayores porcentajes de sueño en 24 horas, con mayores índices de desarrollo motor evaluado a los 6 meses de edad corregida; de esta forma, son factores predictivos positivos (estadísticamente significativos) de mayores índices de desarrollo motor un menor porcentaje total de sueño nocturno, mayor nivel de actividad durante el sueño, y un ambiente en casa favorable (7), por lo tanto, no es solo la privación o falta de sueño o de algunos periodos de sueño lo que afecta los procesos de desarrollo, sino el cambio en la estructura y del ciclo. Igualmente, algunos estudios muestran una correlación entre sueño en las primeras semanas de la vida postnatal y una organización diferente de los ciclos de sueño, con posterior retraso leve del neurodesarrollo (8).

Se considera como un factor predictivo de mayor coeficiente de neurodesarrollo, medido por escala de Bayley a los tres años de edad, una mayor duración del sueño REM en 24 horas y su maduración valorada por aumento de actividad ocular durante la etapa de recién nacido prematuro (28,6 semanas de edad gestacional) (9). Según el estudio realizado por Arditi-Babchuka et al, los niños con mayor cantidad de sueño REM en etapa de prematuros, tienen mayor índice de desarrollo mental, comparado con prematuros con bajo porcentaje de REM durante el sueño (Índice de Desarrollo Mental: 95,25 vs 91,8 en prematuros con alto y bajo porcentaje de sueño REM respectivamente) sin diferencias en las condiciones médicas, o cuidados adicionales necesarios (10).

Por el contrario, los episodios conocidos como tormentas REM, que son aquellos brotes que ocurren en el sueño activo e involucran movimientos oculares de muy gran amplitud, con frecuencia acompañados de otros movimientos faciales, tales como elevación de ceja o apertura ocular, que en algunos casos pueden parecer crisis, se asocian con el neurodesarrollo de manera inversa. Se evidenciaron diferencias en coeficiente de desarrollo medido por escala de Bayley, entre lactantes sin tormentas, comparados con aquellos con frecuencia moderada y alta de tormentas, mostrando índices de desarrollo de 112.6-104.8 y 88 respectivamente. Estos episodios pueden ser vistos como resultantes de actividad inhibitoria inmadura, necesaria para el control de la retroalimentación en las vías del Sistema Nervioso Central (SNC) responsables de la organización del sueño y el ciclo de sueño, sugiriendo que la persistencia de tormentas REM a los 6 meses de edad son una señal de desarrollo inadecuado del SNC (11).

Spruyt et al, en un estudio realizado en 20 niños entre los tres y los once meses, comparó el porcentaje total de sueño en 24 horas, con índices de desarrollo y temperamento medido por escalas, encontrando que los lactantes con mayor porcentaje de sueño en 24 horas tenían temperamentos y comportamientos más adaptables y mayor sociabilidad en comparación con niños con menores porcentajes de sueño; en este estudio con niños sanos sin factores de riesgo, no se encontraron diferencias en los índices de desarrollo con variación en el porcentaje de sueño (12). Lo anterior sugiere que un cambio en la estructura normal del sueño puede alterar no solo los procesos de desarrollo sino también la socialización.

## Sueño y trastornos de neurodesarrollo

En los niños con trastornos del neurodesarrollo, se altera el patrón de sueño, siendo las principales altera-

ciones: cambios en la estructura de sueño, mala eficiencia de sueño y la presencia de descargas epileptiformes (2).

La frecuencia de trastornos del sueño en niños con desarrollo normal está entre el 25% al 43% en edades preescolar y escolar, y es del 13 al 86% en niños con retraso en el neurodesarrollo (13).

Al momento de la valoración, un 48% de padres de niños con retraso del neurodesarrollo reportan problemas de sueño; en estos pacientes los problemas reportados persisten por más de seis meses, a diferencia de los niños sin retraso del desarrollo psicomotor, en los cuales no persiste más allá de los tres meses, con una frecuencia entre 14 y 35%, y a los seis meses del 2%. En niños con autismo se reporta hasta el 94% de trastornos del sueño, cuando hay regresión del desarrollo y hasta el 54% cuando no existe esta regresión. Los niños con autismo tienen dos veces más problemas del sueño que los niños con desarrollo normal, y los niños con retraso en neurodesarrollo tres veces más problemas reportados por los padres (13). Sin embargo en un estudio se encontró mayor precisión al reportar problemas del sueño en padres de niños con retraso del desarrollo psicomotor, contrario a un sobrediagnóstico en padres de niños con autismo y a un infradiagnóstico en padres de niños con desarrollo normal (14.) En otros estudios se evidencia menor porcentaje de siestas diurnas (22 vs. 10%) y de menor duración, mayor fragmentación de sueño, y mayor número y duración de los despertares en niños con retraso del desarrollo (13).

Asimismo, estos trastornos se han asociado al aumento de síntomas comportamentales en pacientes con retraso del desarrollo psicomotor, como estado de ánimo depresivo, auto y heteroagresión, que pueden disminuir con mejoría del patrón de sueño, sea con recomendaciones e higiene del sueño o incluso con medicamentos (15).

Los niños con trastornos del desarrollo de diferentes etiologías, tienen en general menor tiempo de sueño REM durante la noche, con mayor latencia en presentación del primer ciclo de sueño REM. Estas alteraciones tienen mayor predominio en pacientes con síndrome de Down y autismo que en otras alteraciones del neurodesarrollo, asociado a mayor actividad muscular en sueño REM en estos niños, lo cual sugiere una alteración en la inhibición normal de este estadio de sueño y posiblemente de alteración de su eficiencia (16).

## Conclusión

La adecuada organización del sueño es imprescindible en los procesos de desarrollo cerebral, y se ve alterada

en mayor medida en los niños con problemas en el neurodesarrollo; por lo tanto en la consulta en neuropediatria se debe siempre interrogar este aspecto, así como realizar un tratamiento, con medidas de higiene de sueño inicialmente y de ser necesario con

medicaciones; esto debe realizarse tanto en los pacientes con alteraciones en el neurodesarrollo como en los que no las tienen, buscando mejorar en alguna medida los procesos de maduración cerebral y evitar así, alteraciones en el comportamiento de estos pacientes.

### Referencias

1. Ednick M, Cohen A, McPhail G, Beebe D, Simakajornboon, Amin R. A Review of the Effects of Sleep During the First Year of Life on Cognitive, Psychomotor, and Temperament Development. *Sleep* 2009; 32(11): 1449–1458
2. Idiazábal M, Aliagas S. Sueño en los trastornos del neurodesarrollo. *Rev Neurol* 2009; 48 (Supl 2): S13-S16
3. Ronald E. Dahl. The Impact of Inadequate Sleep on Children's Daytime Cognitive Function. *Seminars in Pediatric Neurology* 1996;3(1): 44-50
4. Laureys S, Peigneux P, Phillips C, Fuchs S, Degueldre C, Aerts J, Del Fiore G, Petiau, C., Luxen, A., Van Der Linden M, Cleeremans A, Smith C, Maquet P. Experience-dependent changes in cerebral functional connectivity during human rapid eye movement sleep. *Neuroscience* 2001;105: 521–525
5. Maquet P. The role of sleep in learning and memory. *Science* 2001;294:1048–1052
6. Stickgold R, Hobson J, Fosse R, Fosse M. Sleep, learning, and dreams: off-line memory reprocessing. *Science* 2001;294:1052-1057
7. Gertner S, Greenbaum C, Sadeh A, Dolfin Z, Sirota L, Ben-Nun Y. Sleep-wake patterns in preterm infants and 6 month's home environment: implications for early cognitive development. *Early Human Development* 2002;68:93-102
8. Whitney M, Thoman E. Early Sleep Patterns of Premature Infants Are Differentially Related to Later Developmental Disabilities. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics* 1993;14(2):71-80
9. Holditch-Davis D, Belyea M, Edwards L. Prediction of 3-year developmental outcomes from sleep development over the preterm period. *Infant Behavior & Development* 2005;28:118-131
10. Arditi-Babchuka H, Feldmana R, Eidelmanb A. Rapid eye movement (REM) in premature neonates and developmental outcome at 6 months Infant. *Behavior & Development* 2009;32:27-32
11. Becker P, Thoman E. Rapid Eye Movement Storms in Infants: Rate of Occurrence at 6 Months Predicts Mental Development at 1 Year. *Science, New Series* 1981; 212(4501):1415-1416
12. Spruyt K, Aitken R, So K, Charlton M, Adamson T, Horne R. Relationship between sleep/wake patterns, temperament and overall development in term infants over the first year of life. *Early Human Development* 2008;84:289-296
13. Goodlin-Jones B, Schwichtenberg A, Iosif A, Tang K, Liu J, Anders T. Six-Month Persistence of Sleep Problems in Young Children With Autism, Developmental Delay, and Typical Development. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2009; 48(8):847-854
14. Goodlin-Jones B, Tang K, Liu J, Anders T. Sleep Patterns in Preschool-Age Children With Autism, Developmental Delay, and Typical Development. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2008;47(8):930-938
15. Wiggs L. Sleep problems in children with developmental disorders. *Journal of the Royal Society of Medicine* 2001;94:177 - 179
16. Harvey M, Kennedy C. Polysomnographic phenotypes in developmental disabilities. *Int J Dev Neurosci* 2002; 20: 443-8.

