

# De los paradigmas en la neurología

Jorge Eslava Cobos, Lyda Mejía de Eslava

Michel Foucault en su libro “El nacimiento de la clínica” (1983) narra como Pomme en el siglo XVIII “cuidó y curó a una histérica haciéndola tomar baños de diez a doce horas por día durante diez meses completos (cura contra el desecamiento del sistema nervioso) al término de los cuales Pomme vio porciones membranosas parecidas a pergamino empapado... desprenderse con ligeros dolores y salir diariamente con la orina, desollarse a la vez el uréter derecho y salir entero por la misma vía”. Después de recordarnos que Pomme no era un curandero cualquiera sino una muy respetable autoridad, autor del “*Traité des affections vaporeuses des deux sexes*”, texto este que para 1769 alcanzaba al menos la cuarta edición, Foucault se pregunta: “¿Quién puede asegurarnos que un médico del siglo XVIII no veía lo que veía?” Luego de un interesante análisis, caemos en cuenta que todos –tanto Pomme en el siglo XVIII como nosotros en la actualidad y seguramente nuestros descendientes– somos víctimas, sujetos y herederos del “direccionamiento de la mirada” a que nos esclaviza nuestra historia personal y colectiva (1).

Los modernos administradores de empresas llaman a esto “paradigmas” (no aceptado con esa acepción en el diccionario de la lengua) e insisten en que es una de las principales limitantes del pensamiento al privarnos de otras perspectivas tal vez muy fructífe-

ras, si tan solo nos atreviéramos a considerar otras posibilidades distintas (o incluso opuestas) a las que siempre hemos aceptado como “verdades inmutables”.

La epilepsia está llena de paradigmas. Por ejemplo:

La epilepsia se define por la presencia de paroxismos. En consecuencia no nos atraen afirmaciones sobre cambios permanentes, no paroxísticos. Si además estas afirmaciones hacen referencia a defectos neuropsicológicos que reviven los fantasmas de la invalidez y el ostracismo, que consideramos ya superados, probablemente nos encuentren aún menos receptivos.

Tratamos pacientes no electroencefalogramas. El trazado EEG es aceptado solamente si confirma lo que las crisis clínicas ya han demostrado. Si ese trazo “tiene la osadía de existir” en ausencia de crisis, lo damos por inexistente, como si no fuera tan “del paciente” como sus crisis mismas.

Los parámetros EEG están ya definidos y sacralizados. ¿Alguien quisiera, por ejemplo, considerar el estudio de ondas que se presentan con una frecuencia de una cada cinco segundos, en lugar de los clásicos rangos alfa, beta, theta y delta (2)? O tal vez acoplar el registro de paroxismos subclínicos en un niño que nunca ha convulsionado a sistemas de detección automatizada de disfunción cognitiva?

Estos y otros paradigmas son confrontados por la publicación “Estudio neuropsicológico de niños de 8 a 15 años que presentan descargas paroxísticas subclínicas lateralizadas y bajo rendimiento escolar”.

En efecto, Carvajal-Molina y colaboradores presentan una serie de 17 niños hispano parlantes que presentan el así llamado trastorno cognitivo intermitente (TCI). Si bien prudentemente afirman al final del artículo que “el siguiente objetivo es determinar si existe una relación causal entre la actividad paroxística subclínica y los trastornos del aprendizaje”, todo el análisis del texto los lleva a concluir que esta relación no solamente existe sino que además el hecho de que esté lateralizada a tal o cual hemisferio permite adscribirle las características que clásicamente se le reconocen a esos hemisferios.

Es nuestra convicción que existe ya suficiente información para obligarnos a considerar estas nuevas posibilidades con espíritu abierto.

