



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

**CARACTERÍSTICAS DEL PROCESAMIENTO
SENSORIAL Y SU RELACIÓN CON LA
GENERACIÓN DE DIFICULTADES DE
APRENDIZAJE EN NIÑOS ESCOLARES CON
EPILEPSIA ENTRE LOS 7 Y 10 AÑOS, BOGOTÁ
(COLOMBIA)**

Daniela Ramírez Bayona

Universidad Nacional de Colombia
Facultad de Medicina, Instituto de Genética
Bogotá, Colombia

2016

**CARACTERÍSTICAS DEL PROCESAMIENTO
SENSORIAL Y SU RELACIÓN CON LA
GENERACIÓN DE DIFICULTADES DE
APRENDIZAJE EN NIÑOS ESCOLARES CON
EPILEPSIA ENTRE LOS 7 Y 10 AÑOS, BOGOTÀ
(COLOMBIA)**

Daniela Ramírez Bayona

Tesis presentada como requisito para optar al título de:

Magister en Neurociencias

Director (a):

Álvaro Hernando Izquierdo Bello, Neuropediatra

Línea de Investigación:

Comportamiento Humano

Grupo de Investigación:

Grupo de Neurociencias- Universidad Nacional de Colombia

Universidad Nacional de Colombia

Facultad de Medicina, Maestría en Neurociencias

Bogotá, Colombia

2016

Dedicatoria

Dedico este trabajo a Dios por haberme permitido culminar con éxito éste trabajo, a mis Padres por su amor y apoyo incondicional, a los niños participantes y sus familias por su colaboración y depositar su confianza en ésta investigación y al Doctor Álvaro Izquierdo por orientarme desde su experiencia como profesional y sensibilidad frente a las condiciones del rol escolar de los niños con Epilepsia.

Resumen

Objetivos: Analizar y caracterizar la relación entre las alteraciones de la modulación sensorial y las dificultades de aprendizaje desde el punto de vista de los Componentes Fundamentales del Aprendizaje y como esta relación determina el pronóstico escolar de los niños con epilepsia entre los 7 y 10 años. **Métodos:** El Perfil Sensorial de Winnie Dunn, el Suplemento del Perfil Sensorial y la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch). La investigación fue de carácter no experimental, transversal y de tipo correlacional, en donde dos grupos tomaron parte: Casos (Epilepsia Controlada y No Controlada) y Controles. **Resultados:** El 92,05% de los 88 niños evaluados reportaron alteraciones en la Modulación Sensorial. Los niños con Epilepsia NO Controlada reportaron respuestas comportamentales asociadas con el “Pobre Registro” y en la Epilepsia Controlada se reportaron respuestas asociadas al “Evitador Sensorial”. Las alteraciones de los Componentes Fundamentales del Aprendizaje más sobresalientes se observaron en la Práxia y la Memoria Inmediata. Sólo se encuentran correlaciones significativas entre los patrones de Modulación Sensorial y los Componentes Fundamentales del Aprendizaje en el grupo de Epilepsia No Controlada. **Conclusiones:** Existe una relación significativa entre las alteraciones de la Modulación Sensorial y las dificultades de Aprendizaje presentadas por los niños con Epilepsia. El pronóstico escolar de los niños con Epilepsia puede mejorar al considerar el potencial de aprendizaje, el grado de apoyo que requieran los niños que presentan ésta condición y sus estrategias de autorregulación sensorial, con el fin de aumentar su nivel de participación al desempeñar el rol escolar.

Palabras clave: Modulación Sensorial, Epilepsia, Dificultades de Aprendizaje, Aprendizaje, Perfil Sensorial.

Abstract

Objective: Analyze and characterize the relationship between the Sensory Modulation Disorders and Learning Disabilities from the point of view of Fundamental Learning Components and how this relation determines the school prognosis of children with Epilepsy between 7 and 10 years old. **Methods:** The Winnie Dunn Sensory Profile, Winnie Dunn Sensory Profile Supplement and The Dynamic Occupational Therapy Cognitive Assessment for Children (DOTCA- ch). The Research was not experimental, transversal and correlational, where two groups to part: Cases (Controlled and Uncontrolled Epilepsy) and Controls. **Results:** Sensory Modulation disorders were reported in 92.05% of 88 children assessed. Children with UNCONTROLLED Epilepsy reported behavioral responses associated with "Poor Registration" and in the Controlled Epilepsy reported responses associated with "Sensory Avoidance". The most remarkable alterations of Fundamental Learning Components were observed in the Immediate Memory and Praxis. Only significant correlations are found between Sensory Modulation Patterns and Fundamental Learning Components in the UNCONTROLLED Epilepsy group. **Conclusions:** There is a significant relationship between Sensory Modulation Disorders and Learning Disabilities presented by children with Epilepsy. The school prognosis of children with Epilepsy can improve to consider the Learning Potential, the support degree required by children who have this condition and their Sensory Self-regulation strategies in order to increase their participation level in performing the school role.

Keywords: Sensory Modulation, Epilepsy, Learning Disabilities, Learning, Sensory Profile

Contenido

	Pág.
Resumen	IV
Abstract	V
Lista de figuras	X
Lista de tablas	XIII
Lista de Abreviaturas	XVI
Introducción	1
Planteamiento del Problema	1
1.1 Formulación Del Problema	3
1.2 Antecedentes Investigativos	3
Justificación	5
Objetivos	7
2. Epilepsia	9
2.1 Definición.....	9
2.2 Epidemiología.....	9
2.3 Etiología	10
2.4 Factores de Riesgo.....	12
2.5 Factores Neurobiológicos	12
2.5.1 Epilepsia Primaria	12
2.6 Epilepsias Secundarias, Secuelas o Criptogénicas	24
2.7 Factores Psicosociales	27
2.7.1 Estigmatización en la Epilepsia	29
2.7.2 El Rol del Estigma en la Carga Psicosocial de la Epilepsia.	30
2.8 Pronóstico.....	30
2.9 Factores Medicamentosos.....	31
3. Epilepsia y Aprendizaje	35
3.1 Escuela.....	37
3.2 La Cognición y Epilepsia.....	37
3.3 Impacto de las descargas epileptiformes sobre la función cognitiva	40
3.4 Encefalopatías Epilépticas y las Dificultades de Aprendizaje	42
3.4.1 Comportamiento en la Epilepsia.....	42

3.5	Definición de Trastorno de Aprendizaje.....	48
3.6	Dificultades de Aprendizaje en la Epilepsia	48
3.6.1	Mecanismos de Producción de Dificultades de Aprendizaje	50
3.7	Efectos de los Fármacos Antiepilépticos	51
3.7.1	Efectos sobre la Cognición y el Comportamiento.....	55
4.	Procesamiento Sensorial y Epilepsia.....	58
4.1	Integración Sensorial.....	58
4.1.1	Definición de Integración Sensorial.....	58
4.1.2	Proceso de Integración Sensorial	58
4.1.3	Respuesta Adaptativa.....	63
4.1.4	Disfunción de Integración Sensorial.....	63
4.2	Procesamiento Sensorial.....	70
4.2.1	Definición de Procesamiento Sensorial.....	70
4.3	Desórdenes de Procesamiento Sensorial.....	89
4.4	Patrones de Procesamiento Sensorial en diferentes Condiciones Humanas	100
4.5	Temperamento, personalidad y procesamiento sensorial.....	101
4.6	Procesamiento Sensorial y Epilepsia.....	102
4.6.1	Desórdenes en la Modulación Sensorial y la Epilepsia	105
5.	Metodología.....	107
5.1	Hipótesis	107
5.1.1	De Primer Grado.....	107
5.1.2	De Segundo Grado.....	107
5.2	Diseño Metodológico	107
5.2.1	Tipo de Estudio.....	107
5.2.2	Definición y Medición de Variables	108
5.2.3	Métodos de Investigación	109
5.2.4	Técnicas de Recolección de Información.....	110
5.2.5	Muestra.....	112
5.3	Consideraciones Éticas	113
5.4	Procedimiento de Obtención del Consentimiento Informado	114
6.	Resultados	115
6.1	Perfil Sensorial – Análisis Univariado I	115
6.1.1	Pobre Registro.....	116
6.1.2	Búsqueda Sensorial.....	117
6.1.3	Evitador Sensorial.....	118
6.1.4	Sensibilidad Sensorial.....	119
6.1.5	Funcionamiento Típico.....	120
6.2	Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA- ch) – Análisis Univariado - I	122
6.2.1	Funciones Cerebrales Superiores.....	122
6.2.2	Dispositivos Básicos de Aprendizaje.....	134
6.3	Perfil Sensorial – Análisis Univariado II	141
6.3.1	Pobre Registro.....	141
6.3.2	Búsqueda Sensorial.....	142
6.3.3	Evitador Sensorial.....	144
6.3.4	Sensibilidad Sensorial.....	145
6.3.5	Funcionamiento Típico.....	146

6.4	Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA- ch) – Análisis Univariado II	149
6.4.1	Funciones Cerebrales Superiores	149
6.4.2	Dispositivos Básicos de Aprendizaje	162
6.4.3	Memoria Inmediata	167
6.5	Análisis de Correlación de Spearman rho entre los patrones de Modulación Sensorial y los Componentes Fundamentales del Aprendizaje	169
6.5.1	Grupo Control	169
6.5.2	Grupo Epilepsia Controlada	170
6.5.3	Grupo Epilepsia No Controlada	171
6.6	Análisis Descriptivo del Potencial de Aprendizaje	172
6.6.1	Control	172
6.6.2	Epilepsia Controlada	174
6.6.3	Epilepsia No Controlada	176
7.	Discusión	178
7.1	Procesamiento Sensorial	178
7.1.1	Controles	178
7.1.2	Casos	178
7.2	Componentes Fundamentales del Aprendizaje	180
7.3	Relación Componentes Fundamentales del Aprendizaje y Procesamiento Sensorial	182
7.4	Pronóstico Escolar	185
8.	Conclusiones y recomendaciones	191
8.1	Conclusiones	191
8.2	Recomendaciones	193
A.	Anexo: Consentimiento Informado	194
B.	Anexo: Carta de Consentimiento Informado	197
9.	Bibliografía	199

Lista de figuras

	Pág.
Figura 1: Teoría Integral Propuesta en Epilepsia y Conducta en niños y adolescentes (Austin & Caplan, 2007)	47
Figura 2: Propósito de Desarrollo de la Teoría de Integración Sensorial planteada por Jean Ayres con relación a las Dificultades de Aprendizaje. Elaboración propia de la autora.	59
Figura 3: Proceso de Integración Sensorial.....	60
Figura 4: Procesos que forman parte del Procesamiento Sensorial	72
Figura 5: Pirámide de Aprendizaje	75
Figura 6: Nueva Nosología para el Procesamiento Sensorial.....	89
Figura 7: Gráfico de Barras de la Presencia del Patrón de Pobre Registro en la Muestra	117
Figura 8: Gráfico de Barras de la Presencia del Patrón de Búsqueda Sensorial en la Muestra.....	118
Figura 9: Gráfico de Barras de la Presencia del Patrón de Evitador Sensorial	119
Figura 10: Gráfico de Barras de la Presencia del Patrón de Sensibilidad Sensorial	120
Figura 11: Gráfico de Barras del Funcionamiento Típico de la Muestra	121
Figura 12: Histograma de puntaje total en la prueba de Orientación	123
Figura 13: Gráfico de cajas del puntaje total en la prueba de Orientación.....	123
Figura 14: Histograma del puntaje total en la prueba de Práxia al administrar la prueba por primera vez.....	125
Figura 15: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Práxia administrada por primera vez.....	125
Figura 16: Histograma del puntaje total en la prueba de Práxia al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación.....	126
Figura 17: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Práxia al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación	127
Figura 18: Histograma del puntaje total en la prueba de Práxia administrada por segunda vez.....	128
Figura 19: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Práxia administrada por segunda vez	128
Figura 20: Histograma del puntaje total en la prueba de Construcción Viso - Motriz al administrar la prueba por primera vez.....	130
Figura 21: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Construcción Viso – Motriz administrada por primera vez	130

Figura 22: Histograma del puntaje total en la prueba de Construcción Viso - Motriz al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación.....	131
Figura 23: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Construcción Viso – Motriz al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación .	132
Figura 24: Histograma del puntaje total en la prueba de Construcción Viso - Motriz administrada por segunda vez.....	133
Figura 25: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Construcción Viso – Motriz administrada por segunda vez	133
Figura 26: Histograma del puntaje total obtenido en la prueba de Percepción Espacial administrada por primera vez	135
Figura 27: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Percepción Espacial administrada por primera vez	135
Figura 28: Histograma del puntaje total en la prueba de Percepción Espacial al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación	136
Figura 29: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Percepción Espacial al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación.	137
Figura 30: Histograma del puntaje total en la prueba de Percepción Espacial administrada por segunda vez.....	138
Figura 31: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Percepción Espacial administrada por segunda vez	138
Figura 32: Histograma del puntaje total en la prueba de Memoria Inmediata	139
Figura 33: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Memoria Inmediata	140
Figura 34: Histograma de la presencia del patrón de Modulación de Pobre Registro según el Grupo.....	142
Figura 35: Histograma de la presencia del patrón de Modulación de Búsqueda Sensorial el Grupo	143
Figura 36: Histograma de la presencia del patrón de Modulación de Evitador Sensorial según el Grupo.....	144
Figura 37: Histograma de la presencia del patrón de Modulación de Sensibilidad Sensorial según el Grupo	146
Figura 38: Histograma del Funcionamiento Típico según el Grupo.....	147
Figura 39: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Orientación VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser medida por primera vez	150
Figura 40: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser administrada por primera vez	152
Figura 41: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación	153
Figura 42: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez.....	155

Figura 43: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Construcción Viso – Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser administrada por primera vez.....	157
Figura 44: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación.....	159
Figura 45: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez.....	161
Figura 46: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Percepción Espacial VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser medida por primera vez.....	162
Figura 47: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Percepción Espacial VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación.....	164
Figura 48: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Percepción Visual VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez.....	166
Figura 49: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Memoria Inmediata VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada).....	168