## MITOS Y REALIDADES DEL DESARROLLO MOTOR

Diana Buitrago\*

### Generalidades

Tradicionalmente, en el imaginario colectivo, se ha supuesto que el movimiento es algo que nace con el ser humano y que la aparición de las habilidades que conforman el desarrollo motor son algo así como una rutina inalterada desde los albores de la humanidad, que se repiten de forma automática de un ser humano a otro. Pocas veces nos damos cuenta de qué ocurre en ese “disco duro” llamado cerebro, para que este programa, el motor, se ejecute en forma tan eficiente y que sean casi imperceptibles sus aprendizajes y ajustes.

Entonces, frente a esta perspectiva, surgen mitos que se apoyan en el desconocimiento de los procesos madurativos que soportan estos aprendizajes.

### Mito 1

#### El niño no sostiene la cabeza, o no se sienta: “No se preocupe Señora, lo hará en algún momento”.

Como decíamos al comienzo, la aparición de cada hito motor no es algo que se genere espontáneamente, de la nada; cada habilidad motora gruesa de las que se agrupan en lo que conocemos como desarrollo motor, esto es sostener la cabeza, rolar, sentarse, arrastrarse, etc., corresponde a la maduración de una o más estructuras del SNC (Sistema Nervioso Central), del tal suerte que la ausencia de alguno de ellos, debe constituirse en una señal de alarma, máxime cuando ese niño ha tenido algún antecedente riesgo durante su gestación, parto o postparto (1).

Existen procesos madurativos bien definidos y estudiados por la neurociencia actual y que pueden ser verificados imagenológica o eléctricamente, que confirman lo que mencionamos con anterioridad.

Uno de esos procesos es la gestación donde tiene lugar la formación del sistema nervioso central, las estructuras sensoriales, las estructuras motoras (hueso, músculo y ligamentos) que tienen periodos de forma-

ción, diferenciación, crecimiento y maduración, durante el proceso mismo de gestación y posteriores al nacimiento en algunos casos; estos procesos dependen de la expresión génica y de la interacción con el medio. Del tal suerte que las condiciones de esa gestación determinan la calidad de las estructuras involucradas en el acto motor (2).

Otro de esos procesos madurativos que son fácilmente abordables es la mielinización.

La mielina es una sustancia que envuelve las fibras nerviosas para que la conducción eléctrica entre ellas sea más rápida y eficiente; la mielinización es el proceso por el cual las fibras nerviosas se mielinizan o “pavimentan” para usar un término coloquial. La mayor parte de las estructuras del sistema nervioso periférico se mielinizan durante la gestación, pero las estructuras encefálicas, lo hacen después del nacimiento en sentido caudo rostral, esto es de atrás y abajo hacia adelante y arriba y de adentro hacia afuera (3)

Existen ejemplos de cómo se correlaciona la mielinización con la adquisición y estabilización de los hitos motores:

- En el momento que aparece el sostén cefálico, hacia los tres meses de vida extrauterina, el pedúnculo cerebeloso inferior muestra su pico de mielinización;
- Para el momento en que el bebé logra el sedente el pedúnculo cerebeloso superior inicia el pico de mielinización
- Cuando el humano bebé asume el bípedo sin sujeción, el pedúnculo cerebeloso medio está en su media de mielinización (4)
- Esto es solo un ejemplo macro, que puede evidenciarse a través de imágenes diagnósticas, como la resonancia magnética cerebral, Spect, etc.

Si bien este proceso prepara las estructuras para que la comunicación interneuronal y entre las áreas del SNC y que la información proveniente del entorno tenga unas buenas vías para llegar, circular o salir del mismo SNC, el que esta información sea recibida, procesada y transmitida de una manera adecuada no solo depende de la

\*Fisioterapeuta LICCE

estructura, sino también de la calidad y cantidad (por defecto o por exceso) de los estímulos provenientes del medio, a lo que nos referiremos en otro de los Mitos.

El flujo de información depende, por otro lado, de la comunicación entre las neuronas o los grupos neuronales, que hasta el actual estado de las neurociencias es difícil de cuantificar (5); una aproximación a ese funcionamiento neuronal, que se traduce en impulsos eléctricos, es el electroencefalograma, que nos da una idea global de cómo se organizan las frecuencias de los diferentes grupos neuronales, y como madura el cerebro desde el nacimiento (6).

Entonces si cada cambio que ocurre en el SNC, produce cambios en la forma como se organiza el comportamiento adaptativo, necesariamente con el comportamiento motor ocurre lo mismo y si un hito motor no aparece, se demora o aparece de una forma inadecuada y además ese bebé tiene antecedentes de riesgo: algo pasa, debe ser remitido, valorado e intervenido tempranamente, con carácter anticipatorio.

## Mito 2

### Hipotonía = Desarrollo inadecuado, no va a ser bueno en deportes, etc.

Existe un aspecto que merece ser mencionado como otro de los mitos que rondan el comportamiento motor: tiene que ver con la hipotonía; para ello tendremos que recordar qué es el tono muscular. Podemos definirlo como la mínima tensión que necesita un músculo para contraerse, es decir, que se puede considerar como la contracción de preparación del músculo (7).

Entonces, la hipotonía nos define un músculo, que no tiene esa contracción de preparación, que esa tensión muscular se muestra disminuida (8); casi que le toca arrancar de ceros al iniciar una contracción, lo que cuesta mucho en términos de uso de combustible para ese niño o adulto que tiene esta condición; la perspectiva sería "calentar" o preparar el músculo y luego iniciar la contracción, lo que sería poco eficiente, porque necesitamos respuestas motoras rápidas y precisas. Ante esta situación, el sistema nervioso central, que como ya sabemos controla y supervisa todo lo que ocurre en nuestro sistema, decide reclutar todas las fibras musculares disponibles y generar una contracción muy violenta, para compensar la falta de preparación y de paso generar el tipo de contracción que necesita para el acto motor requerido. Estas contracciones "explosivas" son las responsables, en niños preescolares o escolares, de abrazos que se convierten en apachurrones, cari-

cias que se convierten en bofetadas, giros que "clavan" los codos y las rodillas en los demás, o "empujones violentos" en situaciones en las que el niño va a mover algo o a alguien... Pero esto es consecuencia de un aprendizaje; los bebés se muestran como niños "perezosos" que requirieron terapias para completar sus hitos motores o sencillamente se demoraron en adquirirlos o se saltaron algunos (los arrastres o el gateo, con frecuencia) y a través de esos dos primeros años de vida lograron desarrollar ese patrón de contracción que, si bien genera el movimiento de manera rápida, no es eficiente en términos económicos y la contracción siguiente no es tan eficiente y se demora en iniciar por fatiga en el músculo; en estas condiciones, mantener un segmento en contra de la gravedad, es decir, mantener una postura, se vuelve complejo dado que para hacerlo, se necesita que ese músculo, ya no hale violentamente y suelte, sino que hale y sostenga... para ello ese músculo tiene que aprender que debe hacer que unas fibras halen, mientras otras del mismo músculo, están descansando y luego hacen el relevo: a esto se le llama coordinación intramuscular y es la clave del mantenimiento postural; pero tiene un inconveniente: cuesta mucho hacer este aprendizaje; siempre va a ser más económico, metabólicamente hablando, halar y soltar...

Lo mencionado, nos muestra cuáles son las dificultades en la ejecución para un niño hipotónico, ahora bien, eso necesariamente limita el desarrollo?

#### Pues sí y no...

**Sí**, en la medida en que, al costarle más iniciar una contracción, evite hacerla, y estos niños se vuelven unos magos para lograr que el medio les solucione los problemas de índole motora, siempre va a ser más sencillo llorar para que le hagan las cosas que hacerlas. La condición de hipotonía, cuando no es secundaria a alguna patología del músculo, de la unión mioneural, de la médula, a lesiones de neurología centrales consecutivas a algún factor de riesgo prenatal, connatal o postnatal, o a algún síndrome o enfermedad genética que curse con este signo y que sea patonómico del mismo, sino que sea como la define Papazian "Hipotonía elástica" (9), que afecta a los tejidos blandos (por cierto la más frecuente en los niños pre escolares y escolares que son evaluados por dificultades posturales) en términos generales se debe considerar como una condición más, como tener los ojos azules o el pelo crespo y los padres deben aprender que si bien hay cosas que les van acostar, deben hacerlas...

**No**, si como padre se logra hacer una estimulación adecuada, que le muestre al niño que logra hacer las co-

# AVISO NEUROBASAL



sas, es probable que se fatigue, pero el responsable de su movimiento y de su postura es el bebé o el niño, no el padre.