En aparente contravía de los esfuerzos de varias décadas de la epileptología mundial para desmitificar la epilepsia, minimizando fenómenos permanentes no paroxísticos tales como la “personalidad epiléptica”, que asumieron la forma de una campaña formal en el congreso mundial de Dublín (WHO 1997), la terca realidad insiste en presentar de trecho en trecho ejemplos de estos cambios per-

manentes (3). Ejemplos recientes de estos señalamientos son el estudio de Bielefeld (4) que demuestra en una serie de 209 pacientes los efectos cognitivos deletéreos a largo plazo de la epilepsia del lóbulo temporal, o la serie prospectiva de niños con crisis de reciente aparición (5) que destaca cambios progresivos de conducta debidos a la epilepsia misma. En igual sentido, la serie de Aldenkamp y colaboradores (6) demostró efectos cognitivos aun en pacientes con crisis "sutiles".

Pero si bien los anteriores señalamientos constituían un cierto reto a la ortodoxia, no alcanzaban a colocarse en abierta contradicción con las posiciones corrientes, como quiera que al menos se presentaban en pacientes que tenían una epilepsia bien establecida. En cambio, el señalamiento de que pueden existir cambios cognitivos importantes, ocasionados por descargas subclínicas en niños que nunca han tenido ningún tipo de crisis, sí constituye una afrenta a los paradigmas clásicos. En ese sentido, los señalamientos de Kasteleijn-Nolst (7) o Binnie (8), entre muchos otros, son contundentes en mostrar esos cambios cognitivos y sus consecuentes impactos sobre el desempeño escolar, en niños que nunca han merecido el diagnóstico de epilepsia. Tales cambios cognitivos no sólo impactan el desempeño académico sino también el funcionamiento psicosocial (9). Todo lo anterior se expresó con la mayor contundencia en octubre pasado desde Lovaina por Laporte et al (10): "La práctica de monitorear el tratamiento antiepiléptico sólo sobre la base de control de crisis debe ser revisada; los trastornos cognitivos deben ser tomados también en cuenta, **aun sin ocurrencia de crisis. El principio clásico de tratar solo las crisis requiere ser reconsiderado**" (las negrillas son nuestras).

Los parámetros de análisis del EEG también pueden ser reconsiderados desde otros paradigmas. Así por ejemplo, Faber y colaboradores desde Praga (11) utilizan transformaciones rápidas de Fourier con registros en reposo, reacciones al sonido o percepciones de tonos simples o acordes del poema sinfónico Vysehrad (Smetana) para evaluar algunas funciones cognitivas. En otro ámbito no menos crucial (evaluación de pilotos), Gevins & Smith emplean técnicas de reconocimiento de patrones EEG basadas en redes neurales para detectar alteraciones cognitivas transitorias (12).

No hay aún suficiente claridad sobre las implicaciones de los anteriores hallazgos sobre estrategias terapéuticas concretas. Si bien algunos recomiendan abiertamente el manejo con anticonvulsivantes tanto clásicos como de nueva generación (13), ello no puede interpretarse como una posición unánime. De hecho, en la serie de Carvajal-Molina y colaboradores que motiva este comentario, se señala que dos de los sujetos habían recibido anticonvulsivantes por un período prolongado sin reducción alguna (8, 9).

Por todo lo anterior, parece entonces pertinente afirmar que la posibilidad de que las descargas paroxísticas subclínicas en niños que nunca han tenido crisis epilépticas puedan ocasionar alteraciones cognitivas permanentes que terminen afectando el desempeño escolar, es una interesante hipótesis que merece ser considerada.

En ese sentido, Carvajal-Molina y sus colaboradores presentan una serie de 17 niños entre 8-15 años con un diagnóstico de trastorno del aprendizaje inespecífico por criterios del DSM-IV (14) y con presencia de actividad paroxística subclínica. Evalúan todos los niños