Lista de tablas

	Pág.
Tabla 1: Clasificación Etiológica de las Crisis Epilépticas	11
Tabla 2: Registro Electroencefalográfico en la Crisis Generalizada Primaria	17
Tabla 3: Clasificación de las Crisis Epilépticas según la Edad de Presentación.....	18
Tabla 4: Registro Electroencefalográfico de las Crisis Focales	22
Tabla 5: Factores de Riesgo que predisponen al Desarrollo de una Epilepsia Secular	24
Tabla 6: Lesiones que generan Encefalopatías Hipóxico - Isquémica Perinatal.....	25
Tabla 7: Tipos de Enfermedades Sistémicas que se acompañan de Crisis Epilépticas .	25
Tabla 8: Clasificación de Epilepsias Secundarias según la Edad de Inicio.....	27
Tabla 9: Pronóstico de la Epilepsia según el Grado de Complejidad de las Crisis	31
Tabla 10: Circuitos Cerebrales de la Atención, Memoria de Trabajo y Lenguaje afectados en la Epilepsia.....	38
Tabla 11: Características de los procesos cognitivos afectados en la Epilepsia.....	39
Tabla 12: Disfunciones cognitivas según los Estados Fisiológicos de las Crisis Epilépticas.....	41
Tabla 13: Variables que influyen sobre el funcionamiento y conducta del niño con Epilepsia.....	44
Tabla 14: Factores que determinan el tipo de Dificultades de Aprendizaje en la Epilepsia	49
Tabla 15: Mecanismos de Producción de Dificultades de Aprendizaje.....	51
Tabla 16: Clasificación de Fármacos Antiepilépticos	52
Tabla 17: Mecanismos de Producción de Trastornos Cognitivos y Conductuales según el Fármaco Antiepiléptico	53
Tabla 18: Efectos de los Fármacos Antiepilépticos sobre la Cognición.....	56
Tabla 19: Efectos de los Fármacos Antiepilépticos sobre el Comportamiento	56
Tabla 20: Contribuciones de los Sistemas Sensoriales al Desarrollo	67
Tabla 21: Funciones que desempeñan las estructuras del Sistema Nervioso Central en el Procesamiento Sensorial.....	76
Tabla 22: Funciones de los Sistemas Sensoriales y vías de transmisión de la Información Sensorial	78
Tabla 23: Patrones motores y comportamentales de los Desórdenes en la Modulación Sensorial en la Primera Infancia.....	92
Tabla 24: Relaciones entre Umbrales Neurológicos, Respuestas Comportamentales y Estrategias de Autorregulación.....	93
Tabla 25: Ejemplos de Patrones de Procesamiento Sensorial	94

Tabla 26: Correspondencia Nomenclatura de Miller y Dunn	95
Tabla 27: Temperamento y Personalidad según los Patrones de Procesamiento Sensorial.....	101
Tabla 28: Ejemplos de Temperamento acorde al Procesamiento Sensorial	101
Tabla 29: Alteración de la Percepción Sensorial en el Período Inter –Ictal	103
Tabla 30: Presencia del Patrón de Pobre Registro en la Muestra.....	116
Tabla 31: Presencia del Patrón de Búsqueda Sensorial en la Muestra.....	117
Tabla 32: Presencia del Patrón de Evitador Sensorial en la Muestra.....	118
Tabla 33: Presencia del Patrón de Sensibilidad Sensorial en la Muestra.....	119
Tabla 34: Funcionamiento Típico en la Muestra	120
Tabla 35: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Orientación en la Muestra.....	123
Tabla 36: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Práxia en la Muestra al administrar la prueba por primera vez.....	124
Tabla 37: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Práxia en la Muestra al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación	126
Tabla 38: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Práxia en la Muestra al administrar la prueba por segunda vez	127
Tabla 39: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz en la Muestra al administrar la prueba por primera vez	129
Tabla 40: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz en la Muestra al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación	131
Tabla 41: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Construcción Viso – Motriz en la Muestra al administrar la prueba por segunda vez.....	132
Tabla 42: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Percepción Espacial en la Muestra al ser evaluada por primera vez.....	134
Tabla 43: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Percepción Espacial en la Muestra al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación	136
Tabla 44: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Percepción Espacial en la Muestra al administrar la prueba por segunda vez	137
Tabla 45: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Memoria Inmediata en la Muestra	139
Tabla 46: Análisis del comportamiento de la Variable Pobre Registro VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)	141
Tabla 47: Análisis del comportamiento de la Variable Búsqueda Sensorial VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)	143
Tabla 48: Análisis del comportamiento de la Variable Evitador Sensorial VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)	144
Tabla 49: Análisis del comportamiento de la Variable Sensibilidad Sensorial VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)	145
Tabla 50: Análisis del comportamiento de la Variable Funcionamiento Típico VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)	147

Tabla 51: Análisis del comportamiento de la Variable Orientación VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser medida por primera vez.....	149
Tabla 52: Análisis del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser administrada por primera vez	151
Tabla 53: Análisis del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación	153
Tabla 54: Análisis del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez.....	155
Tabla 55: Análisis del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser administrada la prueba por primera vez	157
Tabla 56: Análisis del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación	158
Tabla 57: Análisis del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez.....	160
Tabla 58: Análisis del comportamiento de la Variable Percepción Visual VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser medida por primera vez	162
Tabla 59: Análisis del comportamiento de la Variable Percepción Visual VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación	164
Tabla 60: Análisis del comportamiento de la Variable Percepción Visual VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez.....	165
Tabla 61: Análisis del comportamiento de la Variable Memoria Inmediata VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada).....	167
Tabla 62: Test de Spearman del Grupo Control.....	169
Tabla 63: Test de Spearman del Grupo Epilepsia Controlada.....	170
Tabla 64: Test de Spearman del Grupo Epilepsia No Controlada	171
Tabla 65: Análisis Descriptivo de la Variable Potencial de Aprendizaje VS Controlen cada una de las pruebas de la DOTCA - ch	172
Tabla 66: Análisis Descriptivo de la Variable Potencial de Aprendizaje VS Epilepsia Controlada en cada una de las pruebas de la DOTCA - ch	174
Tabla 67: Análisis Descriptivo de la Variable Potencial de Aprendizaje VS Epilepsia NO Controlada en cada una de las pruebas de la DOTCA - ch	176

Lista de Abreviaturas

Abreviaturas

Abreviatura Término

ANS	Actividad Nerviosa Superior
CHRNA4	Receptor colinérgico, nicotínicos, alpha 4
CHRNA7	Receptor colinérgico nicotínicos alpha 7
CHRNB2	Receptor colinérgico, nicotínicos, beta 2
DBS	Dispositivos Básicos de Aprendizaje
DOTCA-ch	Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños
EAE	Equilibrio Afectivo - Emocional
EEG	Electroencefalograma
ESSES	Status Eléctrico de Sueño Lento
FAE	Fármaco Antiepiléptico
FCS	Funciones Cerebrales Superiores
GABA	Ácido gamma - aminobutírico
GABARG2	Ácido gamma – aminobutírico receptor gamma 2
GABRA1	Ácido gamma – aminobutírico receptor alpha 1
ILAE	Liga Internacional contra la Epilepsia
KCNQ2	Canal de Potasio voltaje – dependiente miembro 2 de la subfamilia Q

Abreviatura Término

KCNQ3	Canal de Potasio voltaje – dependiente miembro 3 de la subfamilia Q
LCCE	Liga Central Contra la Epilepsia
MELAS	Encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios parecidos a un accidente cerebrovascular
MERFF	Epilepsia Mioclónica asociada con las fibras rojas rotas (Enfermedad Mitocondrial)
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
POL	Punta de Onda Lenta
PPOL	Polipunta de Onda Lenta
RCIU	Retardo de Crecimiento Intrauterino
RN/WM	Denominación Rápida/Memoria de Trabajo
SCN1A	Canal de Sodio voltaje – dependiente Tipo 1 subunidad alpha
SCN1B	Canal de Sodio voltaje – dependiente Tipo 1 subunidad beta
SCN2A	Canal de Sodio voltaje – dependiente Tipo 2 subunidad alpha
SNC	Sistema Nervioso Central
STARCHS	Sífilis, Toxoplasma, Adquiridos, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes, Sida
TDAH	Trastorno de Déficit de Atención con Hiperactividad
TGD	Trastornos Generalizados del Desarrollo
VME	Verbal, Memoria y Ejecutivo

Introducción

Van Campenet et al. en el 2015, realizan un estudio que indicó que las fallas en la modulación sensorial, los problemas de comportamiento y la predisposición a las crisis en los niños con epilepsia están relacionados. Esta relación ha sido observada en otras condiciones como el Trastorno del Espectro Autista y el Déficit de Atención con Hiperactividad y la epilepsia al ser una de las comorbilidades presentes en éstos trastornos, no es ajena a ésta relación.

En el estudio anteriormente mencionado, se reporta que el 49% de los 158 niños con epilepsia evaluados empleando el Perfil Sensorial presentaron fallas en la modulación sensorial, relacionadas con los patrones de Pobre Registro, Sensibilidad Sensorial y Evitador Sensorial. Por otro lado, 27% de los niños con epilepsia que presentaban un desarrollo típico también mostraron alteraciones en la modulación sensorial.

Es así como las alteraciones en la modulación sensorial en los niños con epilepsia, se convierten en un elemento de vital importancia con relación a las alteraciones comportamentales, al mostrar correlaciones significativas con condiciones como las alteraciones intelectuales, fluctuaciones en procesos de inhibición y excitación neuronal y otros trastornos como el Trastorno del Espectro Autista y el Déficit de Atención con Hiperactividad.

Por tal motivo, éste trabajo de investigación tiene como objetivo analizar la relación entre los trastornos de la Modulación Sensorial, las dificultades de aprendizaje vistas desde las perspectivas de las funciones cerebrales superiores y los dispositivos básicos del aprendizaje y el pronóstico escolar de los niños con Epilepsia, el cual será descrito a partir del potencial de aprendizaje y el grado de apoyo (Mediación) obtenido durante la aplicación de las pruebas de la DOTCA - ch.

El estudio fue de corte transversal y prospectivo en donde se recolectó una muestra de 88 niños distribuidos en casos (Epilepsia Controlada y No Controlada) y controles.

Para éste estudio se empleó el Perfil Sensorial que consta de 125 ítems y el Suplemento del Perfil Sensorial, para caracterizar las respuestas comportamentales que corresponden a los estímulos sensoriales en función de los cuadrantes planteados por el modelo de Winnie Dunn (Pobre Registro, Búsqueda Sensorial, Sensibilidad Sensorial y Evitador Sensorial); la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch) para evaluar los Componentes Fundamentales del Aprendizaje y finalmente se realizó un análisis de correlación para determinar la asociación entre las diferentes

variables (aprendizaje y modulación sensorial) y predecir en cierta forma el comportamiento de la variable - pronóstico escolar.

Dentro de las limitaciones encontradas en el estudio se encuentran: La caracterización de la muestra en términos de control de las variables, debido a que los niños controles no habían sido evaluados con pruebas de modulación sensorial anteriormente, razón por la cual, se encuentra la presencia de alteraciones en la modulación sensorial que están relacionadas con las fallas en su desempeño escolar, ya que sólo se consideró como criterio de inclusión al estudio, la ausencia de la condición epiléptica.

Por otro lado, no se encuentran correlaciones significativas entre los patrones de modulación y las alteraciones en los Componentes Fundamentales del Aprendizaje en el grupo de Epilepsia Controlada, ya que la literatura y la evidencia encontrada en ésta investigación refiere que generalmente estas alteraciones se observan con mayor frecuencia en epilepsia no controlada y/o activa.

Los resultados encontrados en la modulación sensorial, Componentes Fundamentales del Aprendizaje y pronóstico escolar pueden verse afectados por los cambios en el funcionamiento cerebral asociados a la condición de epilepsia, la cual es una condición dinámica y el tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico no fue considerado dentro de los análisis de datos realizados, es decir, su asociación o relación con las alteraciones en la Modulación Sensorial y los Componentes Fundamentales del Aprendizaje.

La determinación de los cuadrantes o patrones de modulación sensorial que presentan los niños evaluados puede ser difícil, en la medida, de que algunos cuadrantes o patrones sensoriales están presentes de forma simultánea, lo cual depende de la experiencia del examinador para descartar o no la presencia de dichas alteraciones en la modulación sensorial a través del uso de los factores del Perfil Sensorial, los cuales el investigador debe conocer a profundidad cuales caracterizan cada patrón de modulación.

Las pruebas cognitivas realizadas durante la investigación, en términos de su aplicabilidad y análisis, dependen del conocimiento previo que tenga el investigador sobre el funcionamiento neuropsicológico y de neurodesarrollo de cada una de las funciones evaluadas en los niños evaluados.

Finalmente, a nivel académico se espera aportar al conocimiento sobre la epilepsia desde diferentes perspectivas como: La neurociencia cognitiva, afectiva, clínica (neurolingüística y neuropsicología) y neuropsicoeducación; ampliar el campo investigativo alrededor de la integración sensorial o multisensorial y la epilepsia dentro de las diferentes áreas de las neurociencias, empleando diferentes métodos de medición como el perfil sensorial y la DOTCA – ch para apoyar la investigación, en áreas de conocimiento asociadas a la neurociencia clínica.

En el campo de salud, se espera adoptar y aplicar los resultados obtenidos en esta investigación a la clínica, para brindar una intervención adecuada a la población infantil

con y sin epilepsia, que permita mejorar su calidad de vida y generar estrategias que mejoren el pronóstico en el ámbito escolar de los niños con epilepsia y su participación dentro de un contexto determinado.

Planteamiento del Problema

La Epilepsia es un trastorno primario del sistema nervioso central (SNC), caracterizado por una alteración en la actividad eléctrica cerebral seguida de una serie de comportamientos (físicos o conductuales) a consecuencia de dichas descargas anormales en el cerebro. Según la OPS (Organización Panamericana de la Salud), en el informe de 2008 sobre la Epilepsia en Latinoamérica, se habla de una incidencia en la población que varía de 24-53 hasta 26-70 de 100.000 personas por año citándose a Chile con 114 de 100.000 personas por año, Ecuador con 122-190 y Tanzania con 77, evidenciándose una alta probabilidad de presencia de nuevos casos en los países en vía de desarrollo (Organización Panamericana de la Salud, 2008). Sin embargo, estos resultados se encuentran asociados a factores de riesgo y en el caso Colombiano se asocian a la edad de presentación de las crisis y en ocasiones a las infecciones del SNC.