Con frecuencia han sido niños de hospitalizaciones tempranas, visitas constantes al médico o terapeutas con el consiguiente impacto negativo sobre la percepción del niño, quien empieza a mostrarse defensivo desde temprano, sino que la actitud de los padres, familia extensa y cuidadores se torna en permisiva, complaciente y “solucionadora” de tal suerte que actúan como si el niño no creciera (“tráele el tetero al bebé” y el niño tiene dos años) y el niño “abusa de ello”, no soluciona problemas, su exploración se supedita a la del adulto, no se sienta sino que se recuesta, etc.

Entonces, el niño tiene una condición que le complica el mantenimiento postural y las ejecuciones lo fatigan por su calidad muscular y además tiene un ambiente complaciente... “para qué se va a cansar si siempre hay alguien que hace las cosas por él”...

Existen ventajas de tener una condición como esta, una de ellas es la facilidad con que generan contracciones violentas que se traducen en el posterior desarrollo de la fuerza episódica y de la potencia, lo cual los hace especialmente buenos para el desarrollo de patrones de movimiento; con frecuencia encontramos niños descollantes en el deporte, en la ejecución de un instrumento, pero en las actividades que implican mantener esa fuerza por tiempo indefinido, como tiene que hacerse en la escritura, la postura, etc, ya no es tan eficiente.

¿De qué depende que un niño sea abordado adecuadamente para que su condición no sea un obstáculo en su desarrollo?

De la definición del tipo de hipotonía, de la calidad contráctil, si además está ligada a laxitud ligamentaria, si la capacidad contráctil del músculo es buena, y de la edad: entre más pequeño se identifique su condición es más fácil hacer ajustes que “convenzan” al SNC de hacer los cambios en cuanto al consumo de combustible para que aunque le cueste hacer las cosas, se hagan de la manera más eficiente.

La hipotonía se cura? No, se mejora el grado contráctil y se busca ganar algo de hipertrofia de la fibra muscular, para compensar con tamaño de la fibra lo que no podemos hacer con el tono, por ello cambia la textura muscular y al lograr una correcta secuencia de contracciones musculares, se logra la estabilización articular.

### Mito 3

#### Estimulación temprana

Otro mito que ha tomado carrera en el imaginario colectivo, es que se debe estimular al bebé para que sea más inteligente: entonces los llevan a natación, violín desde los dos años, inglés, jardín, contratan una cuidadora que sea educadora, enfermera, etc. Les compran toda a serie de los Baby Einstein, el DVD con Mozart... tienen agenda de ejecutivos a los dos años... y a qué hora descansan?

A qué hora juegan con sus papás? A las 10 de la noche que es la hora en que llegan sus padres... y el patrón de sueño? En muchas ocasiones, esta avalancha de estimulación arranca antes del nacimiento: la linterna en el vientre materno, los audífonos creados para la estimulación in útero... La evolución nos ha dado las herramientas necesarias para subsistir y aprovechar el máximo el medio para nuestro beneficio, entonces si el bebé necesitara parlantes en el útero, las mujeres los tendríamos acoplados...

Creo que aquí el problema es más de comercialización, la moda ha creado necesidades donde de no las hay: no les ha pasado como papás, que se sienten mal y culpables cuando alguien conocido de Uds. les comenta que tiene a su niño en mil cosas y Uds por la razón que sea, no? Terminan sintiéndose malos padres... Cuando en la década de los 70, que se mantuvo hasta entrados los 90 en Colombia, se dio el boom de la estimulación temprana, no se midió su impacto real en los niños; quienes iniciamos el quehacer profesional sobre los noventa, finales de los ochenta, nos encontramos con una categoría semiológica que ha dado mucho de que hablar: el TDAH, y veíamos, sí niños con más información, pero más irritables, excitables, poco regulados, con dificultades para atender a un solo estímulo... La pregunta es entonces qué ocurre cuando se estimula un sistema que no está listo madurativamente hablando para procesar este estímulo? (10), será que la exposición lo madura (a las malas?), como vimos al comienzo, existen unos ritmos de maduración en el SNC, que hacen que el niño esté apto o no para el procesamiento de cierta información y trasgredir esos tiempos y esos ritmos puede resultar contraproducente para el desarrollo del sistema; en los programas de intervención tanto desde el neurodesarrollo, como en el de aprendizaje, nos vemos enfrentados en la consulta cotidiana a modular esos sistemas, a reorganizar las respuestas adaptativas que han sido la queja de los colegios y los padres y en muchos casos el motivo de remisión.

Ahora, ni tanto que queme al santo ni poco que no lo alumbre... el no estimular tampoco es la solución; se trata de dar una estimulación adecuada en términos de intensidad, presentación, pertinencia y de acuerdo con la edad en la que el niño se encuentra () y esta premisa es válida para todos los niños, incluso aquellos lesionados que ingresan a un programa de rehabilitación funcional: no tanto de lo mismo es mejor, dice la sabiduría popular...

## Mito 4

### Motricidad gruesa y postura

No es lo mismo ser que estar, dice un poeta actual en una canción un tanto confusa pero real. Y aquí cabría preguntarse qué fue primero si el huevo o la gallina, la motricidad/movilidad o la postura. Eso es sencillo de responder si nos vamos a la embriología: las contracciones musculares se inician a la semana ocho, con contracciones involuntarias del diafragma e hipo; los movimientos de apertura de las manos y las piernas a la semana 10; rotación de cabeza, llevarse las manos a la cara a la semana 11; movimientos ventilatorios, apertura mandibular, flexión de cabeza a la semana 12; extensión del axis corporal, saborear y succión desde la semana 13... Todos estos movimientos son involuntarios, son por así decirlo, ensayos de contracciones musculares inicialmente aisladas y luego un poco más complejas y que involucran grupos musculares en desarrollo y definen patrones globales de acción: el flexor, que corresponde al desarrollado por los músculos ubicados en la parte anterior del cuerpo y el extensor en el que se usan los músculos ubicados en la parte posterior del cuerpo. Ambos grupos musculares tanto extensores como flexores responden en ese momento a contracciones globales, sin disociar, y como respuestas a estímulos específicos; el patrón flexor es el responsable de la acomodación del bebé en el útero para el nacimiento, obviamente no lo realiza solo flexionándose, debe alternarse con extensiones en un rudimento de coordinación entre planos musculares que luego se traducirá en la postura; en el caso del patrón extensor, empieza a manifestarse como ya se dijo, a la semana 13 y desde entonces cobra una importancia relevante para el desarrollo de la movilidad, de allí en adelante las contracciones van a encaminarse a "fortalecer" estos músculos posteriores para que en el momento del parto, ante cada contracción uterina, el bebé responda con un empuje con sus pies desde el fondo del útero de la madre y haga una extensión completa del raquis, adose sus brazos al tronco, extienda el cuello y colabore con el proceso de parto. Por ello, en un

inicio es necesario que estos músculos posteriores se muestren fuertes; su fortaleza radica en la capacidad de hacer un patrón completo con muchos músculos; al nacer entonces es esperable que usen ciertos músculos más que otros, dependiendo de la posición en la que se encuentren: si están boca arriba (extensores) y boca abajo (flexores). Estas posiciones son gravitatorias, es decir no hacen resistencia a la gravedad; de hecho solo al nacer el bebe empieza a tener conciencia de la gravedad y de qué debe hacer para enfrentarla. Es en ese momento en que tiene que cambiar el patrón de contracción que hasta ese momento había venido haciendo, como se comentó en el primer mito, que era el de halar y soltar; para sostenerse necesita entonces como ya se mencionó también halar, sostener y soltar.

También ya se habló del hecho de tener que desarrollar un mecanismo que se llama coordinación intramuscular, que le garantiza que pueda hacer ejecuciones prolongadas, gracias a la alternancia de las fibras musculares permitiéndoles a algunas descansar, mientras las otras trabajan.

Con ello se empiezan a liberar los ejes de control, ya no va a hacer elevación de cabeza cuando está boca abajo, ayudándose con los pies, sino que logra usar solo el cuello para la extensión y si está boca arriba igual, solo eleva la cabeza con los flexores de cuello, luego identifica el uso de los músculos laterales y por fin, logra estabilizar su cuello y tiene un control cefálico eficiente. Esa es su primera "postura"

Este cambio de contracción se hace ante la exigencia cognitiva de solucionar problemas, por ejemplo tener que cuidar que su cabeza para no se caiga. Luego entonces empieza a ganar reconocimiento del abdomen y su contracción, (que es una de las más costosas del cuerpo humano), así como la de los músculos oblicuos y transversos del abdomen que junto con los extensores ya mencionados completan los cuatro lados de una columna que debe estar en su máximo de funcionalidad, para lograr disociar, cuando lo requiera, el tronco superior del inferior o estabilizar el tronco para las habilidades que ejecutan los segmentos; el sedente entonces, es otra "postura", y si se sigue la secuencia del desarrollo se van a encontrar algunas otras que no solo dependen del eje central sino que el niño logra realizar posturas segmentarias que serán la base de la disociación que le va a permitir al niño realizar el movimiento preciso y coordinado de un segmento mientras el otro permanece fijo.