con una extensa batería neuropsicológica para indagar por la competencia de sus funciones cerebrales superiores. De esta manera se evalúan sus praxias con la batería de Luria Christensen y la figura compleja de Rey, las gnosias visuales y somatosensoriales con la prueba de Boston y la batería de Luria Christensen y el lenguaje con algunos elementos del Peabody y otros de la prueba de Boston (pruebas de vocabulario, secuencias automáticas y fluidez). La memoria de trabajo se evalúa con la prueba de dígitos del WISC-R y los elementos de memoria visual del WMS-R. La memoria episódica con el recuerdo de la figura compleja de Rey, los elementos de memoria lógica y asociación verbal del MAI y los de reproducción visual del WMS-R. Se califica la preferencia lateral con el inventario de Edimburgo, se aplica un WISC-R y las matrices progresivas de Raven, la prueba de Stroop, el test del trazo y un reversal test de atención sostenida. Como se ve, la evaluación neuropsicológica es exhaustiva y bien direccionada. Sobre esta base, concluyen que los paroxismos subclínicos lateralizados ejercen una influencia modificatoria de algunos aspectos cognitivos, tanto por defecto como por desplazamiento lateral. Podría anotarse, sin embargo, que un grupo control hubiese dado mayor solidez a las conclusiones, en especial debido a que –como anotan los mismos autores– varias de las pruebas no están estandarizadas para la población estudiada, lo que obligó a trabajarlas sólo como centiles, puntuaciones directas o porcentajes.

Un segundo nivel de análisis –y de hecho el foco central del señalamiento del trabajo– se refiere a los efectos lateralizantes (en términos hemisféricos) de las descargas subclínicas. Antes de adelantar algún comentario al respecto, nos parece de elemental honestidad in-

telectual señalar que quienes escribimos este comentario editorial tenemos un escaso afecto por consideraciones localizacionistas en la neuropsicología, incluyendo las descripciones clásicas que adscriben funciones tajantemente a uno u otro hemisferio. Por este mismo motivo no nos sorprenden hallazgos como que “en los niños con paroxismos de origen derecho, el dibujo del cubo fue superior a la copia que a la orden” lo que permite suponer un mejor desempeño en estrategias de tipo gnósico visoespacial que de tipo semántico, lo que estaría en contradicción con la clásica mayor habilidad del hemisferio derecho en tareas visoespaciales, que deberían verse más afectadas en niños con paroxismos del hemisferio derecho. Se refieren otras situaciones del mismo tenor que igualmente recibimos sin sorpresa por la razón antes anotada.

Aún más, para ser completamente coherentes dentro de las tendencias clásicas de localización, hubiésemos preferido una descripción más completa del inventario de Edimburgo en lugar de la simple categorización en “diestros homogéneos”, “diestros heterogéneos” o “zurdos heterogéneos”. Si a lo anterior se le suma el amplio rango de edad de los niños estudiados (ocho años siete meses – 15 años ocho meses) y la estratificación regional (los diferentes lóbulos y regiones “maduran” de manera diferencial en el tiempo) nos resulta difícil concebir la homogeneidad de los grupos comparados para extraer conclusiones acerca de la lateralización de funciones en relación con la distribución lateral de las descargas paroxísticas subclínicas.

Dentro de estas limitantes, los autores consideran que las descargas paroxísticas lateralizadas sí jalonan efectivamente la consolida-

ción de determinadas funciones neuropsicológicas hacia uno u otro hemisferio de acuerdo con seis hallazgos concretos que presentan en el capítulo de “Resultados”. En este sentido, ya Kasteleijn-Nolst y colaboradores (7) habían sugerido un fenómeno similar. Esa serie sin embargo estaba compuesta principalmente de niños con epilepsia (sólo cuatro de los 21 niños de esa serie no tenían epilepsia). La serie de Carvajal-Molina y colaboradores es notable en cuanto ninguno de los 17 niños informados había presentado nunca crisis epilépticas.

Finalmente, es necesario puntualizar que los niños presentados tenían un diagnóstico de trastorno del aprendizaje **inespecífico** (las negrillas son nuestras) por criterios del DSM-IV. Si se revisa el manual se encuentra:

Trastorno del aprendizaje no especificado. Esta categoría incluye trastornos del aprendizaje que no cumplen los criterios de cualquier trastorno del aprendizaje específico. Esta categoría puede referirse a deficiencias observadas en las tres áreas (lectura, cálculo, expresión escrita) que interfieran significativamente el rendimiento académico aun cuando el rendimiento en las pruebas que evalúan cada una de estas habilidades individuales no se sitúe sustancialmente por debajo del esperado dado la edad cronológica de la persona, su coeficiente de inteligencia evaluada y la enseñanza propia de su edad (14).