Por consiguiente, los factores de riesgo juegan un papel fundamental en la determinación del rango de incidencia con relación a su etiología, debido a que componentes como el genético, problemas relacionados con la gestación y parto, infestación parasitaria, infecciones bacterianas, infecciones virales, trauma craneoencefálico y crisis febriles son desencadenantes frecuentes de crisis epilépticas dentro de la población con epilepsia (Medina Malo & Uscátegui Daccarett, Epidemiología, 2004).

Por otro lado, en cuanto a la prevalencia en Latinoamérica se destacan países como Cuba con 3,4 por cada 1.000 habitantes, Panamá con 57 por cada 1.000, Chile con 17,7, Ecuador fluctúa entre 7,5-17,7, Colombia entre 10,8-25,7, Guatemala con 5,8-19 y Uruguay entre 9,1-11,5 aproximadamente (Organización Panamericana de la Salud, 2008).

Según el Estudio Neuroepidemiológico Nacional llevado a cabo por el Dr. Gustavo Pradilla y colaboradores en el año 2003, Colombia presenta altos índices de prevalencia asociados a factores como el género, al encontrarse un incremento en la presentación de epilepsia en las mujeres (13,8 por cada 1000 habitantes); la edad de inicio de las crisis, en donde el 71% aparece a la edad de 18 años o más jóvenes y el 28% en menores de 6 años, lo cual indica que la epilepsia ocurre de forma significativa en la infancia y la niñez y finalmente la etiología, donde un 64% presenta crisis focales y el 39% crisis generalizadas (Vélez & Eslava Cobos, 2006).

Así mismo, en un estudio realizado en la Liga Central Contra la Epilepsia (LCCE) en el año 2002, se encuentra que de 6.107 individuos que recibieron atención en la LCCE durante el mismo año, 705 presentaban dificultades específicas en el aprendizaje (motoras, perceptuales, atencionales, emocionales, simbólicas y expresivas), de los cuales el 46% presentaba crisis epilépticas (Morillo Zárate, Bases para implementar acciones, 2004). Esto sugiere que una de las comorbilidades presentes en los niños con epilepsia son las dificultades de aprendizaje con un 45,6% de prevalencia en esta

población, en donde la brecha terapéutica tiene un papel no cuantificado pero sí significativo en las alteraciones de las habilidades cognitivas con relación a los trastornos en la atención y el aprendizaje (dispositivos básicos de aprendizaje y funciones cognitivas superiores), trastornos del lenguaje, retraso mental, trastornos de la conducta, TGD (Trastornos Generalizados del Desarrollo), Depresión y Psicosis (Mulas, Hernández, & Morant, 2001) en el rango de edad escolar primaria, las cuales pueden aumentar la carga de la enfermedad al presentarse un compromiso de estas habilidades.

De acuerdo con lo anterior, el pronóstico de la epilepsia mantiene una estrecha relación con la frecuencia y el tipo de crisis, la etiología de la epilepsia, la edad de inicio, el tratamiento farmacológico y su comorbilidad con las dificultades de aprendizaje, trayendo como consecuencia fracaso y deserción escolar (Tavera Saldaña et al, 2011). Las dificultades de aprendizaje observadas en niños con epilepsia son agrupadas de muchas maneras entre ellas se destacan tres categorías: Trastornos de la atención, en la memoria y de respuesta lenta, las cuales pueden estar asociadas a las disfunciones en el procesamiento sensorial al ser uno de los componentes esenciales de los dispositivos básicos de aprendizaje.

Debido a esto, unas de las alteraciones más frecuentes observadas en el procesamiento sensorial, son las asociadas a la modulación de la información sensorial tal y como lo sugieren Trujillo Troncoso et al en el 2004.

Jean Ayres en el año 1972, plantea La Teoría de la integración sensorial en la cual la base para un adecuado desarrollo cognitivo – perceptual es un buen desarrollo sensorio-motor. La integración sensorial, implica que cada individuo debe interpretar adecuadamente la información sensorial que le llega al sistema nervioso central, tanto del entorno como del propio cuerpo, para planificar acciones adaptadas a las exigencias del ambiente (Bellefeuille Beaudry, 2006). Sin embargo, para generar estas respuestas adaptativas es necesario un adecuado procesamiento sensorial. Dunn en 1997 propone un modelo en el cual se relaciona la forma en la cual el sistema nervioso registra, percibe, organiza e integra la información sensorial con las respuestas comportamentales y/o adaptativas.

De esta manera, disfunciones en el procesamiento sensorial como la generación de hiper o hipo respuestas a ciertos tipos de estímulos, se relacionan con dificultades en el aprendizaje al ser un producto de alto nivel de la integración sensorial evidenciándose en las dificultades en la lectura, escritura, cálculo, razonamiento lógico, comprensión, memorización, déficit de atención, inquietud motora, respuestas emocionales inapropiadas, problemas en la secuenciación, planeación y anticipación, entre otros.

En consecuencia, la presente investigación pretende evaluar las características de la Modulación Sensorial a través del perfil sensorial de Winnie Dunn y su relación con el desarrollo de dificultades de aprendizaje en niños con epilepsia desde la perspectiva de los Componentes Fundamentales del Aprendizaje, las cuales serán evaluadas empleando la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch), para determinar su influencia sobre el pronóstico en el ámbito escolar basado en el potencial de aprendizaje en niños escolares entre los 7 y 10 años de la ciudad de Bogotá. Para ello, se dispondrán de dos grupos de niños, los cuales serán evaluados por métodos comparativos distribuidos del siguiente modo: Grupo control (niños sanos) y Casos (epilepsia controlada y no controlada).

1.1 Formulación Del Problema

¿Cuáles son las características del procesamiento sensorial y cómo está relacionado con las dificultades de aprendizaje que presentan los niños escolares con Epilepsia entre los 7 y 10 años?

1.2 Antecedentes Investigativos

Medina Malo en el 2004, habla sobre la importancia de reconocer el papel fundamental que cumple la integración psicomotora y neurosensorial durante el desarrollo del proceso de aprendizaje de los niños con epilepsia, al ser el aprendizaje *“un cambio permanente de la conducta que ocurre como resultado de la experiencia”*, la cual se construye a través de las sensaciones tanto internas como externas y las respuestas que se generan a dichas sensaciones.

Durante los primeros seis meses de vida el niño recibe información visual, auditiva, gustativa, olfativa, somatosensorial, vestibular, social y afectiva, la cual integra durante su segundo semestre para llevar a cabo el proceso de secuenciación o *“el qué”* donde comienza a construir significados de lo que lo rodea para finalmente durante el segundo año desarrollar la atención y así lograr hacer la planeación de sus acciones.

Es así como el aprendizaje se da a través de la interpretación de las sensaciones, la cual ante las exigencias del medio se adapta para generar respuestas contextualizadas y acordes a los estímulos recibidos.

En este sentido, Van Campen et al en el 2015 realizan un estudio titulado *“Desórdenes de Modulación Sensorial en la Epilepsia Infantil”*. En ésta investigación Van Campen et al, definen la Modulación Sensorial como la capacidad de regular y graduar las respuestas sensoriales de forma adaptativa a los estímulos presentados, en donde los desórdenes de la Modulación Sensorial están relacionados con un desequilibrio entre los procesos de inhibición y excitación, lo cual es un aspecto clave en la Epilepsia, ya que éstas alteraciones están presentes durante y entre cada una de las crisis.

Teniendo en cuenta lo anteriormente mencionado, los investigadores asumen que las fallas en la Modulación Sensorial es un problema frecuente en la epilepsia y están relacionadas con las alteraciones en el comportamiento como la ansiedad, aprendizaje, funcionamiento en las actividades de la vida diaria y las interacciones sociales, las cuales son condiciones observadas significativamente en los niños que presentan epilepsia.

Éste estudio tuvo como objetivo investigar la prevalencia y naturaleza de los desórdenes de Modulación Sensorial en pacientes con Epilepsia Activa entre los 4 y 17 años, en donde emplearon el Perfil Sensorial para cuantificar las respuestas comportamentales a los estímulos sensoriales, las cuales eran medidas empleando los cuatro cuadrantes basados en la interacción entre umbral neurológico y la autorregulación de la conducta tanto de forma pasiva como activa, propuestos por Winnie Dunn (Pobre Registro, Buscador Sensorial, Evitador Sensorial y Sensibilidad Sensorial).

Dentro de los resultados obtenidos, se observa que de los 158 pacientes evaluados el 49% presenta Desórdenes de Modulación Sensorial. El cuadrante que más sobresale es

el de Pobre Registro, debido a mecanismos de inhibición compensatorios inducidos por la hipoexcitabilidad paroxística (fallas en la excitabilidad neuronal que se presentan de forma abrupta y repentina) lo cual está asociado a umbrales de alto registro.

Sin embargo, en éste estudio también se hace referencia a las alteraciones comportamentales donde se encontró correlaciones significativas con los cuadrantes de Evitador Sensorial y Sensibilidad Sensorial al estar asociados a condiciones comorbidas con la Epilepsia como el Trastorno del Espectro Autista y el Déficit de Atención con Hiperactividad respectivamente, aunque el patrón de Búsqueda Sensorial también está presente en el Déficit de Atención con Hiperactividad.

Por otro lado, al analizar la relación entre inteligencia y patrones de Modulación existe una baja correlación negativa significativa entre Búsqueda Sensorial e Inteligencia, al mostrar una relación inversa, donde a mayor Búsqueda Sensorial disminuye el Coeficiente Intelectual. Finalmente se concluye que las alteraciones en la Modulación Sensorial son problemas poco reconocidos como un factor asociado a la Epilepsia Infantil y que merecen de especial atención debido a la alta prevalencia encontrada en la investigación realizada.

Este estudio anteriormente mencionado, es de vital importancia para ésta investigación debido a que uno de sus objetivos al igual que en éste estudio es analizar las características del Procesamiento Sensorial, en especial las relacionadas con las fallas en la Modulación Sensorial; adicionalmente se acoge a la necesidad en documentar estas alteraciones como un factor asociado a la Epilepsia Infantil que influye sobre el Aprendizaje de los niños que presentan ésta condición.

Razón por la cual, ésta investigación es pertinente, porque intenta brindar información alrededor de la relación entre alteraciones de la Modulación Sensorial y Dificultades de Aprendizaje y cómo esto afecta el desempeño del rol escolar de los niños con Epilepsia

Justificación

Las dificultades específicas de aprendizaje en la niñez son una de las comorbilidades más frecuentes en la epilepsia, al estar relacionadas con la etiología subyacente, la gravedad o intensidad de las crisis, el tratamiento farmacológico y la vivencia misma de la enfermedad (Mulas, Hernández, & Morant, Alteraciones Neuropsicológicas en Niños Epilépticos, 2001).

La epilepsia puede incidir en el aprendizaje al afectar uno o varios de los cuatro componentes fundamentales para el aprendizaje, a saber: Actividad Nerviosa Superior (ANS), Dispositivos Básicos de Aprendizaje (DBS), Funciones Cerebrales Superiores (FCS) y el Equilibrio Afectivo – Emocional (EAE); razón por la cual los niños con epilepsia pueden presentar problemas escolares como: Bajo rendimiento académico, trastornos de comportamiento, déficit de atención, pocas habilidades sociales, etc. Así mismo, otras de las comorbilidades presentes son los trastornos de la atención y del aprendizaje, lenguaje, conducta, trastorno generalizado del desarrollo, depresión, trastornos psiquiátricos entre otros (Mulas, Hernández, Mattos, Abad - Mas, & Etchepareborda, 2006).

Dentro de las posibles dificultades observadas en los componentes fundamentales para el aprendizaje se encuentra la inhibición generalizada (ANS), trastornos atencionales, memoria, sensorio – perceptuales, agresividad relacionada con los DBA; dificultades en la praxis, lenguaje (Comprensión y expresión), Gnosias simples (visuales, auditivas, táctiles) y complejas (viso-espaciales, praxis construccional y esquema corporal), planeación, abstracción, resolución de problemas, habilidades secuenciales, adaptación, entre otras (FCS) y finalmente en el EAE como la depresión, labilidad emocional, etc., (Mulas, Hernández, & Morant, Alteraciones Neuropsicológicas en Niños Epilépticos, 2001).

Es así como el procesamiento sensorial se encuentra enmarcado transversalmente dentro de los dispositivos básicos de aprendizaje, las funciones cerebrales superiores y el equilibrio afectivo-emocional. Con base en lo anterior al presentarse alguna alteración en el procesamiento sensorial se verá reflejado en las dificultades del niño para atender o realizar un registro adecuado de los estímulos ambientales (registro sensorial), en las habilidades para generar respuestas adecuadas acordes a la intensidad o grado de estimulación sensorial (modulación), en la organización e interpretación de estímulos sensoriales (discriminación sensorial y problemas perceptuales) y en la participación en

ocupaciones que el niño quiere o necesita como miembro de una familia, colegio o comunidad (Parham & Mailloux, 2004).

Por consiguiente esta investigación pretende analizar la relación entre el procesamiento sensorial y su relación con el aprendizaje de los niños con epilepsia, debido a que los motivos más frecuentes de referido a Terapia Ocupacional son: Las dificultades en el progreso escolar asociadas al inadecuado procesamiento sensorial, en las relaciones sociales con pares, en algunas ocasiones aislamiento o depresión, déficits en la atención, memoria, praxis y gnosias y, las inconsistencias entre la aparente capacidad del niño y el desempeño académico real con el fin de determinar su pronóstico en el ámbito escolar.

Objetivos

Objetivo General:

Analizar la relación entre las alteraciones de la modulación sensorial y las dificultades de aprendizaje de los niños con epilepsia entre los 7 y 10 años.

Objetivos Específicos:

- Determinar los patrones de modulación sensorial de mayor incidencia en la población escolar con epilepsia.
- Determinar las alteraciones en los Dispositivos Básicos de Aprendizaje y las Funciones Cerebrales Superiores más comunes en la población escolar con epilepsia.
- Determinar la magnitud de la relación entre modulación sensorial y las alteraciones en los Dispositivos Básicos de Aprendizaje y las Funciones Cerebrales Superiores.
- Analizar la relación entre Modulación Sensorial y las alteraciones en los Dispositivos Básicos de Aprendizaje y las Funciones Cerebrales Superiores en función del Pronóstico Escolar.