Entonces, el niño puede eventualmente tener una buena motricidad gruesa, algo imprecisa, pero buena, y no

necesariamente una buena postura, debido a que ambas se basan sobre contracciones musculares diferentes.

Las ejecuciones motoras y el desarrollo de los patrones de movimiento, no le competen al educador, salvo al educador físico, pero sí le interesa que el niño logre mantenerse quieto en el pupitre, que logre realizar movimientos finos disociados que contribuyan a la adecuada adquisición del proceso lectoescrito y que interfieran lo menos posible con el desarrollo del proceso atencional. Por ello se hace necesario enfatizar en los primeros años de vida la adquisición de patrones posturales adecuados, con el "mínimo de apoyo" familiar y con una buena estimulación, adecuada y pertinente que refuerce los procesos madurativos que dan lugar al desarrollo sensoriomotor.

## Mito 6

### Quehacer profesional

A continuación se tocará un tema algo espinoso y es lo que concierne con nuestro quehacer profesional como Fisioterapeutas: cuando a una persona le duele la espalda, va al médico, que le ordena unas imágenes diagnósticas, y casi independientemente del resultado es referido al profesional de Fisioterapia, para que "corrija la postura que le esta causando el dolor" y sugieren la utilización de medios físicos y cinéticos para paliar el dolor. Como ya se vio, la postura no se adquiere sola, si existe un imbalance muscular que esté causando el dolor, muy seguramente estemos enfrentado a una persona que cuando era niño no tenía buena postura, no organizó un engrama motor adecuado y se movió, como pudo y con lo que pudo, y ahora cuando es adulto lo único que podemos ofrecerle son métodos paliativos.

Entonces, lejos de querer usurpar terrenos ajenos, en la Liga contra la Epilepsia en los programas de Neurodesarrollo y Aprendizaje, desde la misma concepción teórica de los programas se vio la necesidad de que un Fisioterapeuta entrara a apoyar parte de lo que las Terapeutas Ocupacionales han trabajado desde siempre, aportando lo que por formación tenemos: el conocimiento del desarrollo de la contracción muscular, sus métodos de estimulación y la organización de la modulación propioceptiva para la ejecución motora, logrando una intervención en la habilitación funcional motora, que dé como resultado patrones motores integrados y eficientes. Nos apoyamos en los conceptos de integración sensorial, porque son necesarios para entender el proceso sensoriomotor como un todo, pero su habilitación y manejo es campo de las Terapeutas Ocupacionales que son las expertas en ese campo. Eventualmente algunos conceptos utilizados por ellas, son retomados por nosotros, pero vistos desde la perspectiva muscular, metabólica y cognitiva como respuestas motoras esperadas. Evaluamos los patrones motores (correr, saltar, lanzar, recibir, patear), pero en general, si es un niño escolarizado, no se intervienen directamente, se refuerzan las bases para el desarrollo de dichos patrones y se apoya en el trabajo del profesional en Educación Física para que estos patrones lleguen a la maduración adecuada como base de los procesos predeportivos.

La experiencia de 19 años de trabajo bajo este esquema nos ha mostrado que el "atreteamiento" ha resultado beneficioso para el paciente. No debe verse esto como una intromisión repito, en campos ajenos, sino como una colaboración mutua para que nuestro paciente, logre nivelarse lo más rápido posible, con menor desgaste del proceso terapéutico y con menores costos para el padre de familia.

### Referencias

1. Zuluaga Jairo. 2001. Neurodesarrollo y Estimulación. Médica Panamericana, Bogotá, 2002: P 111-129
2. Zuluaga, Jairo. 2001. Neurodesarrollo y Estimulación. Médica Panamericana, Bogotá, 2002 P43-59
3. Volpe, Joseph. 2008. Neurology of the Newborn. P 96-99
4. Volpe, Joseph. 2008. Neurology of the Newborn. P 96-99
5. Zuluaga, Jairo y otros. 2001. Neurodesarrollo y Estimulación. Ed. Médica Panamericana, Bogotá, 2002: P 225-245
6. Zuluaga, Jairo y otros. 2001. Neurodesarrollo y Estimulación. Ed. Médica Panamericana, Bogotá, 2002: P 225-245
7. Medina; Carlos. Epilepsia: Aspectos Clínicos y Psicosociales. Ed. Médica Panamericana Bogotá, 2004: P436.
8. Papazian, O y Alfonso, I. Revista Neurológica(Barc). 1195,23(Suple 3). S289-S299
9. Papazian, O y Alfonso, I. Revista Neurológica(Barc). 1195,23(Suple 3). S289-S299
10. Zuluaga, Jairo y otros. 2001. Neurodesarrollo y Estimulación. Ed. Médica Panamericana, Bogotá, 2002: P 71-88 y 144 - 154
11. Zuluaga, Jairo y otros. 2001. Neurodesarrollo y Estimulación. Ed. Médica Panamericana, Bogotá, 2002: P 71-88 y 144 - 154

## ALTERACIONES POSTURALES EN NIÑOS DE 7 A 12 AÑOS

Sandra Gómez <sup>1</sup>  
Cristina Sánchez <sup>2</sup>

### Introducción

Durante los últimos años se ha evidenciado un aumento significativo de consultas por alteraciones posturales. Son comunes en la población infantil, vemos que su incidencia es del 6% a los 10 años de edad (casos referidos por dolor), su presencia aumenta en la adolescencia (13-15 años) con un porcentaje de 50% - 60%; lo cual indica que en muchos de los casos que no referencian dolor antes de la adolescencia, progresan antes de los 12 años, lo cual se presenta en un 15% a 20%; de ahí podemos concluir que muchos de los casos las alteraciones posturales, se evidencian antes de que se presente una sintomatología clara. Estas alteraciones pueden observarse debido por alteraciones neuromusculares como hipotonía, debilidad muscular (con mayor frecuencia de los grupos musculares de tronco), obesidad, sedentarismo, hiperlaxitud, alteraciones en el neurodesarrollo, o diferentes patologías que afectan el desempeño normal, al igual que deformidades propias de las diferentes articulaciones que pueden presentarse desde la edad gestacional. Otra de las causas son alteraciones en el manejo del control del centro de gravedad o diferentes patologías neurológicas como parálisis cerebral, autismo, retardo mental, entre otras. Las que generan alteraciones mucho más marcadas son las lesiones o deficiencias cerebelosas, porque se presentan modificaciones en la activación adecuada entre grupos musculares.

Sin embargo según lo evidenciado por las Fisioterapeutas de LICCE (Grupo de Aprendizaje), las causas más comunes son la disminución de la integración y estimulación sensorial, tal como se presenta en niños con deficiencias visuales, auditivas, con falta de interacción social, deficiencias vestibulares, propioceptivas, y alteraciones del tono muscular.

A continuación realizaremos un análisis de las principales alteraciones posturales y sus consecuencias en el proceso de aprendizaje, que se presentan entre los 7 y los 12 años de edad (durante este periodo se logra la maduración de los patrones motores, coordinación, lateralidad, formación de la imagen y esquema corporal), causas de las alteraciones posturales, consecuencias y signos de detección el manejo dado por las fisioterapeutas del Grupo de Aprendizaje.

<sup>1,2</sup> Fisioterapeutas LICCE

### Principales Alteraciones Posturales

Las alteraciones más comunes que se presentan en los pacientes que asisten al Grupo de Aprendizaje son:

#### Alteraciones Raquídeas

Las alteraciones del raquis son las más frecuentes. Dentro de este grupo encontramos:

- La Escoliosis de tipo funcional que es una desviación lateral en el plano coronal con rotación de la columna vertebral, que se presenta en un 10% en estadio moderado en la edad escolar
- La HiperCIFosis y la Hiperlordosis, que son la pronunciación de la curvatura cifótica o lordótica en el plano sagital de la columna, que se presenta aproximadamente un 17% entre los 10 a 12 años; de este porcentaje el 20% a 51% presenta dolor siendo más común en la hiperlordosis; estas alteraciones usualmente están acompañadas de protusión (hiperlordosis cervical) o rotación de cabeza en un 8%, protusión de abdomen y hombros.

Estas patologías tienen diferentes causas como los factores hereditarios, genéticos, traumáticos o en los casos más comunes encontramos la presencia de la debilidad muscular que dificulta la capacidad para contrarrestar la acción de la gravedad sobre la superficie corporal y soportar el peso de las estructuras corporales (Fig. 1), favoreciendo que aparezcan estas curvaturas (en el caso de la escoliosis) o se acentúen (en el caso de la hiperCIFosis y/o hiperlordosis); estas también se pueden presentar por alteraciones en el tono, ya sea por hipertonía o hipotonía, siendo esta última la más común en los casos vistos en la LICCE.