Por lo tanto para mantener los niños en esa categoría, su rendimiento tanto en evaluación de inteligencia como en lectoescritura y cálculo no debe estar más de una DS por debajo. En general la interpretación que se haría de ese trastorno sería el de niño con bajo rendimiento académico, aceptablemente inteligente (reflejado en los

C.I. informados de 81,1-81,4 en promedio), y que no tiene un verdadero desfase de su grupo de edad y escolaridad. El trastorno cognitivo no sería así de suficiente magnitud para afectar sustancialmente su rendimiento académico.

Iniciamos el tercer milenio. ¿Tendremos la apertura mental con sentido crítico que se requiere para aprovechar de la mejor manera la posibilidad de trascender de nuestros viejos paradigmas hacia nuevos –y probablemente fértiles– campos del conocimiento? Carvajal-Molina y colaboradores nos han hecho una interesante invitación para intentarlo.

#### REFERENCIAS

1. **Foucault M.** El nacimiento de la clínica; una arqueología de la mirada médica. 1983 México: Siglo XXI editores. Pp 1-15.
2. **Bejeterova N.** El cerebro humano sano y enfermo. 1984 Buenos Aires: Paidós. Pp 19-46.
3. **Hermann B.** Deficits in neuropsychological functioning and psychopathology in persons with Epilepsy: A rejected hypothesis revisited. *Epilepsia* 1981; **22**: 161-167.
4. **Jokeit H, Ebner A.** Long term effects of refractory temporal lobe Epilepsy on cognitive abilities: a cross sectional study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1999; **67**: 44-50.
5. **Austin JK, Dunn DW.** Progressive behavioral changes in children with Epilepsy. *Progress in Brain Research* 2002; **135**: 419-427.
6. **Aldenkamp AP, Overweg J, Gutter T, Beun AM, Diepman L, & Mulder O.** Effect of Epilepsy, seizures and epileptiform EEG discharges on cognitive function. *Acta Neurologica Scandinava* 1996; **93**: 253-259.
7. **Kasteleijn-Nolst T.** Transient cognitive impairment during subclinical epileptiform electroencephalographic discharges. *Seminars in Pediatric Neurology* 1995; **2**: 246-253.
8. **Binnie CD.** Cognitive effects of subclinical EEG discharges. *Neurophysiology Clinics* 1996; **26**: 138-142.
9. **Marston D, Besag F, Binnie CD,**

- Fowler M.** Effects of transitory cognitive impairment on psychosocial functioning of children with Epilepsy: a therapeutic trial. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1993; **35**: 574-581.
10. **Laporte N, Sebire G, Gillerot Y, Guerrini R, Ghariani S.** Cognitive Epilepsy: ADHD related to focal EEG discharges. *Pediatric Neurology* 2002; **27**: 307-311.
11. **Faber J, Srutova L, Pilarova M, Vuckova Z, Bohmova D, Dobsova L.** EEG spectrum as information carrier. *Sb Lek* 1999; **100**: 191-204.
12. **Gevins A, Smith ME.** Detecting transient cognitive impairment with EEG pattern recognition methods. *Aviation Space Environ Medicine* 1999; **70**: 1018-1024.
13. **Binnie CD.** Cognitive impairment – is it inevitable? *Seizure* 1994; **Suppl A**: 17-22
14. American Psychiatric Association. DSM-IV Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 1999 Barcelona, Masson.
15. World Health Organization (WHO). Bringing Epilepsy out of the Shadows: a global campaign is launched. 1997 Memorias XXVI Congreso Mundial de Epilepsia, Dublin.