2. Epilepsia

2.1 Definición

La epilepsia “es una alteración del sistema nervioso central (SNC) caracterizada por un incremento y sincronización anormales de la actividad eléctrica neuronal, que se manifiesta con crisis recurrentes y espontáneas así como por cambios electroencefalográficos,...En general, su diagnóstico implica detectar una anomalía epileptogénica persistente del cerebro que es capaz de generar actividad paroxística espontáneamente,... éstas pueden ser eventos aislados o agudos (no asociados con la epilepsia) o bien crónicos y espontáneos (en la epilepsia)”(López Meraz et al, 2009).

Epilepsia: “Una enfermedad del cerebro caracterizada por una predisposición permanente para generar crisis epilépticas y por las consecuencias de tipo neurobiológico, cognitivo, psicológico, y sociales de esta condición. La definición de la epilepsia requiere la presencia de al menos un ataque epiléptico” (Guerrini, 2006).

2.2 Epidemiología

Estudios epidemiológicos realizados por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en el 2008 sobre la situación actual de la epilepsia en la población latinoamericana, han demostrado que la prevalencia en los países en desarrollo es alta según lo reportado por Manuel G. Campos y Andrés M. Kanner en el año 2004 donde países como Chile, Colombia, Cuba, Ecuador, Guatemala y Uruguay tienen como factor común la presentación de tasas altas antes de los 20 años por cada 1000 habitantes(Organización Panamericana de la Salud, 2008).

En Colombia de acuerdo al estudio Neuroepidemiológico nacional efectuado en el 2003, se observa una prevalencia de 10,3 por 1.000 habitantes donde las mujeres mostraron una tasa de 13,8 a diferencia de los hombres con un 10,1(Pradilla A & Vesga A, 2003); sin embargo, se evidencia una disminución en la cifra con respecto a lo reportado en años anteriores por la OMS (Organización Mundial de la Salud) entre 1989 y 1994 que correspondía a una tasa entre 13,2 y 21,4 por 1.000 habitantes(Gracia, 1998) al tomar las medidas preventivas pertinentes.

Por otro lado, la epilepsia presenta una incidencia de 26 a 70 por 1.000 personas/año a nivel general según lo reportado por la OPS en el 2008; sin embargo, existen factores que pueden aumentar estas cifras al considerar patógenos cerebrales que pueden acarrear consecuencias de tipo epileptogénico como la cisticercosis y el trauma

craneoencefálico (Organización Panamericana de la Salud, 2008), así como también al considerar los diferentes tipos de crisis y edad de aparición más frecuentes como *“las mioclonías entre los 1 – 4 años, las ausencias entre los 4 – 9 años y las crisis focales que presentan dos picos de incidencia uno en menores de 1 año y otro en mayores de 70 años... En cuanto a la edad, se ve cómo la incidencia de epilepsia tiene dos picos: uno en menores de un año, relacionado con las alteraciones genéticas, congénitas y los problemas que rodean al embarazo y al parto;..., mientras que en los países en desarrollo se encuentra en mayores de 70 años, relacionado con los eventos cerebrovasculares, el trauma y las alteraciones metabólicas”* (Medina Malo & Uscátegui Daccarett, Epidemiología, 2004).

2.3 Etiología

Según la clasificación de Berg en el 2010 y presentada por la comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE (Liga Internacional Contra la Epilepsia) y (Casas Fernández, 2012), se describen tres categorías:

- Epilepsias genéticas: Son aquellas cuyo origen es un defecto genético y las crisis son su síntoma principal.
- Epilepsias de origen estructural/metabólico: Son aquellas en las que hay una causa estructural o metabólica adecuadamente definida y en las que se conoce la existencia de un elevado riesgo de epilepsia. Es preciso destacar que en este grupo se incluyen las epilepsias secundarias a una enfermedad de origen genético, pero en las que existe una anomalía interpuesta entre la causa genética y la manifestación epiléptica, siendo el ejemplo más esclarecedor el complejo esclerosis tuberosa de Bourneville.
- Epilepsias de causa desconocida: Son aquellas en las que, obviamente, se desconoce su origen, siendo los ejemplos más notables la epilepsia rolándica, la epilepsia occipital benigna de inicio precoz (síndrome de Panayiotopoulos) y de inicio tardío (síndrome de Gastaut), o la epilepsia focal del lactante con foco migratorio.

Sin embargo Berg propone una cuarta categoría denominada Síndromes electro-clínicos, Constelaciones distintivas y Otros tipos de epilepsia:

- Síndrome electroclínico: Es aquel síndrome que reúne un conjunto de características clínicas, signos y síntomas que configuran un síndrome epiléptico determinado. Habitualmente, tiene una base genética. Se distribuye en diferentes grupos relacionados con la edad de inicio de la epilepsia.
- Constelaciones distintivas: Se incluyen aquí los síndromes caracterizados clínicamente por asociarse a lesiones específicas, siendo un ejemplo destacado de este grupo la epilepsia temporal medial con esclerosis del hipocampo.
- Epilepsias de causa estructural/metabólica
- Epilepsias de causa desconocida: Es un grupo en el que no existe especificidad sindrómica.

- Entidades con crisis epilépticas no diagnosticadas como epilepsia: Es un grupo que se considera una miscelánea amplia en la que quedan incluidas aquellas circunstancias que se manifiestan clínicamente con eventos convulsivos, pero sin tener significado epiléptico, siendo la más usual las crisis febriles.

Por otro lado Medina Malo et al en el 2004 en su libro (Tabla No.1), propone clasificar la epilepsia como primaria, secundaria o como un desorden epiléptico. La epilepsia primaria considera factores genéticos y las canalopatías, la secundaria tiene relación con las encefalopatías de cualquier etiología; los desórdenes epilépticos son enfermedades que cursan con epilepsia y su manejo se enfoca en primer lugar al tratamiento de la patología de base, más que a la epilepsia (Medina Malo C. , Arango Uribe, Carreño Moreno, & Uscátegui Daccarett, 2004).

Tabla 1: Clasificación Etiológica de las Crisis Epilépticas

Epilepsia Primaria	Epilepsia Secundaria	Epilepsia Sintomática (Desórdenes)
<p><i>Crisis focales genéticas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Prerrolándica Paroxismos Occipitales Primaria de la lectura <p><i>Crisis focales criptogénicas</i> Canalopatías:</p> <ul style="list-style-type: none"> Frontales Temporales Parietales Occipitales 	<p><i>Crisis focales</i> Secuelas de encefalopatías</p> <ul style="list-style-type: none"> Frontales Temporales Parietales Occipitales 	<p><i>Crisis focales</i> Etiología específica lesionante:</p> <ul style="list-style-type: none"> Epilepsia focal continua (Kojenicow) Afasia epiléptica adquirida (Landau-Kleffner) Crisis neonatales Lesiones congénitas Tumorales Vasculares Infecciones Traumáticas
<p><i>Crisis generalizadas genéticas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Convulsiones familiares Neonatales benignas Convulsiones neonatales benignas Mioclónica juvenil Ausencia juvenil Mioclónica juvenil Gran mal del despertar <p><i>Generalizadas criptogénicas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Generalizadas por factores específicos 	<p><i>Crisis generalizadas criptogénicas o sintomáticas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Ohtahara West Lennox Gastaut Astatomioclónica Ausencia Mioclónica 	<p><i>Crisis generalizadas</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Etiología no específica no lesionante: <ul style="list-style-type: none"> Epilepsia Mioclónica grave de la infancia (Dravet) ESSES Etiología de origen sistémico lesionante: <ul style="list-style-type: none"> Metabólicas Endocrinas Degenerativas Inmunológicas Nutricionales Ambientales Tóxicas

2.4 Factores de Riesgo

Dentro de los factores de riesgo encontrados en las diferentes revisiones y estudios realizados alrededor de la epilepsia se han identificado como principales los de tipo genético, seguidos por problemas relacionados con la gestación y parto, entre otros como la infestación parasitaria, infecciones bacterianas del sistema nervioso central, infecciones virales, trauma craneoencefálico y las crisis febriles (Medina Malo & Uscátegui Daccarett, Epidemiología, 2004).

Fabelo Roche y Colaboradores en el año 2011, en su artículo *“La aceptación de la enfermedad y la adhesión al tratamiento en pacientes con epilepsia”*, realizan una clasificación de los diferentes factores de riesgo en tres subgrupos: Neurobiológicos, psicosociales y medicamentosos. Los factores neurobiológicos hacen alusión a aquellos que están directamente relacionados con la edad de inicio, duración, tipo y control de las diferentes crisis, así como también las características que presentan a nivel encefalográfico, daño y metabolismo cerebral y, neurotransmisores (Fabelo Roche, Martín Alfonso, & Iglesias Moré, 2011). Por otra parte, también se encuentran factores de tipo pre y perinatal como las complicaciones obstétricas, toxemia, pre eclampsia, prematuridad, bajo peso al nacer, crisis neonatales o asfixia, bajo peso para la edad, complicaciones durante el parto y hemorragia materna, los cuales son potencialmente modificables en la medida que se de una atención oportuna (Morillo Zárate, EEG - Videotelemedicina, 2004).

Los factores psicosociales a considerarse son la calidad de vida, situación socioeconómica, escasa disponibilidad de recursos a nivel social, miedo y vergüenza frente a la crisis y estigmatización tanto social como familiar; finalmente los factores medicamentosos son por ejemplo la politerapia, tratamiento con barbitúricos, déficit de folatos y efecto hormonal (Fabelo Roche, Martín Alfonso, & Iglesias Moré, 2011).

2.5 Factores Neurobiológicos

2.5.1 Epilepsia Primaria

2.5.1.1.1 Crisis Generalizadas

Epilepsia Primaria, Generalizada o Genética (Lizcano Gil & Alvarez Montañez, 2004): Son de posible o conocido origen genético, caracterizadas por tener una edad determinada de inicio, patrón clínico y electroencefalográfico característico y pronóstico bueno, siempre y cuando se haga una intervención adecuada.

Aspectos Genéticos

1. Epilepsias adquiridas por noxas ambientales. Pueden existir factores genéticos de susceptibilidad que determinan las diferencias observadas entre varios individuos expuestos al mismo factor ambiental.
2. Condiciones monogénicas o cromosómicas donde las crisis son uno o más de los componentes de la enfermedad (sintomáticas).

3. Epilepsias monogénicas que no pueden ser parte de un síndrome (idiopáticas).
4. Desórdenes que poseen un patrón genético complejo, no monogénico, donde probablemente se requiere de la interacción de dos o más genes y en algunos puede que estén implicados factores ambientales.
 - Condiciones monogénicas: Son epilepsias que constituyen una entidad y aquellas que son componentes de un síndrome. Dentro de estas condiciones se encuentran las autosómicas dominantes, las cuales se dan por la interacción de dos o más genes en donde los casos esporádicos son comunes y las familias son usualmente pequeñas.

En este grupo, se encuentran las de tipo idiopático como las convulsiones neonatales familiares benignas, las convulsiones familiares benignas infantiles, convulsiones y coreatetosis familiar infantil, epilepsia nocturna del lóbulo frontal, epilepsia generalizada con convulsión febril plus, epilepsia focal autosómica dominante del cromosoma 10q, epilepsia Mioclónica benigna familiar del adulto y la epilepsia focal familiar de tipos variables; se ha descrito alteraciones en los genes relacionados con la segunda subunidad gamma del receptor del ácido gamma – aminobutírico GABRG2 (ausencias, convulsiones febriles, y convulsiones febriles plus las cuales ocurren o continúan pasados los 6 años de edad), la primera subunidad alfa del receptor de GABA, GABRA1 en la epilepsia Mioclónica juvenil dominante; la primera subunidad alfa y beta de los canales de sodio, SCN1A y SCN1B (epilepsia generalizadas con convulsiones febriles plus), la segunda subunidad alfa de los canales de sodio SCN2A (convulsiones infantiles – neonatales familiares benignas), los canales de Potasio (KCNQ2 y KCNQ3) en la epilepsia neonatal, la cuarta subunidad alfa y segunda subunidad beta del receptor nicotínico de acetilcolina, CHRNA4 y CHRNB2, en la epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante (Guerrini, 2006).

Finalmente por otro lado se encuentran las sintomáticas, en las cuales los afectados presentan crisis como consecuencia de las alteraciones de las estructuras cerebrales de base de cada una de ellas. Dentro de este grupo se resaltan alteraciones en la migración neuroblástica (Síndrome de Miller – Dieker (MDS) y la lisencefalia aislada (LA)); la facomatosis (Neurofibromatosis tipo 1) y la enfermedad de Huntington.

En las alteraciones autosómicas recesivas, las epilepsias son sintomáticas y están relacionadas con alteraciones de moléculas funcionales de tipo enzimático, tales como las epilepsias mioclónicas progresivas, enfermedades metabólicas (dependencia de piridoxina, hiperglicinemia no cetósica, gangliosidosis GM2, Enfermedad de Gaucher tipo 3, MELAS, MERFF, Galactosialidosis); ligadas al cromosoma X, síndrome de cromosoma X frágil, síndrome de Rett (MECP2), Síndrome de West ligado a X, lisencefalia ligada al X (XLIS), heterotopia subcortical en banda (SBH) y heterotopia nodular periventricular (FLN1) (Lizcano Gil & Alvarez Montañez, 2004).

- Alteraciones cromosómicas: Son alteraciones de genes implicados en los procesos de desarrollo del sistema nervioso, razón por la cual, es frecuente encontrar disfunciones cognitivas y epilepsia. Dentro de las más frecuentes se

encuentran la trisomía 21, 4p asociado a ausencias y mioclonías, anillo del cromosoma 20 los cuales suelen ser resistentes a la medicación, trisomía parcial 12p, síndrome de Angelman con delección de 15q11 – q13, duplicación parcial de 15q (Lizcano Gil & Alvarez Montañez, 2004).