En el caso de la hipertonía hay demasiada tensión (usualmente mayor en un hemicuerpo que en otro) que deforma las estructuras. En el caso de la hipotonía, que se comporta de una forma muy similar a la debilidad muscular, usualmente la encontramos relacionada con alteraciones neurológicas, ya sea en el desarrollo, la estimulación, la maduración o la integración.



Fig. 1 Acción de la Gravedad sobre el raquis. Tomado de Google, Modificado por Autoras del Texto.

Estas alteraciones también pueden estar relacionadas con desórdenes en el desarrollo de la coordinación. Se presenta en un rango de edad de 5 a 12 años, con una incidencia de 5% sobre este grupo etario. Estos desórdenes los encontramos en algunas patologías (siendo más común en alteraciones cerebelosas), o en déficit de integración y estimulación, porque no se motiva al niño a la realización de patrones de movimiento que estimulen la maduración de la coordinación. Cuando se ve afectado este componente se evidencia torpeza motora y alteraciones en la activación adecuada de grupos musculares de tronco, y por consiguiente a un inadecuado control postural.

Otras de las causas de las alteraciones raquídeas son:

- Los problemas respiratorios (tales como rinitis o sinusitis)
- La Integración Sensorial y de la Propiocepción, por ejemplo en las alteraciones visuales o auditivas, que generan modificación mantenida de la posición de las diferentes estructuras corporales para suplir esta deficiencia. Un ejemplo claro son los desórdenes visuales, como en la miopía que se ve relacionada con la protrusión de cabeza y la hipercifosis, como mecanismo compensatorio para acercar y fijar la

imagen, o la alteración de los campos visuales que impiden la adecuada integración del espacio, por lo cual si un campo está más alterado que el otro el niño, tendrá que modificar la posición de la cabeza y del tronco para poder ingresar este componente del espacio a la imagen mental del entorno.

- También se encuentran problemas vestibulares que envían información inadecuada de la posición de los segmentos corporales con respecto al espacio y a sí mismos, por lo cual se genera una modificación equivocada e innecesaria de la postura.
- Aspectos ergonómicos que influyen en las alteraciones de postura en el raquis, es decir en el salón de clase y sus pupitres, que impiden y obligan al niño a tomar posiciones por tiempo prolongado generando posturas inadecuadas para poder ubicarse en su lugar.

Estos problemas de postura del raquis producen dolor e incomodidad en el niño, compresión de la caja torácica, alteración del proceso de respiración normal, por esta razón es un paciente más cansado que los demás por la disminución del suministro de oxígeno, así como por la inestabilidad postural que impide una posición fija como se requiere en el aula de clase. Estas alteraciones posturales también incrementan los problemas de integración porque al modificar la posición se pierde integración del espacio, y disminución de la estimulación del entorno.

Esto afectará la capacidad de percepción y atención del niño porque los parámetros de referencia influenciados por las alteraciones posturales disminuirán la capacidad de aprehender y de memorizar lo que el entorno le ofrece para llegar al proceso de aprendizaje, y por lo tanto el niño no tiene la disposición de recibir los estímulos que el medio le ofrece.

### Alteraciones de la Flexibilidad

Las alteraciones de la flexibilidad que pueden presentarse se relacionan con el aumento anormal de la flexibilidad o grados de movimiento por encima de los esperados para cada articulación (hiperlaxitud o hipermovilidad articular). En esta entidad se encuentran cambios anormales en la composición del colágeno; las deficiencias se pueden producir durante el embarazo, debilidad y bajo tono muscular, esto es común durante la infancia, pero solo el 5% al 15% de la población que muestra esta patología, desarrolla complicaciones en edades más avanzadas de su vida; cuando se presenta esta modificación de la flexibilidad, permite la deformación de articulaciones y comúnmente los niños

al perder la estabilidad activa y pasiva de sus articulaciones, generan posturas inadecuadas, que con el tiempo se convierten en deformidades fijas.

La disminución de esta cualidad (retracciones) genera aumento de la tensión muscular (usualmente marcado en un hemicuerpo), disminución y restricción de la movilidad articular. Se desencadena por diferentes patologías neurológicas que aumentan el tono, disminuyen el movimiento por el aumento de la resistencia al movimiento y las retracciones que acompañan la condición; otras causas serían el sedentarismo, problemas propios de la postura, y el proceso normal de crecimiento porque desde los 8 a 9 años de edad se empieza a producir una reducción de la movilidad articular. Se ha encontrado que en algunas poblaciones 48% de los niños entre 10 a 12 años presentan retracción de los músculos isquiotibiales que modifican la posición normal de las articulaciones y en muchos casos produce dolor por aumento de tensión en la zona.

Estas alteraciones en la flexibilidad (que usualmente van acompañadas de desórdenes musculares), permiten que se presenten deformaciones como la hiperextensión de rodilla, hiperlordosis, posturas cifóticas y poca exploración del rango de movimiento, por lo cual la capacidad de exploración del espacio y de las demandas del ambiente disminuyen y se afecta el adecuado desarrollo de la imagen corporal, que recibe la influencia de la interacción que tiene el niño con el medio.

Estas alteraciones posturales y de la imagen corporal van a influenciar la interacción social del niño y con el medio, por lo cual su capacidad para relacionarse se verá afectada, lo que según algunos autores podrá alterar el proceso de aprendizaje porque se modifica la percepción del medio y de su cuerpo, lo que no le permitirá interpretar y retener en su memoria de manera adecuada.

### Otras Alteraciones

También existen otras alteraciones posturales que se presentan con gran frecuencia en el grupo del LICCE, como la escápula alada, la protusión de cabeza, los hombros o el abdomen; sin embargo estas deficiencias de la postura se pueden integrar a las ya mencionadas. Otro motivo muy frecuente en la consulta es el pie plano que se relaciona con la debilidad muscular, hipotonía muscular y alteraciones propioceptivas.

### Detección de alteraciones posturales

Signos que pueden indicar el desarrollo de alteración postural:

- Si el niño trata de cambiar de posición constantemente
- El niño se muestra débil o extremadamente brusco
- Es torpe o lento para la ejecución de actividades motoras (físicas)
- Cuando realiza actividades en mesa, utiliza todo su cuerpo para ejecutarlas
- Al mantenerse sentado lo realiza escurriéndose o utilizando sus piernas como apoyo
- Se fatiga ante el mantenimiento de posturas por periodos de tiempo prolongados o ante la exigencia de precisión.
- Al escribir sostiene con fuerza los implementos o presiona exageradamente el lápiz contra el papel.
- Su trazo es incorrecto y suele romper la hoja al tratar de borrar
- Mantiene en desorden los elementos de trabajo

### Tratamiento

El tratamiento que se ofrece en LICCE dentro del grupo de Aprendizaje, en lo que hace al trabajo de las Fisioterapeutas, está enfocado en el logro de una adecuada integración postural y vestibular para mejorar los componentes que estas alteraciones tienen en común. Se busca mejorar el tono, la fuerza, el equilibrio, el manejo de los dos hemisferios, comenzando a nivel de tronco para que a partir de este eje mejore el control postural en general, trabajando el control abdominal, la estabilidad escapular y de hombro (para mejorar el desempeño en sus actividades diarias) y por consiguiente mejorar el nivel de atención.

Al mejorar la flexibilidad se logra la exploración de los rangos de movimiento, de los componentes somatosensuales y neuromusculares, como la capacidad de integración del espacio, control del centro de gravedad, la propiocepción y el equilibrio tanto estático como dinámico, la estabilidad articular en general y la coordinación para conseguir la adecuada activación muscular según la actividad que esté realizando, de esta forma mejorar la atención, la interacción y el aprendizaje. Se ha mostrado que al mejorar estos componentes el niño disminuye la ansiedad, la hiperactividad, mejora la concentración y por consiguiente su autoestima.

De igual forma se busca que la Higiene Postural, es decir la modificación de la postura en sus actividades básicas cotidianas, haga parte del esquema normal de la vida del niño, haciendo énfasis en su principal actividad que es la escuela, por medio de actividades que simulen las condiciones de la escuela; LICCE también

ofrece el servicio de asistencia de campo (en este caso su salón de clase), para modificar los factores ambientales y ergonómicos, que puedan afectar la adecuada postura de los niños, buscando la corrección de todas las alteraciones que se observen durante el desarrollo de cada una de sus actividades cotidianas.