- Epilepsias con patrón genético complejo: Son los síndromes más frecuentes en la población. Existe una contribución grande de factores genéticos, sin embargo ha sido difícil identificar los genes implicados y así poder establecer algún patrón de herencia. Entre estas se encuentra la epilepsia Mioclónica juvenil (brazo corto del cromosoma 6 EJM1 y CHRNA7 en la subunidad alfa 7 del receptor nicotínico de acetilcolina), ausencias (locus D8S502 en 8q24), síndrome de West (ligado al X) y la epilepsia benigna de la infancia con puntas centro-temporales (15q14) (Lizcano Gil & Alvarez Montañez, 2004).

Duración y Tipo

“La crisis epiléptica inicia en un área del cerebro determinada y se propaga a toda la masa encefálica. La conciencia se altera como manifestación inicial y se presentan conductas motoras bilaterales. El patrón electroencefalográfico ictal es bilateral al inicio y presumiblemente refleja descarga neuronal, la cual involucra a ambos hemisferios. Las crisis generalizadas pueden además subdividirse en crisis convulsivas (crisis tónico-clónicas, tónicas y clónicas) y en crisis no convulsivas (crisis de ausencia, mioclónicas y atónicas)”(López Meraz et al, 2009).

Las crisis generalizadas se caracterizan por un compromiso motor generalizado, bilateral y simétrico que puede estar acompañado por trastornos de la conciencia u otras manifestaciones como sialorrea, cianosis y relajación de esfínteres. Por otro lado las crisis no convulsivas se presentan fundamental con alteración de la conciencia y se puede confirmar con la amnesia del episodio(Medina Malo, Arango Uribe, & Morillo Zárate, Aspectos Clínicos y Clasificación, 2004).

1. Ausencias: Pérdida súbita de la conciencia acompañada de mirada fija, detención abrupta de las actividades con un inicio y un final brusco. Las ausencias no presentan auras o períodos postictales y pueden asociarse a signos motores o automatismos, existen dos tipos:
 - Simples: Existe compromiso de la conciencia, las crisis son cortas y frecuentes, características de la ausencias infantiles o picnolepsia (ausencias frecuentes durante el día).
 - Complejas: Existe compromiso de conciencia acompañadas de síntomas o signos motores. Dentro de las manifestaciones motoras se encuentran componentes de tipo clónico (contracciones musculares rítmicas y alternantes que pueden durar segundos), atónico, tónico, automatismos (afectación de la conciencia aunque hay una continuación de actividades que la persona se encontraba realizando al inicio de la crisis o puede ser una actividad nueva) y autonómico (paroxismo recurrentes que alteran la función de los sistemas genitourinario, cardiovascular, respiratorio, vasomotor o digestivo).

2. Crisis Mioclónicas: Sacudidas musculares súbitas, involuntarias y cortas que se originan en el sistema nervioso central (SNC), se clasifican en tres tipos:
 - Mioclónicas corticales: Actividad epileptiforme que actúa sobre el área motora primaria. Se caracteriza por una sacudida brusca de cualquier grupo muscular, de muy corta duración, que pueden ser aisladas o en racimos, son de mayor frecuencia en el despertar y pueden hacer que la persona suelte lo que tenga en sus manos o caiga por compromiso de miembros inferiores. La duración es tan corta que no se puede detectar la pérdida de la conciencia, y es frecuente que se presente en los miembros superiores aunque puede ocurrir en inferiores o en los músculos faciales.
 - Mioclonías subcorticales: Son descargas que pueden ocurrir entre la corteza y la médula espinal. Localizadas generalmente a nivel de ganglios basales, tallo cerebral o en el sistema reticular.
 - Mioclonías espinales: Son descargas que se presentan en un segmento medular correspondiente al grupo muscular afectado.
3. Crisis Tónicas: Aumento difuso del tono muscular, con compromiso de la conciencia, sin manifestaciones clónicas claras. La persona experimenta una contracción rápida de los músculos axiales (cabeza y tronco) del cuerpo con extensión de las extremidades. Las contracciones pueden ser simétricas o asimétricas y su duración es de 5 a 20 segundos en promedio aunque puede llegar a ser de algunos minutos, la frecuencia de presentación es variable y puede llevar a un estatus convulsivo. Las crisis pueden ocurrir de noche o de día pero son más frecuentes durante las fases I y II del sueño y, existen tres tipos:
 - Axiales: Contracción tónica de los músculos del cuello con fijación cefálica o con una leve desviación de la cabeza.
 - Axi – Rizomiélicas: Compromete musculatura del axis corporal y la proximal de los miembros superiores.
 - Global: La contracción de los músculos axiales se propaga a la musculatura de los miembros. Se presentan disautonomías como taquicardia o bradicardia, alteraciones en el patrón respiratorio y dilatación pupilar. Según la intensidad de la crisis el período postictal se puede manifestar como somnolencia marcada o con una rápida recuperación.
4. Crisis Clónicas: Contracciones cortas repetidas y rítmicas, cuya frecuencia cada vez menor hasta que finaliza. Son secundarias a un proceso inhibitorio cortical que puede ocurrir de forma aislada o como una fase de agotamiento neuronal, posterior a una contracción tónica. En general son de corta duración y con una recuperación postictal rápida.
5. Crisis Tónico – Clónicas: Es una descarga sobre el tracto piramidal que origina pérdida de la conciencia y aumento del tono muscular global de aproximadamente 20 segundos de duración, con apnea y en ocasiones grito. Posteriormente se

presenta la fase inhibitoria fragmentada caracterizada por movimiento clónicos generalizados de aproximadamente 30 segundos de duración.

6. Crisis Atónicas: Son crisis en las que hay una pérdida repentina del tono muscular que ocurre de manera súbita y con pérdida breve de la conciencia.
7. Espasmos Infantiles: Crisis epiléptica tónica de muy breve duración (1 a 3 segundos) que se observa en lactantes con secuelas de encefalopatía, caracterizada por detención del desarrollo psicomotor.

Registros Neurofisiológicos

- Los Mecanismos de Generación de la Epilepsia Generalizada (López Meraz et al, 2009): Algunos de los mecanismos involucrados en la génesis de la epilepsia generalizada incluyen: 1) una respuesta anormal de la corteza hiperexcitable a las proyecciones de entrada inicialmente normales del tálamo; 2) la existencia de un generador subcortical primario; 3) inervaciones corticales anormales desde estructuras subcorticales.

Las diferentes formas de las crisis epilépticas dependen de la región y las proyecciones anatómicas involucradas. Algunos modelos experimentales indican que en la generación y la propagación de las crisis generalizadas están implicadas estructuras del tallo cerebral, el cuerpo geniculado lateral, las vías ascendentes a través de los cuerpos mamilares, el tálamo anterior, la sustancia nigra y circuitos relacionados.

La evidencia experimental indica que el cerebro anterior, principalmente en regiones relacionadas con el sistema límbico, es necesario para la inducción de las convulsiones caracterizadas por crisis clónicas faciales y de los miembros anteriores, pero no para otros componentes de las crisis clónicas y tónicas. En contraste, la formación reticular y el tallo cerebral están implicados en el componente tónico de las crisis.

- EEG (Morillo Zárate, EEG - Videotelemedría, 2004): Los patrones de descargas interictales frecuentemente se asocian a un tipo específico de epilepsia o síndrome epiléptico: Punta onda lenta rítmica a 3 Hz; polipunta onda lenta mayor de 4 Hz; complejos lentos de punta onda lenta; puntas aisladas temporales.

En los ataques de ausencias es característica la presencia de descargas de punta onda rítmica de 3 Hz en brotes generalizados bilateralmente sincrónicos. Las descargas generalizadas de complejos lentos de punta onda lenta son características del Síndrome de Lennox – Gastaut. Durante los ataques de mioclonías son más probables las descargas de polipunta onda lenta generalizadas.

Es preciso realizar distinciones entre los términos de descargas epileptiformes y las interictales, por esta razón se debe considerar el concepto de paroxismo. Paroxismo es aquel elemento que presenta una variación brusca de amplitud, forma o duración sobre los ritmos de fondo y que sobresale al trazado; por lo tanto, se debe interpretar adecuadamente para dar un diagnóstico específico, así

las descargas epileptiformes son las puntas (spike) y las ondas agudas (sharp wave).

Las primeras se caracterizan por cumplir con la definición de paroxismo al tener una morfología de contornos agudos y una duración que no excede los 70 milisegundos, las ondas agudas por otra parte exceden los 70 milisegundos pero sin exceder los 200 milisegundos; sin embargo las ondas agudas se acompañan de ondas lentas que sobrepasan los 200 milisegundos los cuales son un indicador de descarga epileptiforme.

La morfología de la punta y de la onda aguda es asimétrica, con una fase ascendente más rápida que la descendente y con una frecuencia generalmente mayor que los ritmos de base de donde sobresale.

Las descargas interictales son descargas epileptiformes que no se asocian clínicamente a una crisis, las cuales tienen una distribución focal (crisis parciales o focales) o generalizada (mioclonías, ausencias, tónicas, tonicoclónicas, atónicas).

En el siguiente cuadro (Tabla No. 2) se enuncian algunos de los registros encefalográficos encontrados en la crisis generalizada primaria (Medina Malo, Arango Uribe, & Morillo Zárate, Aspectos clínicos y clasificación, 2004):

Tabla 2: Registro Electroencefalográfico en la Crisis Generalizada Primaria

<i>Crisis neonatales benignas</i>	Interictal normal. Ictal con actividad theta alternante o puntas ocasionales no específicas.
<i>Crisis neonatales no familiares benignas</i>	Interictal normal
<i>Epilepsia Mioclónica benigna de la infancia</i>	Punta de onda lenta y polipunta onda lenta generalizada en sueño ligero y trazado de fondo normal.
<i>Encefalopatía epiléptica temprana</i>	Patrón seudoperiódico de paroxismo – atenuación en vigilia o sueño. Trazado de fondo normal.
<i>Epilepsia Mioclónica severa de la infancia</i>	Inicialmente trazado de fondo normal, descargas de POL y PPOL focales y multifocales. Activación en sueño superficial con fotosensibilidad.
<i>Síndrome de West</i>	Patrón de hipsarritmia, (ritmo delta de alto voltaje difuso) y descargas paroxísticas multifocales. Patrón pseudoperiódico en sueño y electrodecrementalictal.
<i>Crisis familiares benignas de la infancia</i>	El EEG Ictal e Interictal suele ser normal.
<i>Epilepsia Astatomioclónica</i>	Trazado de fondo lento con abundante actividad rítmica, actividad theta de 4 – 7 Hz, puntas y polipunta onda lenta generalizada, con fotosensibilidad.
<i>Epilepsia con ausencias mioclónicas</i>	Descargas PPOL lenta generalizadas bilaterales sincrónicas de 3 Hz
<i>Síndrome de Lennox – Gastaut</i>	Descargas POL menor a 3 Hz, descargas POL multifocales. Actividad epileptiforme rápida. Trazado de fondo lento y difuso. Descargas generalizadas repetidas en sueño.
<i>Ausencia Juvenil</i>	Punta onda lenta de 3.5 a 4 Hz, con degradación de los complejos POL a medida que progresa la crisis. El trazado de fondo es normal. Es fotosensible en el 8% de los casos.
<i>Epilepsia Mioclónica juvenil</i>	Complejos POL y PPOL mayores de 3 Hz; descargas al cerrar los ojos; 30 a 35% presentan fotosensibilidad; activación por hiperventilación y privación del sueño. Trazado de fondo normal.
<i>Epilepsia tonicoclónica generalizada del despertar</i>	Punta de onda lenta generalizada en el 40 – 70% con fotosensibilidad.

La Edad de Inicio

La epilepsia puede ser clasificada según la edad de presentación de la primera crisis (Medina Malo, Arango Uribe, & Morillo Zárata, Aspectos clínicos y clasificación, 2004) ver Tabla No. 3.

Tabla 3: Clasificación de las Crisis Epilépticas según la Edad de Presentación

<p>a) Crisis de Inicio Neonatal (desde la semana 28 de gestación hasta las 4 semanas de edad corregida)</p>	<p>a) Sin compromiso de su estado neurológico</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Crisis neonatales benignas familiares o no familiares <p>b) Con compromiso de su estado neurológico</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Encefalopatías perinatales
<p>b) Crisis de inicio en la infancia</p>	<p>a) Sin alteración del desarrollo</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Epilepsia mioclónica benigna de la infancia ▪ Espasmos infantiles benignos no epilépticos ▪ Epilepsia con crisis astato mioclónicas <p>b) Con alteración del desarrollo</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Encefalopatía mioclónica temprana ▪ Epilepsia con crisis astatomioclónicas ▪ Síndrome de Othtahaya ▪ Epilepsia mioclónica severa de la infancia ▪ Síndrome de West
<p>c) Crisis de inicio en la niñez</p>	<p>a) Sin alteración en el desarrollo psicomotor</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Crisis Focales <ul style="list-style-type: none"> – Epilepsia centrotemporal benigna – Epilepsia coc paroxismos occipitales – Epilepsia extrahipocampal – Otras epilepsias focales benignas ▪ Crisis Generalizadas <ul style="list-style-type: none"> Con ausencias <ul style="list-style-type: none"> – Epilepsia con ausencias – Epilepsia mioclónica con ausencias Con mioclonías <p>b) Con alteración en el desarrollo psicomotor</p> <ul style="list-style-type: none"> Crisis Focales <ul style="list-style-type: none"> – Epilepsia con puntas y ondas continuas durante el sueño de ondas lentas – Epilepsia mesial temporal – Síndrome de Landau-Kleffner – Encefalitis de Rasmussen – Epilepsias extra-hipocampales – Mioclonías focales con crisis generalizadas a. Enfermedad de cuerpos de Lafora b. Ataxia mioclónica progresiva c. Enfermedad de Unverricht-Lundborg <ul style="list-style-type: none"> Crisis Generalizadas <ul style="list-style-type: none"> – Epilepsia con puntas y ondas continuas durante el sueño de ondas lentas – Epilepsia con ausencias mioclónicas – Epilepsia con crisis astatomioclónicas – Síndrome de Landau-Kleffner – Síndrome de Lennox-Gastaut
<p>d) Crisis de inicio en la adolescencia</p>	<p>a) Sin alteración neurológica</p> <ul style="list-style-type: none"> Crisis Focales <ul style="list-style-type: none"> – Epilepsia del lóbulo temporal mesial – Epilepsia extrahipocampal Crisis Generalizadas

	<ul style="list-style-type: none"> - Epilepsia mioclónica juvenil - Epilepsia de ausencia juvenil - Epilepsia de gran mal del despertar <p>b) Con alteración neurológica</p> <p>Crisis Focales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epilepsia temporal mesial - Epilepsia extrahipocampal <p>Crisis mioclónicas focales o generalizadas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de cuerpos de Lafora - Ataxia mioclónica progresiva - Enfermedad de Unverricht-Lundborg <p>Crisis Generalizadas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Lennox-Gastaut
e) Crisis de inicio en la adultez	<p>a) Sin déficit neurológico</p> <p>Crisis Focales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epilepsia temporal mesial - Epilepsia extrahipocampal <p>b) Con déficit neurológico</p> <p>Crisis Focales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epilepsia temporal mesial - Epilepsia extrahipocampal
f) Crisis con factores precipitantes específicos	<p>a) Crisis relacionadas con alcohol ya sea por supresión o ingesta</p> <p>b) Epilepsia refleja</p> <p>c) Crisis inducidas por drogas</p> <p>d) Epilepsia con puntas y ondas continuas durante el sueño de ondas lentas</p> <p>e) Convulsiones febriles</p> <p>f) Epilepsia refleja simple</p> <p>g) Epilepsia fotosensible con diplejia espástica y retardo mental</p> <p>h) Epilepsia fotosensible</p> <p>i) Crisis inducidas por estímulos propioceptivos crisis asociadas a eclampsia</p> <p>j) Epilepsia mioclónica refleja</p>
g) Crisis continuas	<p>a) Crisis neonatales</p> <p>b) Estatus epiléptico neonatal</p> <p>c) Crisis focales</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Estatus epiléptico focal complejo ▪ Epilepsia focal continua ▪ Síndrome de Rasmussen <p>d) Crisis generalizadas</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Estatus epiléptico de ausencias ▪ Estatus epiléptico con crisis generalizadas ▪ Estatus epiléptico con crisis tonicoclónicas
h) Crisis asociadas con lesiones específicas	<p>a) Epilepsia temporal</p> <p>b) Epilepsia post-traumática</p> <p>c) Síndrome de West</p> <p>d) Síndrome de Lennox-Gastaut</p> <p>e) Crisis neonatales</p>
f) Eventos paroxísticos no epiléticos	<p>a) Mioclonías neonatales benignas durante el sueño</p> <p>b) Vértigo paroxístico benigno de la infancia</p> <p>c) Espasmo del sollozo</p> <p>d) Síncope</p> <p>e) Migraña infantil</p> <p>f) Discontrol episódico</p> <p>g) Hiperplexia</p> <p>h) Crisis psicogénicas movimientos anormales paroxísticos</p>
i) Otros desórdenes asociados	<p>a) Desórdenes del sueño asociados a epilepsia</p> <p>b) Migraña asociada a la epilepsia</p> <p>c) Demencia asociada a epilepsia</p>

2.5.1.1.2 Focales

Se caracteriza por actividad eléctrica anormal que inicia y se queda restringida en cierta área cerebral formando el foco epiléptico (López Meraz et al, 2009).

Duración y Tipo

Estas se clasifican teniendo en cuenta si alteran o no la conciencia en simples o complejas (Medina Malo, Arango Uribe, & Morillo Zárata, Aspectos clínicos y clasificación, 2004):

1. Epilepsia Focal Simple: La semiología inicial y los cambios electroencefalográficos indican la activación de un sistema neuronal limitado a una única región o hemisferio cerebral. Los eventos son localizados y sin trastornos de conciencia.
2. Epilepsia Focal Compleja: Similares a las simples exceptuando que presentan compromiso de conciencia, generalmente se localizan en una o más regiones del cerebro y frecuentemente presentan compromiso hemisférico bilateral.

Acorde a la forma de Presentación

1. Motoras: Descargas en regiones corticales encargadas de dirigir el movimiento, las cuales se dividen en:
 - Clónicas: Contracciones y relajaciones rítmicas y alternantes de uno o varios grupos musculares, que pueden ser autolimitados o continuos.
 - Mioclónicas: Sacudidas irregulares, aisladas y localizadas.
 - Tónicas asimétricas: Hay contracción sostenida de un grupo muscular o miembro.
 - Automatismos típicos: Aparecen automatismos (continuación de actividades que la persona estaba desarrollando en el momento que inició la crisis o puede ser el desarrollo de una actividad nueva) y se afecta la conciencia. Dentro de los automatismos presentados se encuentran alimenticios, mímicos, gestuales y verbales.
 - Automatismos hiperquinéticos: La persona puede continuar la marcha o hacer movimientos más complejos como andar en bicicleta o conducir un automóvil.
 - Motoras Inhibitorias: Disminución del tono de una extremidad por inhibición activa de la corteza Prerrolándica contralateral.
 - Posturales: La contracción tónica es asimétrica, no sólo compromete un miembro sino también el tronco y la cabeza. Generalmente se asocian con fenómenos fonatorios. Tienden a comprometer en mayor grado los músculos proximales.

- Versivas: Movimientos tónicos de los músculos encargados de los movimientos laterales y de rotación de la cabeza y de los movimientos oculares que ocasionan desviaciones hacia uno de los lados.
 - Fonatorias: Se presentan fenómenos de vocalización sostenidos originados en el área motora suplementaria o fenómenos de afemia (incapacidad para hablar durante las crisis a pesar de que el paciente está consciente y sin alteración de la comprensión del lenguaje); compromete el área de Broca en el hemisferio dominante.
2. Autonómicas: Son paroxismos recurrentes que alteran la función autonómica de los sistemas genitourinario, cardiovascular, respiratorio, vasomotor o digestivo sin pérdida de la conciencia. Estos síntomas están presentes en crisis como las tónicoclónicas generalizadas, focales complejas, entre otras.
3. Somatosensoriales: Los síntomas son generalmente relatados por el paciente al ser de difícil detección a simple vista. La descarga eléctrica ocurre en un área sensorial del cerebro que puede corresponder al aura epiléptica y que evoluciona a una crisis de tipo convulsivo o no convulsivo, dependiendo de la descarga y la condición biológica de la persona.
- Somatosensoriales simples o con síntomas sensitivos elementales: El principal sitio de la descarga eléctrica inicial es el giro postcentral que produce sintomatología contralateral positiva o en ocasiones puede ser ipsilateral como picazón parestesias, deseo de movimiento y sensación de dolor; o negativa como adormecimiento, anestesia y agnosia de un segmento corporal. La descargar también puede originarse en la porción superior de la cisura de Silvio o del área motora suplementaria. Generalmente una crisis somatosensorial progresa a una motora, en donde los síntomas se presentan con mayor frecuencia en dedos, pies, labios o la lengua.
 - Visuales: Se originan en uno o ambos lóbulos occipitales (corteza calcarina) y se manifiestan con visión de luces de colores u ondas luminosas, visión borrosa, hemianopsia, escotomas o amaurosis total. Otros síntomas incluyen micropsia, macropsia, movimiento de los ojos, nistagmus e inversión del campo visual al incluir áreas adyacentes a la corteza calcarina o los lóbulos parietal o temporal.
 - Auditivas: consiste en sonidos simples como tamborileo o zumbidos. Son bastante raras y se originan en la corteza auditiva contralateral.
 - Vertiginosas: Mareo, pérdida del equilibrio, desplazamiento de objetos o sensación de rotación. Se han descrito lesiones en la unión temporo – parieto – occipital y en el giro temporal superior.
 - Olfatorias: Se tiene la sensación de olores desagradables. Las descargas se pueden dar en el giro uncinado, corteza orbitofrontal o mesial temporal.
 - Gustativas: El paciente describe un sabor metálico, amargo, ácido o salado y siempre con iguales características.

4. Psíquicas: Eventos mentales que se relacionan con las experiencias pasadas del individuo. Combinan elementos de percepción, memoria, afecto y no hay pérdida de memoria para el ictus. También se presentan alteraciones del lenguaje como disfasia o disartria.

Las alusiones perceptuales son usualmente visuales o auditivas, los eventos mnemónicos están generalmente relacionados con experiencias del pasado del individuo, como *déjavû* y el *jamaisvû*, dismnesia y amnesia. Los cambios afectivos generalmente están relacionados con sensaciones de miedo, tristeza, alegría, placer, excitación sexual, etc.; los cambios cognitivos pueden ser despersonalización, cambios en la realidad o pensamiento forzado.

Los fenómenos pueden ser intermitentes o asociados a otras crisis, así como también a sensaciones epigástricas y excepcionalmente con componentes motores (disonía, automatismos).

- Ilusorias: Alteración en la percepción ocasionada por una errónea interpretación de estímulos (Visuales, somestésicas, auditivas, vertiginosas, olfativas, gustativas, agnósicas).

5. Crisis focales complejas: Presentan manifestaciones combinadas, se localizan en una o más regiones del cerebro y frecuentemente presentan compromiso hemisférico bilateral, presentan compromiso de la conciencia.

6. Crisis focales que generalizan secundariamente: Son crisis simples o complejas que progresan hacia una crisis generalizada de tipo tónica, clónica o tonicoclónica.

Registros Neurofisiológicos

A continuación la Tabla No. 4 presenta los registros neurofisiológicos según las crisis focales

Tabla 4: Registro Electroencefalográfico de las Crisis Focales

Tipo de Crisis	Síndrome Específico	Registro Electroencefalográfico
Crisis Focales Genéticas	Prerrolándica	Puntas centro – temporales, repetivas, amplias y bilaterales, independientes en cada hemisferio y activado por sueño.
	Paroxismos Occipitales	Formas continuas occipitales de gran amplitud, con complejos de onda lenta que se presentan al cerrar los ojos o al cesar la fijación de la mirada porque se activan por la eliminación de la visión central y la fijación. Puede ser fotosensible. A nivel ictal se observa actividad theta o delta rítmica y monomórfica en regiones occipitales que pueden comprometer todo un hemisferio. Interictal, normal.
	Primaria de la Lectura	Descargas POL parietotemporales del hemisferio dominante. Generalmente desencadenadas por hiperventilación, rara fotosensibilidad, activación de POL con lectura, unilaterales o bilaterales, sincrónicas y asincrónicas.

Crisis Focales, secuelas de encefalopatías, canalopatías o Criptogénicas	Frontales (Méndez & García Orjuela)	Interictal no registra alteraciones significativas: existen algunas ondas agudas en áreas anteriores. Los exámenes por imágenes son normales.
	Temporales (Roger, Tulio, Pierre, Charlotte, & Michelle, 1998)	Revela puntas temporales uni- o bilaterales u ondas angulares en la actividad de fondo generando en ocasiones asimetrías. Aunque el registro electroencefalográfico puede ser normal. Crisis amigdaló – hipocámpicas: El EEG interictal de superficie puede ser normal o mostrar ondas angulares o lentas, uni- o bilaterales, sincrónicas o asincrónicas. El EEG intracraneal interictal puede mostrar puntas u ondas lentas angulares a nivel temporomesial anterior. Crisis Temporales Laterales: El EEG de superficie muestra puntas a nivel temporal medial o posterior, uni- o bilaterales, que predominan en las derivaciones laterales.
	Parietales (Méndez & García Orjuela)	Los hallazgos EEG pueden variar desde trazado normal hasta lentificación difusa, descargas en localizaciones diferentes a la región parietal o actividad epileptiforme centro-parietal.
	Occipitales (Grippó & Grippó, 2007)	Temprana: Descargas paroxísticas multifocales, a predominio en las áreas posteriores. Tardía: El ritmo de base es normal con irrupción de paroxismos de espigas-ondas lentas, de gran amplitud, en las regiones occipitales, de ubicación unilateral o bilateral.
Crisis Focales, etiología específica lesionante	Epilepsia Focal continua (Kojenicow)	Ondas lenta rítmicas de alto voltaje con una frecuencia de 2 a 3/seg. Cf
	Afasia epiléptica (Landau Kleffner)	Puntas y POL multifocales, más frecuentes en el área temporo – central parietal izquierda, de predominio en sueño de ondas lentas.
	Crisis Neonatales	Patrones inespecíficos de actividad theta focal. Ondas lentas, actividad en la banda beta, puntas y ondas agudas focales o generalizadas.
	Lesiones Congénitas	Es inespecífico. Es característico de cada condición en particular y la severidad etiológica de las mismas.
	Lesiones Genéticas	
	Tumorales	
	Vasculares	
Infecciones		
Traumáticas		

2.6 Epilepsias Secundarias, Seculares o Criptogénicas

Tienen su origen en una patología específica y están asociados a factores de riesgo que puede llegar a presentarse durante el proceso de desarrollo a nivel cerebral (Medina Malo & Sinisterra Paz, Epilepsias secundarias, seculares o criptogénicas, 2004).

Factores de Riesgo

Son aquellos que predisponen al desarrollo de una epilepsia secular, como las alteraciones que puede presentar un niño con alto riesgo biológico las cuales van a influir en su pronóstico. En la Tabla No. 5 presentada a continuación se observan algunos factores de riesgo que predisponen al desarrollo de una epilepsia secular.

Tabla 5: Factores de Riesgo que predisponen al Desarrollo de una Epilepsia Secular

Factores Prenatales y Connatales	<i>Maternos</i>	Enfermedades Previas. Cardiovasculares (Hipertensión), Hematológicos, Metabólicos (Diabetes), Neurológicas, Infecciosas
		Distocias, cesárea, maniobras obstétricas
		Medicamentos: Analgésicos, anestésicos y oxitócicos
	<i>Placentarias y cordón umbilical</i>	Placenta envejecida
		Infartos
		Hemorragias
		Inserción anormal
		Placenta previa
		Desprendimiento prematuro
		Compresión del cordón, prolapso, circulares
	<i>Fetales</i>	Bajo peso para la edad gestacional
		Macrosomía
		Parto múltiple
		Prematurez
Malformaciones congénitas		
Enfermedades		
Malposición		
Amenaza de aborto o de parto pretérmino		
Factores Postnatales	<i>Respiratorios</i>	Pulmonares: Inmadurez, malformaciones congénitas, broncoaspiración, colapso o ruptura de alveólos, exudados, membranas o hemorragias intralveolares, pneumotórax, pneumomediastino
		Extrapulmonares: Derrame pleural, pericárdico o peritoneal, parálisis hernias o paresia de diafragma, compresión por tumores (intratorácicos)
	<i>Circulatorios</i>	Cardiopatías congénitas, malformaciones congénitas
	<i>Sistema Nervioso Central</i>	Lesiones ocasionadas por el parto o por medicamentos, inmadurez
	<i>Hematológicas</i>	Anemia, hemorragia, hipercoagulabilidad
<i>Metabólicas</i>	Acidosis, hipoglicemia, uremia, errores innatos del metabolismo	

Tipo

1. Encefalopatía Hipóxico – Isquémica perinatal: Es una de las causas más frecuentes de la patología neurológica del recién nacido. Las lesiones cerebrales a consecuencia de esta patología constituyen la encefalopatía Hipóxico – isquémica, las cuales se ven reflejadas en el desempeño motriz, cognitivo, comportamental y funcional en general; cuyos factores de riesgo se pueden presentar en cualquier momento de la gestación o durante el período perinatal. A continuación en la Tabla No. 6 se presentan las diferentes situaciones que anteceden a las lesiones de este tipo.