### Referencias

1. Ortega Felix. Screenun Y Prevalencia De Las Alteraciones Raquídeas (Escoliosis E Hipecifosis) En Una Poblacion Escolar De 8 A 12 Años De Granada Y Provincial. Universidad de Granada. 2007
2. Stehbens William & Cooper Rachel. Regression Of Juvenile Idiopathic Scoliosis. Experimental and Molecular Pathology. 2003
3. MalgorzataDerlich, Krzysztof Kre?cisz&MichalKuczyn. Attention demand and postural control in children with hearing deficit. Research in Developmental Disabilities. 2001
4. Grove Colin & Lazarus Jo-Anne. Impaired re-weighting of sensory feedback for maintenance of postural control in children with developmental coordination disorder. Human Movement Science. 2007
5. Hernández B. Judith A. & Botia P. Carmen H. Alteraciones Posturales En Niños Escolares. Tomado de <http://www.macrogym.com/software-y-tecnologia-para-gimnasios/336/1/alteraciones-posturales-en-nios-escolares.html> el 19 de Octubre de 2011
6. Lafond Danik, Descarreaux Martin, Normand Martin & Harrison Deed. Desarrollo postural en niños en edad escolar: un estudio transversal. Chiropractic & Osteopathy. 2007
7. Leanne M. Johnston, Yvonne R. Burns, Sandra G. Brauer & Carolyn A. Richardson. Differences in postural control and movement performance during goal directed reaching in children with developmental coordination disorder. Human Movement Science. 2002
8. Derlich Malgorzata, Krecisz Krzysztof & Kuczynski Michal. Attention demand and postural control in children with hearing deficit. Research in Developmental Disabilities. 2011
9. Grover A. Vibeke. Learning and Cognition in Education. Neuroscience Bases of Learning. Pag 13. Elsevier. 2011
10. Institut Ferran de Reumatología. Unidad De Hiperlaxitud. Tomado de <http://www.institutferran.org/hiperlaxitud.htm> el 19 de Octubre de 2011
11. Estudio De La Flexibilidad Anatómica En Escolares De 9 Y 10 Años De Edad Con Un Enfoque Postural. Tomado de <http://www.monografias.com/trabajos15/flexibilidad-anatomica/flexibilidad-anatomica.shtml> el 19 de Octubre de 2011
12. Pruzinsky Thomas. Enhancing Quality Of Life In Medical Populations: A Vision For Body Image Assessment And Rehabilitation As Standards Of Care. BodyImage. 2001
13. Hans-Rudolf Weiss. Scoliosis Rehabilitation. Orthopedic Rehabilitation Services. Tomado de <http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/49/> el 22 de octubre de 2011
14. Buderath Paul, Gartner Kristina, Frings Markus, Christiansen Hanna, Schoch Beate, Konczake Jürgen, Gizewski Elke R., Hebebrand Johannes & Timmann Dagmar. Postural and gait performance in children with attention deficit/hyperactivity disorder. Gait & Posture. 2009

## **EL SERVICIO TERAPÉUTICO, UN APOYO DENTRO DEL AULA ESCOLAR PARA ABORDAR LAS DIFICULTADES DE APRENDIZAJE**

Gineth López \*

### **Introducción**

Desde los inicios de su vida el bebé está aprendiendo, todas las capacidades y destrezas han sido idealizadas por sus padres, pero a medida que va creciendo no sólo se van evidenciando sus habilidades sino también algunos problemas de aprendizaje, que serán más notables en el proceso escolar, cuando tenga que jugar, participar y competir con otros estudiantes de su edad dentro del aula de clases. Para algunos de estos niños y jóvenes, será muy fácil avanzar y sobresalir desde las distintas asignaturas en la construcción de conocimientos establecidos para cada nivel educativo; sin embargo, para otros no será tan sencillo, pues presentarán alteraciones y por tanto una disminución significativa de la capacidad de aprendizaje, acompañada con problemas de motricidad, atención, memoria y lenguaje.

Una de las mayores preocupaciones que afectan al equipo del programa de aprendizaje de la Liga Central Contra la Epilepsia (LICCE), es que gran parte de estos niños y jóvenes logran acceder y progresar a cursos superiores de básica primaria y secundaria, sin un adecuado apoyo y con grandes vacíos conceptuales que no solo entrarán a trastornar su contexto educativo, sino también el familiar y social. Es así como una de las soluciones más próximas que actualmente se genera dentro de los colegios, es la remisión a los distintos servicios terapéuticos: psicología, fisioterapia, terapia ocupacional, fonoaudiología y educación especial.

Estos apoyos indudablemente, acompañan y complementan los procesos de enseñanza que brinda la escuela, pero, no todos los niños remitidos requieren de todos los servicios, ni todas las terapias solucionan todos los diversos problemas de aprendizaje.

Es por esto, que el presente artículo pretende orientar a los educadores y profesionales de distintas áreas que

trabajan con dicha población, frente a la remisión y manejo de los niños o jóvenes que pueden o no ser enviados a los servicios terapéuticos (cuando es necesario), y a los padres en cuanto a la importancia de asistir con sus hijos a terapias y de reforzar en casa lo realizado en la intervención, con el fin de progresar y aprender a abordar los retrocesos que se puedan presentar.

### **¿Qué es el aprendizaje?**

Desde hace algunos años, investigadores de distintas corrientes han considerado como una declaración de principios, que para entender los múltiples problemas que presentan el niño y el joven con dificultades de aprendizaje es necesaria una comprensión total de lo que es el aprendizaje y de los procesos que intervienen en él. Por lo cual, a continuación se intentará hacer una aproximación a lo que significa el aprendizaje.

Aprender es un concepto complejo de definir, podríamos decir que el aprendizaje consiste en una construcción de conocimientos que el ser humano transforma con su experiencia; aprendizaje es una obra que se orienta hacia un objetivo, es relacionar conocimientos previos con nueva información adquirida que también debe ser organizada. Al mismo tiempo, aprender es un proceso mental cíclico no lineal que se va transformando y que está mediado por el desarrollo y el ambiente. De acuerdo con Salgado y Espinosa (2008), el aprendizaje integra lo cerebral, lo psíquico, lo cognitivo y lo social. Por lo anterior se puede decir que es un proceso neuropsicocognitivo que se dará en un momento histórico, en una sociedad determinada y en una cultura singular. Es siempre una reconstrucción interior y subjetiva, procesada y construida interactivamente; no es posible aprender si no es a través del otro.

### **Posibles causas de las dificultades de aprendizaje**

Son múltiples las posibles razones por las cuales se dan dificultades de aprendizaje, dentro de las que se encuentran factores biológicos, históricos,

\* Educadora Especial LICCE.



socioculturales, cognitivos y afectivos. Según las autoras mencionadas anteriormente, la definición de trastornos del aprendizaje, implica un rendimiento en el área académica por debajo de lo esperado para la edad, el nivel intelectual y el nivel educativo, y cuyas manifestaciones se extienden a otras áreas de la vida sólo de aquellos aspectos que requieren de la lectura, la escritura y el cálculo; lo que deja por fuera de este diagnóstico a la discapacidad mental, los trastornos de lenguaje y déficit sensoriales primarios (déficit visuales y auditivos), que afectan en forma global la vida cotidiana. Una de las tareas fundamentales del maestro y quizás la más importante ante la problemática: “el niño no aprende igual que los demás”, es buscar el motivo por el cuál esto ocurre. Entre los primeros interrogantes que puede hacerse el docente, se encuentran los siguientes: ¿He utilizado adecuados métodos de enseñanza? ¿Cuáles son las áreas en la que presenta desmotivación? ¿Qué antecedentes y factores de riesgo hay en el niño o el joven? ¿Utiliza el niño o el joven adecuados métodos de estudio? ¿Asiste regularmente a clases? ¿Tiene algún conflicto familiar que le preocupa? La respuesta clara a estas preguntas puede ayudar a explicar los factores que alteran el proceso de aprendizaje.

### Señales más frecuentes que indican la presencia de problemas de aprendizaje

Dentro de los motivos más frecuentes de remisión al Programa de Aprendizaje de la LICCE, se encuentran factores como dificultad para atender y seguir instrucciones, para recordar información, falta de motivación, reacciones al fracaso en tareas escolares, dificultades en la adquisición del signo lectoescrito y matemático, fallas en los procesos de comprensión lectora, problemas para identificar derecha e izquierda, representación de números y letras inversos, falta de coordinación al caminar, al hacer deportes o al llevar a cabo actividades sencillas como sujetar un lápiz o manipular las tijeras.

### Características por edades de las dificultades de aprendizaje

La detección y el tratamiento oportuno de las dificultades de aprendizaje posibilitan hacer la vida escolar más fácil y agradable tanto a los niños y jóvenes como a sus padres y maestros. Sin embargo, hay muchos estudiantes que avanzan penosamente enfrentándose en la cotidianidad a las difíciles tareas escolares, sin llegar a alcanzar logros positivos. Las características de los

problemas de aprendizaje, son distintos de acuerdo con cada caso particular y dependen de la etapa en la que se presentan.

Para el desarrollo del presente artículo las separaremos en cuatro grupos, en los cuales pueden variar las edades de acuerdo con el ritmo de aprendizaje de cada persona.

El primer grupo hace referencia a los preescolares entre los tres y los cinco años de edad, quienes a nivel general presentan alteraciones para aprender a hablar con claridad y confusiones en la pronunciación con fonética semejante. Adicionalmente puede evidenciarse falta de habilidad para recordar el nombre de cosas en serie (por ejemplo los colores, las formas y los días de la semana) y confusión en el vocabulario relacionado con tareas de orientación espacial (arriba, abajo, a la derecha, a la izquierda). También pueden presentar dificultades en la aptitud para la construcción en juegos técnicos (Lego, jenga y bloques) y dificultad para aprender las rimas típicas o para asociar fonemas a objetos.

El segundo grupo, corresponde a los niños y niñas en edades comprendidas entre los cinco y los siete años, que pueden presentar dificultades en la adquisición del signo lectoescrito en cuanto a: representación de forma escrita de su propio nombre, comprensión de instrucciones verbales, atender a varias órdenes al tiempo, organizar secuencias gráficas, narrar historias cortas a partir de ilustraciones. En este grupo también manifiestan impulsividad en las respuestas, fallas en la conciencia fonológica, inversiones en los grafos, ruptura de los trazos rectos (arqueados, temblorosos, retocados), uniones defectuosas o complicadas entre las letras, línea de base serpeante (ascendente o descendente), márgenes irregulares o ausentes, irregularidad en las dimensiones de las letras, dificultades en la ordenación de la página y alteración en la copia del tableo al cuaderno.

El tercer grupo descrito, corresponde a niños entre los siete y los once años de edad aproximadamente, quienes presentan: dificultad para pasar de la etapa silábica a la alfabética, lectura automática pero con retrocesos, salto en el renglón (fallas perceptuales), pobre recuerdo de lo que leen y síntesis del texto a partir de palabras o frases que memorizan, pero con dificultades para interpretar la información tanto implícita como explícita.

En escritura, los problemas corresponden a una dificultad para iniciar la composición de un texto, tener fluidez, secuenciar, crear textos propios (modifican cuentos o películas tradicionales), argumentar y cohesionar; en procesos grafémicos, evidencian dificultad para es-

cribir correctamente conforme a normas y reglas convencionales y de acuerdo con la escolaridad, realizan omisiones de letras o palabras, inversión de sílabas, trasposiciones, sustituciones, inadecuada unión y separación de palabras. Finalmente, en cuanto a la matemática y el cálculo, podemos decir que son una actividad multifactorial que implica el uso de capacidades ejecutivas, espaciales, verbales, mnésicas y del conocimiento corporal; en esta área presentan dificultad para leer y escribir cifras, fallas en la orientación espacial de las cifras y las operaciones, comprensión del valor posicional de los números y la dirección de la operación. En cuanto a razonamiento, los niños tienen dificultad para comprender conceptos abstractos, usualmente requieren de material concreto o situaciones reales para comprender, determinar operaciones, establecer juicios lógico-matemáticos, etc.

En el último rango, se encuentran los jóvenes en edades comprendidas entre los 11 y los 16 años aproximadamente, quienes además de obtener en gran medida la mayoría de las características mencionadas en la etapa anterior, evidencian: dificultades desde los niveles de comprensión lectora (literal, inferencial y crítico-contextual), realizan textos con dificultades en la cohesión y argumentación, presentan perseveración en el desarrollo de ejercicios (dificultad de pasar mentalmente de una tarea a otra, por ejemplo el desempeño en problemas que requieran algunos pasos), tendencia a la escritura descuidada a veces incomprensible. Evidencian inconsistencias gramaticales, errores ortográficos y problemas de grafías, planificación y redacción de relatos o composiciones escritas. Presentan gran dificultad para el aprendizaje de lenguas extranjeras.

Baja comprensión lectora, aversión a la lectura y la escritura, poca motivación hacia los procesos escolares y baja autoestima. Otro aspecto que altera, la vida escolar del estudiante en esta etapa, aunque no necesariamente está relacionada con procesos de aprendizaje, sí incide de manera negativa en el rendimiento académico de los jóvenes; hace relación con la intimidación y violencia escolar o bullying, puesto que es evidente en muchos de los colegios se presenta la agresión y hostigación entre compañeros, alterando la armonía de los procesos de aprendizaje de uno o varios estudiantes; es así como una de las razones por las que presentan bajo rendimiento consiste en que por la intimidación de algunos estudiantes, gran parte del curso puede presentar bajo desempeño y no cumplir con deberes dentro del aula. Algunas de las señales reveladoras de la intimidación son: tener miedo de ir o regresar caminando a la escuela, presentar continuamente excusas para no hacerlo, cambiar diariamente su ruta para llegar a la escuela, tener un mal desempeño esco-

lar, continuamente llegar con ropa o libros o tareas destruidos, volverse retraídos, comenzar a golpear a otros niños (como reacción a la intimidación de esos niños o de otros), "perder" continuamente el dinero, exponer motivos inverosímiles cualquiera de los puntos anteriores.

## ¿Cuándo remitir a terapias?

Las dificultades escolares del niño o el joven superan el ámbito del aprendizaje e invaden el de los afectos y el comportamiento, del mismo modo que sobrepasan el espacio de la escuela comprometiendo a la familia y al entorno social. La remisión a los diferentes servicios deberá hacerse cuando ya se han agotado todos los esfuerzos, estrategias y herramientas pedagógicas para favorecer el rendimiento escolar y disminuir los problemas ya mencionados.

El manejo integral de estas dificultades requiere de la participación de un equipo de trabajo en el que colaboren neuropediatras, trabajadores sociales, neuropsicólogos, psiquiatras infantiles, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos y educadores especiales, en la búsqueda de cambios y readecuaciones en todos los sistemas involucrados: el niño, la familia y la escuela.

## Informe escolar de remisión

Con el fin de mejorar el rendimiento, adaptación y bienestar del niño en el colegio, es necesario establecer un canal de comunicación constante entre la institución educativa y el programa de apoyo terapéutico, para lo cual, el informe de remisión es un excelente instrumento de información. En el cual, lo ideal sería que el maestro pudiera registrar brevemente información sobre varios aspectos del desempeño escolar: nombre completo del niño o joven, grado escolar, historia escolar, repitencia (si ha presentado), tiempo que conoce al niño, nivel de rendimiento (con respecto al curso), áreas y motivos en las que presenta bajo rendimiento (aprendizaje o comportamiento) y algunas observaciones puntuales que se hacen evidentes dentro del aula. Es importante indicar cuáles son sus expectativas, sus dudas, sus hipótesis, su percepción de cuáles son los problemas del niño y registrar toda la información que se considera relevante en torno a la consulta que realiza.

## ¿Cómo estimular el desarrollo de las habilidades de aprendizaje?

El desarrollo de las funciones cognitivas y habilidades de aprendizaje, debe tener en cuenta características

particulares como intereses, etapa de desarrollo en términos de conocimiento, estilo y ritmo de aprendizaje.

Una forma simple y efectiva de evaluar las competencias de lectura y escritura del niño, es pedirle que lea un texto de contenido simple (puede ser tomado de algún texto de estudio del curso correspondiente). Un par de párrafos es suficiente. Mientras lo lee en voz alta, se puede evaluar la calidad de la lectura oral. A continuación, se le pide que cuente lo que recuerde de lo que leyó (se sugiere anotar literalmente lo que dice). Una vez que concluya el relato, pedirle que lo escriba.

El análisis del relato que el niño hace de lo que leyó, al compararlo con el texto, evidencia de manera directa de cuánto es lo que comprende y retiene de lo leído. El comparar el relato con lo que escribe, permite evaluar cuanta información pierde al expresar por escrito sus ideas.

Lo principal, es animar a procesos de lectoescritura y matemática mediante el acercamiento a distintos tipos de textos (infantiles, ilustrados, escritos, descriptivos, dialogados, expositivos, argumentativos), materiales didácticos e interactivos (software educativos de cálculo mental, razonamiento verbal escrito y espacial), juegos de velocidad, análisis, memoria y atención.

### **Sugerencias de manejo para la familia**

Disponer de un espacio físico adecuado, sin muchos distractores, para que realice diariamente sus tareas escolares (televisor, redes sociales, radio, ruidos, conversaciones, etc). No obstante, en ocasiones, un ambiente artificialmente privado, puede hacer que el niño o el joven se predispone negativamente hacia las tareas escolares. Más importante que un ambiente demasiado austero, es una actividad atrayente. En internet y en los diferentes recursos tecnológicos los padres pueden encontrar un excelente recurso para estimular y apoyar los procesos de aprendizaje de sus hijos.

En segundo lugar, fijar un horario de estudio diario, previamente establecido y no transable, aun cuando no tenga tareas (1 hora aproximadamente), pueden resultar muy efectivos para generar hábitos de estudio.

En tercer lugar, preocuparse de alternar su hora de tareas escolares, con actividades de esparcimiento es muy importante ya que posibilita la organización del tiempo de estudio y la mejora de los periodos atencionales.

Las rutinas de estudio deben ser claras, conocidas y predecibles, sin variaciones imprevistas para los niños.

Otro punto a tener en cuenta, es el brindar apoyo a las actividades escolares tales como evaluaciones, trabajos y tareas; revisándolas o solucionando dudas (en ningún caso, hay que impacientarse y hacer las tareas por él).