Tabla 6: Lesiones que generan Encefalopatías Hipóxico - Isquémica Perinatal

Lesión	Situación
Antenatal	Desnutrición, hipotensión materna, malformaciones congénitas, STARCHS (Sífilis, Toxoplasma, Adquiridos, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes, Sida), hemorragia materna.
Connatal	Abrupcio de placenta, ruptura uterina, prolapso de cordón umbilical, distocia.
Antenatal y connatal	RCIU (Retardo de Crecimiento Intrauterino), diabetes materna, infecciones, pre – clampsia, sufrimiento fetal.
Postnatal	Apneas severas, ductus persistente, insuficiencia cardíaca, cardiopatías, enfermedad pulmonar severa.

2. Sistémicos: Enfermedades que se acompañan de crisis epilépticas (Medina Malo C., Arango Uribe, Carreño Moreno, & Uscátegui Daccarett, 2004), tal y como se muestra en la Tabla No. 7.

Tabla 7: Tipos de Enfermedades Sistémicas que se acompañan de Crisis Epilépticas

Metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alteraciones electrolíticas de sodio (Hiponatremia e hipernatremia) y calcio (hipocalcemia e hipercalcemia). ▪ Alteraciones Hepáticas: Síndrome de Reyé, <i>Kernícterus</i>. ▪ Encefalopatía Urémica. ▪ Alteraciones metabolismo de carbohidratos (Glucosa). ▪ Errores Innatos del metabolismo del período neonatal y lactante menor: Aminoacidopatías, trastornos del ciclo de la úrea, deficiencia de biotinidasa, dependencia de vitamina B6, enfermedad de Menkes, enfermedades peroxisomales, encefalopatías mitocondriales. ▪ Errores innatos del metabolismo del lactante mayor y preescolares: Enfermedad de Santavouri – Haltia, sialidosis, alteraciones de almacenamiento lisosomal. ▪ Errores Innatos del metabolismo escolar y el adolescente: Epilepsia mioclónica progresiva de Unvericht – Lundborg, enfermedad de Lafora, enfermedad de Gaucher, lipofuscinosis ceroride, gangliosidosis, porfiria intermitente aguda, mucopolisacaridosis tipo III (pesudo - Hurler), enfermedad de Huntington, síndrome de Ramsay Hunt.
Endocrinológicas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipoparatiroidismo. ▪ Hiperparatiroidismo. ▪ Hipotiroidismo. ▪ Hipertiroidismo. ▪ Secreción inapropiada de hormona antidiurética. ▪ Alteración del metabolismo de los carbohidratos (diabetes mellitus e hipoglicemia).
Degenerativos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Enfermedad de Lafora ▪ Enfermedad de Huntington ▪ Síndrome de Alpers

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome de Leigh ▪ Síndrome de Kearns Sayre
Inmunológicos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lupus Eritematoso Sistémico ▪ Síndrome de Rasmussen
Congénitos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndromes Neurocutáneos o Facomitosis ▪ Neurofibromatosis tipo I ▪ Neurofibromatosis tipo II ▪ Melanosis neurocutánea ▪ Esclerosis tuberosa ▪ Enfermedad de Sturge – Weber ▪ Enfermedad de Von Hippel – Lindau ▪ Síndrome de nevus lineal ▪ Trastornos de la migración neuroblástica: Esquizencefalia, lisencefalia, polimicrogiria, heterotopias. ▪ Esclerosis Hipocampal o mesial.
Infeciosos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infecciones bacterianas ▪ Infecciones virales ▪ Infecciones micóticas ▪ Infecciones parasitarias ▪ Infecciones congénitas: STARCHS (sífilis, toxoplasma, adquiridas, rubeola, citomegalovirus, herpes y sida). ▪ Citomegalovirus. ▪ Toxoplasmosis. ▪ Rubeola. ▪ Sífilis congénita. ▪ Herpes simplex ▪ Varicella zoster.
Nutricionales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desnutrición. ▪ Deficiencia de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) e hidrosolubles (B).
Ambientales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tóxicas. ▪ Traumáticas.
Psíquicas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pseudocrisis asociadas a depresión, psicosis, estrés postraumático, pánico, esquizofrenia.
Tóxicos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plomo. ▪ Arsénico. ▪ Monóxido de carbono. ▪ Fármacos: Antiarrítmicos, antibióticos, anticolinérgicos, antiepilépticos, antidepressivos, antihistamínicos, antineoplásicos, antipsicóticos, ansiolíticos, beta – agonistas, beta – bloqueadores, ketamina, levotiroxina y litio.
Vasculares	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evento cerebro vascular (ECV).
Yatrogénicos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uso inadecuado de los FAE. ▪ Tratamiento de quimioterapia o radioterapia. ▪ Uso de imipranem o meperidina.
Tumores	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neoplasias cerebrales. ▪ Tumores primarios: Linfomas, leucemias, tumores neuroectodérmicos primitivos, metástasis de cáncer de seno, próstata y pulmón.
Traumáticos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Postraumáticas tempranas: trauma severo, fractura deprimida o en región frontotemporal, hematomas intracraneales y daño cerebral difuso. ▪ Postraumáticas tardías: Hemorragia intracerebral o subdural, depósito de hierro, retención de metales y pérdida de masa cerebral.

La Edad de Inicio

En la Tabla No. 8 se muestra la clasificación de las epilepsias secundarias según la edad de inicio.

Tabla 8: Clasificación de Epilepsias Secundarias según la Edad de Inicio¹

Recién Nacidos	Encefalopatía Hipóxico – Isquémica
	Hemorragia Intraventricular
	Metabólicas
	Neuroinfección
	Malformaciones congénitas
	Trastornos de Migración Neuroblástica
Lactantes	Crisis Febriles
	Neuroinfección
	Epilepsias idiopáticas
	Secuelas encefalopatías pre y perinatales
	Metabólico – hidroeléctrico
	Malformaciones congénitas
	Epilepsias idiopáticas – criptogénicas
Escolares	Epilepsias idiopáticas
	Crisis febriles
	Neuroinfección
	Trauma
	Evento cerebrovascular
	Intoxicaciones
	Neoplasias
	Secuelas de encefalopatía pre perinatal
	Degenerativas
	Malformaciones TMN
Adolescentes Adultos Jóvenes	Trauma
	Neoplasias
	Tóxico – metabólicas
	Neuroinfección
	Evento cerebrovascular
	Epilepsias idiopáticas
	Malformaciones TMN
Adultos Ancianos	Evento Cerebrovascular
	Trauma
	Neoplasias
	Tóxico metabólico
	Otros
	Desconocidos

2.7 Factores Psicosociales

A nivel psicosocial, la epilepsia representa costos directos, indirectos e intangibles. Aspectos de índole económico como los gastos relacionados con el diagnóstico, desplazamiento a los centros de atención médica, el costo de los fármacos, cirugías, evaluación por otros especialistas, entre otros se consideran como costos directos; las dificultades presentadas en el empleo como pérdida de horas de trabajo e inasistencia, el absentismo o fracaso escolar y las horas empleadas en gestiones médicas por parte de la familia, son los costos indirectos y finalmente, los costos intangibles son aquellos en

¹ (Méndez & García Orjuela)

los cuales hay una afectación directa sobre el bienestar o el estado de salud tanto de la persona con epilepsia como de su contexto social (familia, amigos, etc.) teniendo una consecuencia sobre la calidad de vida de las personas con esta condición (Organización Panamericana de la Salud, 2008).

Debido a esto se ha elaborado una definición social de la epilepsia en la cual es observada como “un fenómeno biológico que interrumpe el normal desarrollo de actos sociales de una persona, involucrando el entorno de desempeño en forma sutil o impactante. Se destacan dos aspectos fundamentales (Hernández de Castaño, 2004):

1. El acto social, entendido como el conjunto de situaciones y comportamientos que son ejecutados en un contexto de relación entre la persona y el otro.
2. La percepción individual o social de las crisis como sutiles o impactantes. Las crisis sutiles se definen como no convulsivas y en este grupo están la generalizadas, las ausencias y las mioclonías.”

La epilepsia afecta al individuo y a su familia en todos los momentos y aspectos de su vida: En la infancia, la adolescencia y la edad adulta; en la escuela, en la práctica de deportes u otras actividades lúdicas, en su sexualidad y demás aspectos de su relación de pareja y en su trabajo.

La infancia: Los padres actúan frente a sus hijos de forma sobreprotectora, causando limitación en la integración social así como también la interacción con otros niños e inseguridad, limitan las iniciativas y el interés de explorar el mundo, de ensayar situaciones nuevas y desarrollar habilidades que sólo el estímulo del medio puede facilitar.

La familia: Es el primer grupo impactado pues afecta su estructura y sus procesos. Surge en su interior temor e incapacidad, así como también sentimientos de tristeza y pérdida, agravados por la falta de certeza de si los eventos son impactantes o sutiles. La manera de afrontar la situación depende de los recursos mentales, emocionales, físicos y sociales disponibles; así las actitudes familiares manifestadas engloban sobreprotección, limitación, interacción entre los miembros de la familia cambiante, modificación de las actividades al aparecer imposiciones, manejo de horarios en la medicación, terapias, visitas al médico, exámenes y otros; aislamiento social, sentimientos de compasión, extrañeza y miedo, bajo control de la crisis, cuestionamiento social e influencia sobre los recursos económicos al ser la epilepsia una condición de salud de alto costo.

La escuela: El niño ingresa a la escuela con las fortalezas y debilidades que le ha proporcionado la familia, influyendo en la adaptación y en las respuestas a las exigencias obteniendo como resultado serias dificultades en la socialización. En ocasiones los padres no informan a los maestros acerca de la situación del niño o si lo hacen transmiten los sentimientos de culpa, tristeza y pesar; por otra parte, si el maestro no tiene una adecuada preparación transfiere respuestas de sobreprotección dentro del aula de clase que terminan aislando al niño. Frente a una crisis, todo depende de la percepción del maestro y su actitud frente a la misma; sin embargo, es posible que el niño sea objeto de rechazo o burla, conductas que generan serios problemas en cuanto a su rendimiento, comportamiento e integración influyendo con frecuencia sobre el aprendizaje; aunque el niño puede no desarrollar dificultades de aprendizaje cuando las crisis son controladas.

2.7.1 Estigmatización en la Epilepsia

El estigma es definido como la magnitud y alcance de la exclusión social padecida por las personas con la enfermedad; dicho rechazo se basa en la percepción y el desconocimiento sobre este mal, así existen dos tipos: Percibido o Sentido y Promovido y Ejecutado (Carrizosa Moog, 2009):

- Percibido o Sentido: Es lo que la persona siente o espera encontrar en determinadas situaciones. Está relacionado con la pena, vergüenza, castigo, etc., al mismo tiempo también es el temor a ser estigmatizado y en la consiguiente angustia, lo que lleva al individuo a ocultar su padecimiento y casi la totalidad de su potencial personal y humano en la mayoría de las circunstancias.
- Promovido o Ejecutado: Parte de una postura colectiva o social y no individual; reflejando un conocimiento, convicción o creencia y un pacto social, que determinan acciones contra las personas, como, las prohibiciones de contraer matrimonio o realizar contratos, la inmigración de individuos con la enfermedad o la exclusión escolar o laboral.

La discriminación se puede generar y nutrir por las actitudes negativas y las afirmaciones hechas por la familia, los niños del vecindario o del colegio, los médicos y paramédicos, como también por las amplias opiniones y valores emergentes en una sociedad, con refuerzo de los medios de comunicación. Cuando los padres sienten que la epilepsia es una vergüenza para la familia o tienen actitudes negativas frente a ella, transmiten a sus hijos, familiares y conocidos que la afectación es una carga moral, incrementa la discriminación y obstaculizan su solución, corriendo el riesgo de expandir la estigmatización a sus allegados y así mismo puede influir en la salud mental de las personas que se encuentran en el proceso de formación de su identidad y su autodefinición.

La estigmatización se genera debido a diferentes factores (Carrizosa Moog, 2009):

1. El grupo establece que algunas diferencias humanas son socialmente relevantes.
2. Estas diferencias se asimilan como características negativas.
3. Las características negativas promueven el distanciamiento o la separación social.
4. Para el afectado ocurre entonces una pérdida de estatus y es objeto de discriminación.
5. Los poderes político, económico, religioso y social le adjudican una característica negativa a la enfermedad al catalogarla como estigmatizante o estigmatizable.
6. Capacidad del fenómeno de ser encubierto o, del otro lado, de ser percibido por los demás.

7. Evolución del fenómeno en cuanto los otros puedan observarlo.
8. Magnitud de la interferencia o perturbación que el fenómeno pueda ocasionar en los demás.
9. La alteración estética que pueda generar.
10. La etiología del fenómeno como congénito, traumático o intencional.
11. El riesgo o peligro que los demás puedan padecer por ese fenómeno.