Estructurar externamente su entorno y en particular, organizar sus tareas escolares, proporcionándole pausas de trabajo, acompañándolo y si es el caso, dirigiendo su actividad durante el tiempo de estudio. La sola presencia del adulto (profesor, padre u otra persona) tiene efectos significativos en el trabajo del niño.

En séptimo lugar, la cantidad de ayuda que se brinde al niño, y la duración de la misma, dependerá de cada caso particular: de sus fortalezas y debilidades, de las características del colegio y de la familia, de los recursos de que se disponga y de la forma en que el niño responde a la ayuda que se le brinda. En general, la respuesta del niño no suele ser inmediata y se requiere de paciencia y persistencia, para que los cambios que se produzcan se transformen en hábitos y se generalicen a todos los ámbitos de acción del niño.

También es importante mostrarle al niño o al joven sus errores y enseñarle a partir de ellos: señalar el error y estimularlo para que autocorrija.

El contacto permanente con el profesor es clave para el éxito. Los padres no pueden darse cuenta de cuáles son los aspectos más en los que más presenta dificultades de aprendizaje su hijo dentro del aula (es por esto que muchas veces los padres refieren "pero mi hijo no es así en la casa" o "el niño hace eso cuando hacemos tareas"); lo que sucede, es que en casa, el niño puede contar con apoyo y tiempo pero en el aula, debe competir con otros estudiantes con mejores y efectividad en sus respuestas. El profesor debe indicar cuáles son las actividades más eficaces para ayudarlo a lograr los objetivos del curso o nivel.

De otra parte, mantener relaciones de colaboración permanente entre el colegio y el hogar es un elemento clave en la ayuda que el niño requiere trabajar al menos un par de veces a la semana con textos utilizados el año anterior, realizando nuevamente las actividades propuestas, en especial en aquellas asignaturas en que el niño demuestre más problemas (la posibilidad de "lagunas pedagógicas" es muy frecuente y el eliminarlas es un punto clave en la recuperación pedagógica del niño).

Finalmente, en asignaturas que exigen el aprendizaje de contenidos previos para adquirir los próximos, (ej: matemáticas), se sugiere un reaprendizaje "paso a paso" desde el punto en que el niño dejó de aprender o aprendió en forma deficiente los contenidos básicos.

## Sugerencias para maestros

En primer lugar, se sugiere observar cuidadosamente la conducta del niño o el joven durante el desarrollo de las pruebas y consignar las observaciones, para luego hacer un análisis cualitativo tanto de los aciertos como de los errores.

En segundo lugar, es necesario disponer de una agenda de actividades complementarias para trabajar los contenidos en los que se evidencia mayor dificultad (se llevará a la casa y al colegio, como una manera de controlar las actividades).

Dar un espacio semanal para que se exprese oralmente acerca de un hecho, acontecimiento o noticia importante que haya ocurrido, para lo cual requerirá de previa preparación del niño en la casa, pero le posibilitará adquirir mayor seguridad.

También, delegarle responsabilidades de manejo y organización en trabajos de grupo puede ayudar a hacer de nuestro estudiante un mejor líder.

Realizar entrevistas periódicas con los padres a fin de analizar avances o retrocesos en el aprendizaje permitirá llevar un control y hacer sentir a los padres que son escuchados y comprendidos, es el maestro quien puede responder a todas sus inquietudes.

Crear al interior del curso grupos de apoyo escolar en donde los estudiantes de mejor rendimiento interactúen con los que tienen más dificultades, es una excelente estrategia que permitirá un gran avance desde las diferentes dimensiones del aprendizaje para todos los integrantes del grupo.

Otra estrategia es evaluar diferencialmente los contenidos no logrados que correspondan a objetivos del curso y que el niño no logre alcanzar (para evitar frustraciones debidas a factores que el niño no maneja): darle más tiempo para la ejecución de sus tareas, establecer metas personales en su aprendizaje y evaluar el nivel en que han sido logradas estimulará su interés por esforzarse cada vez más a cumplir con sus tareas.

Pedirle que revise sus trabajos antes de entregarlos para que corrija los posibles errores y para estimularlo positivamente si no los hubiera, es una adecuada ayuda de autoaprendizaje en las diferentes áreas.

Proporcionar apoyo pedagógico en las asignaturas que lo requieran como tutorías o material para anticiparse a temas a trabajar, es un buen camino para mejorar el nivel de atención y comprensión del niño con dificultades de aprendizaje.

Entregarle la información en forma dividida, precisa, asegurándose de que la retenga en la memoria, pidiéndole que repita la información recién entregada puede ayudar a una mejor ejecución de la tarea asignada.

Otra estrategia, es orientar la atención del niño hacia el problema o la tarea que se le plantea, ayudarle a descubrir y seleccionar la información relevante y a organizar y sistematizar esa información es una tarea importante para el maestro que busca consolidar conocimientos básicos para la adquisición de otros nuevos.

Proporcionarle pautas consistentes acerca lo que tiene que hacer, entregarle instrucciones en forma fragmentada y si es necesario, numerar los pasos de la tarea ayudará al niño a organizar la información y hacer una mejor ejecución (dígame "fíjate en lo que vas a hacer..."). Reiterar las instrucciones y entregárselas por escrito, de manera que se pueda controlar también su ejecución desde el hogar. La consistencia en las instrucciones es un punto clave en la ayuda.

En ocasiones, es adecuado no enfrentar al niño a actividades con límite de tiempo, pues esto favorece su impulsividad y su tendencia a improvisar respuestas para "salir del paso". En otros momentos, cuando el objetivo es mejorar la velocidad y la fluidez, se considera que sí es conveniente apresurarlo para que cada vez sea mejor (use reloj de arena, canciones, juegos de competencia).

Invitarlo a pensar antes de responder, a planificar su trabajo, generar hipótesis hacia las soluciones, comparar sus respuestas con las de otros niños y detenerse a comprobar si son correctas, ayudará a mejorar su propio nivel de competencia y calidad de sus trabajos.

Proponerle tareas significativas que lo motiven a buscar soluciones y que impliquen un desafío a su alcance (no exponerlo al fracaso ante tareas que excedan sus posibilidades).

Modelar frente al niño la ejecución de determinadas tareas, mientras se verbaliza cada etapa del trabajo. A continuación pedir al niño que realice la misma tarea (guía externa) mientras verbaliza cada uno de los pasos que realiza. Luego de memorizar la instrucción, pedirle que ejecute la tarea, mientras se autoguía y aprende a desarrollar adecuadamente sus tareas.

## Refuerzos (colegio y hogar)

Frente a situaciones de fracaso escolar, no descalificar ni castigar, antes de dialogar y premiar el esfuerzo realizado

Recompensar logros y cumplimiento de compromisos con reconocimiento de toda la familia/compañeros, etc.

El castigo por sí mismo, no crea hábitos ni desincentiva conductas desadaptativas. Es preferible el retiro de re-

compensas en caso de que el niño no cumpla con los compromisos pactados (y claramente comprendidos por él). La consistencia de la respuesta del adulto frente a la conducta del niño es un punto clave en la adquisición de hábitos.

### Referencias

1. Defior Citoler, Sylvia. (1996). Dificultades de aprendizaje de la matemáticas, Discalculia. Las dificultades de aprendizaje: un enfoque cognitivo. Lectura, escritura y matemáticas. Málaga: Ediciones Aljibe
2. Elliot, Michele (2008). Intimidación, una guía práctica para combatir el miedo en las escuelas. México D.F. Editorial Fondo de Cultura Económica.
3. Gorostegui, María Elena (2007). Manejo interdisciplinario de las dificultades escolares. Santiago de Chile. Material de Apoyo docente, Universidad Academia de Humanismo Cristiano.
4. Risueño, Alicia y La Motta, Iris (2005). Trastornos específicos del Aprendizaje. Buenos Aires. Editorial Bonum.
5. Salgado, A. y Espinosa Terán, N. (2008). Dificultades Infantiles de aprendizaje, Detección y estrategias de ayuda para padres y maestros. Madrid, España. Editorial grupo cultural.
6. Strang y Rourke. (1985). Discalculia. En Ardila, A., Rosselli, M. y Matute, Esmeralda. Neuropsicología de los trastornos de aprendizaje. (p.51). Guadalajara, México: Editorial Manual Moderno.
7. Rivière, Ángel (1990). Problemas y dificultades en el aprendizaje de las matemáticas: una perspectiva cognitiva. En: Álvaro Marchesi, Coll César y Palacios Jesús. Desarrollo psicológico y educación. Necesidades educativas especiales y aprendizaje escolar. Madrid: Alianza. Consultado de [http://www.cucs.udg.mx/avisos/Martha\\_Pacheco/Software%20e%20hipertexto/Antologia\\_Electronica\\_pa121/Palacios-cap9.PDF](http://www.cucs.udg.mx/avisos/Martha_Pacheco/Software%20e%20hipertexto/Antologia_Electronica_pa121/Palacios-cap9.PDF).