2.7.2 El Rol del Estigma en la Carga Psicosocial de la Epilepsia.

El impacto de la epilepsia en la vida de las personas debe ser visto desde tres dimensiones:

1. Las características neurológicas específicas como la edad de inicio de las crisis, su duración y control, el tipo y la etiología, las variables neuropsicológicas y el antecedente del estado epiléptico.
2. El tratamiento implementado: Número y tipo de medicamentos anticonvulsivos y nivel sérico requerido, necesidad de tratamientos alternativos como cirugía y estimulación del nervio vago, nivel de ácido fólico.
3. La dimensión psicosocial: Temor frente a la aparición de las crisis comiciales, estigma percibido y ejecutado, adaptación a la enfermedad, sentimiento de pérdida del control, cambios vitales como adolescencia, noviazgo y matrimonio, soporte familiar y social, estado socioeconómico y educativo.

El estigma se ha encontrado asociado a baja autoestima, insatisfacción con la vida, mayor accidentalidad, enfermedades crónicas, efectos secundarios de los fármacos y síntomas afectivos negativos. Existe una relación entre el estigma y el desarrollo de psicopatología como depresión y ansiedad.

2.8 Pronóstico

El pronóstico está dado por el grado de complejidad de las crisis, de esta manera la complejidad del cuadro clínico se clasifica de la siguiente manera: Complejidad I, Complejidad II, Complejidad III y Complejidad IV (Medina Malo & Arango Uribe, Pronóstico, 2004), como se muestra en la Tabla No. 9.

Tabla 9: Pronóstico de la Epilepsia según el Grado de Complejidad de las Crisis²

Grado de Complejidad			
Complejidad I	Complejidad II	Complejidad III	Complejidad IV
<p>Se encuentran las epilepsias primarias generalizadas o focales en las cuales no hay daño cerebral y su etiología se localiza en su ADN.</p> <p>Estos pacientes responden al tratamiento y puede pensarse en suspenderlo según su evolución, poseen buena calidad de vida, aunque como precaución deben evitar el alcohol, fotoestimulación y trastornos del sueño.</p> <p>CRISIS GENERALIZADAS: Crisis neonatales familiares y no familiares, epilepsia mioclónica del lactante, ausencias infantiles y juveniles, síndrome de Janz o epilepsia mioclónica juvenil y el gran mal del despertar.</p> <p>CRISIS FOCALES: La prerrolándica, paroxismos occipitales y la epilepsia de la lectura.</p>	<p>Se encuentran las epilepsias criptogénicas o posiblemente idiopáticas.</p> <p>Se hace referencia principalmente a las canalopatías, que constituyen un grupo grande de epilepsia frontales, temporales, occipitales y parietales que requieren un enfoque terapéutico diferente y pueden ser farmacorresistentes.</p> <p>Dentro de este grupo se encuentran el West primario o la astato mioclónica en sus inicios, así como las crisis focales de etiología no comprobada (sintomáticos no lesionantes o secuelares).</p>	<p>Son aquellos síndromes específicos y de carácter catastrófico o secuelas de encefalopatía que los llevan a cuadros similares y evoluciones tórpidas como son: El síndrome de Ohtahara, el de West, la astato mioclónica, el de Lennox, la ausencia mioclónica, las encefalopatías mioclónicas y las epilepsias mioclónicas tempranas de causa desconocida.</p> <p>También están las epilepsias secuelares de mayor a menor severidad a nivel frontal, temporal, parietal u occipital con crisis múltiples o mixtas, que requieran enfoque terapéutico especial y muchas veces es necesario recurrir a politerapia.</p> <p>Algunas son farmacorresistentes, con manejo prolongado e individual como Landau Kleffner, ESES y la epilepsia focal continua.</p>	<p>Son enfermedades que se acompañan de ataques epilépticos ya sean focales o generalizados.</p> <p>Se pueden mencionar todas las encefalopatías desde los perinatales, pasando por todos los grupos etáreos hasta llegar a las de la vejez.</p> <p>Pueden ser presentación aguda o crónica y tener manifestaciones clínicas diferentes de acuerdo con el momento fisiopatológico en que se este estudiando al paciente.</p>
Pronóstico			
Excelente: Se puede retirar la medicación	Bueno: Depende de la medicación en mono o politerapia	Regular: Puede mejorar o empeorar según etiología	Malo: El paciente presenta un proceso patológico de base.

2.9 Factores Medicamentosos

El número y el tipo de fármaco antiepiléptico han sido relacionados con alteraciones en la atención, velocidad de procesamiento, patrón de sueño-vigilia con somnolencia diurna, entre otras alteraciones en el perfil neuropsicológico, siendo la atención el principal factor afectado y relacionado con la generación de los procesos de aprendizaje. Las dosis altas de los FAE y la politerapia, son los factores que mayor relación tienen con un pobre

²(Medina Malo & Arango Uribe, Pronóstico, 2004)

resultado cognitivo, al igual que la dificultad para el control de las crisis (Tavera Saldaña et al, 2011).

- Los FAE en general reducen la irritabilidad de las neuronas pero a su vez reducen su excitabilidad, razón por la cual pueden afectar la cognición. Dentro de los efectos principales se incluyen reducciones en la velocidad del procesamiento psicomotor, la atención sostenida (es decir, la vigilancia), y el aprendizaje. Los riesgos de efectos cognitivos adversos secundarios aumentan si se incrementa la dosis y niveles sanguíneos de FAE y por la polifarmacia; así los FAE con riesgo de efectos cognitivos más frecuentes son los barbitúricos, benzodiazepinas y topiramato, efectos intermedios se han visto con carbamazepina, oxcarbazepina, fenitoína y valproato y, finalmente los efectos cognitivos secundarios menores pueden ocurrir con lamotrigina, levetiracetam, tiagabina y vigabatrina. Sin embargo, los FAE pueden producir también alteraciones de comportamiento positivas o negativas (por ejemplo, estabilización del estado de ánimo, irritabilidad / agitación, psicosis). La mayoría de los medicamentos antiepilépticos pueden producir efectos negativos en el comportamiento en algunos pacientes. Carbamazepina, lamotrigina, valproato y han establecido efectos psicotrópicos positivos (Bromley, Leeman, Baker, & Meador, 2011).
- Efectos sobre la cognición y el comportamiento (Drane & Meador, 2002): Los fármacos antiepilépticos de antigua y nueva generación tienen impactos positivos y adversos sobre el funcionamiento cognitivo y comportamental. Los riesgos de efectos cognitivos pueden ser reducidos utilizando monoterapia siempre y cuando sea posible, manteniéndose dentro de los niveles sanguíneos de FAE, y adhiriéndose a las dosis recomendadas y las tasas de titulación. Los estudios han mostrado consistentemente que la politerapia deja más efectos adversos en la cognición y el comportamiento que la monoterapia, al igual que la violación de los protocolos en las dosis y la cantidad de FAE.

Los efectos cognitivos de los FAE de antigua generación se han estudiado más a fondo que el impacto de los FAE de nueva generación. De estos medicamentos, los barbitúricos y las benzodiazepinas parecen tener el efecto más perjudicial sobre la cognición, lo que lleva a un decremento en la excitación y déficits observados en la mayoría de las áreas del funcionamiento cognitivo.

Por otro lado, la carbamazepina, la fenitoína y el valproato parecen tener sólo un impacto modesto y bastante similar en la cognición, cuando las directrices antes mencionadas con respecto a la evasión de los procedimientos de dosificación de politerapia y no estandarizada se siguen. En general, incluso los efectos modestos pueden tener un impacto significativo sobre el funcionamiento y la vida de los pacientes que participan en actividades tan exigentes como las tareas escolares o el empleo que requieren la focalización de la atención y un aprendizaje novedoso. Sin embargo, la mejoría en el funcionamiento cognitivo puede ocurrir como resultado de un mejor control de las crisis, ayudando a compensar algunos de los efectos adversos de la DEA.

Los FAE de nueva generación, en varios estudios han tenido resultados iniciales prometedores en comparación con los placebos y con pocas comparaciones directas con los de antigua generación. La gabapentina, lamotrigina, tiagabina, topiramato y vigabatrina han sido los más estudiados hasta la fecha, teniendo un

impacto sobre la cognición favorable al encontrarse pocos efectos adversos sobre la misma.

En cuanto a los efectos a nivel de comportamiento, la carbamazepina y el valproato poseen propiedades estabilizadoras del estado de ánimo, y ambos se utilizan regularmente para tratar el trastorno bipolar. El valproato puede ser útil para el tratamiento del pánico y el trastorno obsesivo-compulsivo, y la carbamazepina puede ser útil para la gestión de control de los impulsos. Las benzodiacepinas parecen tener alguna utilidad en el manejo de pacientes con depresión y la manía, a pesar de los efectos adversos psicotrópicos (por ejemplo, el aumento de la hiperactividad, inquietud e irritabilidad). Mientras que los barbitúricos se han utilizado en el pasado para tratar la ansiedad y el insomnio, y algunos estudios incluso han sugerido la utilidad modesta en el tratamiento de trastorno bipolar, su uso se asocia a menudo con un mayor riesgo de la sintomatología depresiva.

Varios de los nuevos FAE también muestran efectos psicotrópicos prometedores. Se ha sugerido en varios estudios que la gabapentina promueve una sensación general de bienestar independiente de la reducción de las crisis y puede ser eficaz en el tratamiento de trastornos del humor en algunos pacientes.

Los estudios también sugieren que la lamotrigina puede mejorar la percepción de bienestar psicológico y tiene una eficacia en la depresión bipolar aguda y de largo plazo y en los ciclos rápidos de trastorno bipolar II. La lamotrigina también puede mejorar el comportamiento en los niños con epilepsia que tienen graves deficiencias cognitivas o autismo, aunque los resultados han sido variados, probablemente debido a la diversidad de problemas experimentados por estas poblaciones.

Algunos informes han asociado la sintomatología depresiva, la ira, la irritabilidad, e incluso la psicosis con el uso de topiramato, aunque otros informes indican que puede ser útil para el tratamiento del trastorno bipolar.

La depresión y reacciones psicóticas han sido reportados en pacientes tratados con vigabatrina en ensayos clínicos controlados, sobre todo en pacientes con trastornos graves de epilepsia o antecedentes de psicosis o experimentando una reducción repentina en la frecuencia de las crisis.

3. Epilepsia y Aprendizaje

Los niños con epilepsia, presentan un alto riesgo de presentar dificultades en el aprendizaje escolar al estar involucrados factores cognitivos, comportamentales y académicos. El bajo rendimiento académico es un indicador en el cual el desempeño académico presenta diferencias significativas con lo esperado a su coeficiente intelectual, en este sentido, las dificultades específicas de aprendizaje son definidas como todas aquellas en las que existe una discrepancia severa entre los logros y habilidades cognitivas en una o más de las áreas académicas (Reilly & Neville, 2011).

Por esta razón, en una revisión de la literatura realizada en el 2011 por Reilly & Neville, se han encontrado tres grupos de variables que correlacionan la epilepsia con las dificultades de aprendizaje: Epilepsia/Crisis, demográficas y factores tanto infantiles como familiares.

1. Epilepsia/Crisis: Dentro de esta categoría están contempladas el tipo de crisis, tipo de epilepsia, fármacos antiepilépticos, severidad y frecuencia de las crisis, control de las crisis, edad de inicio de las crisis y los hallazgos electroencefalográficos.
 - Es un factor de riesgo significativo para un bajo rendimiento académico presentar crisis generalizadas sin ausencias, un riesgo menor en la alteración de la escritura en los niños con crisis tónico – clónicas generalizadas de tipo idiopático y un riesgo alto de presentar dificultades en la lectura y matemáticas en la epilepsia sintomática o criptogénica de acuerdo a la localización del foco epiléptico.
 - Con relación a la severidad de las crisis, a mayor severidad de las crisis se observa un empeoramiento en el desempeño académico; el inicio de las crisis a una edad temprana (antes de los 8 años) es un factor predictivo para el bajo desempeño académico la lectura y las matemáticas.
 - La actividad epileptiforme registrada en el EEG no está correlacionado con el bajo rendimiento académico pero si con la lentificación en la velocidad del procesamiento. Los registros electroencefalográficos están relacionados con la presencia de una dificultad específica del aprendizaje al evidenciarse el aumento de las descargas epileptiformes durante el sueño.
2. Demográficas: En esta categoría se encuentran la edad, género, estatus socioeconómico y educación de los cuidadores.

- El género: En un estudio realizado por Austin et al., entre 1998 y 1999, Reilly & Neville, encontraron que los hombres con una epilepsia activa de alto grado de severidad en comparación con las mujeres que presentan epilepsia inactiva, obtuvieron puntajes inferiores en las pruebas de rendimiento escolar en todas las áreas evaluadas exceptuando matemáticas.
- La edad del niño en cuanto a la aparición de las crisis, está correlacionada significativamente con el rendimiento académico al mostrar que los niños más jóvenes tienen un alto índice de bajo rendimiento académico mientras los niños mayores muestran una menor tendencia al fracaso escolar al identificar las dificultades que presentan (y sus respectivas remediaciones) y el uso de estrategias compensatorias, sin embargo, los niños mayores presentan un bajo rendimiento en la lectura, comprensión lectora y el deletreo.
- Factores infantiles/familiares: En esta categoría se mencionan psicopatologías, la autoestima y actitud del niño, dominio familiar, la ansiedad de los padres y cómo ellos le hacen frente a la enfermedad de sus hijos.
- La presencia de TDAH en los niños con epilepsia es un factor de riesgo en la presentación de un bajo rendimiento académico en la lectura, escritura y las matemáticas. Por otra parte, los desajustes emocionales como las alteraciones en las habilidades sociales y los síntomas depresivos están asociados a un pobre rendimiento académico. Debido a esto, los niños con epilepsia al presentar una autoestima baja como resultado de la estigmatización asociada a la epilepsia y su actitud frente a la enfermedad están también más propensos a presentar dificultades en el desempeño escolar.
- Los factores familiares y la relación de los niños con sus padres han sido identificados como predictores potenciales de psicopatologías en los niños y su influencia sobre los logros académicos al considerar la familia, el ambiente del hogar y la influencia de los padres.
- Las dificultades en la crianza, ambientes dentro del hogar desorganizados y poco solidarios son factores de riesgo para un bajo desempeño académico en especial en la escritura, así como también la salud mental y ansiedad de los padres son factores de riesgo para las dificultades académicas.

En esta revisión mencionan una cuarta categoría, la cual correlaciones áreas de funcionamiento cognitivo con las dificultades en el desempeño académico: Neuropsicología y la Escuela.

4. Neuropsicología y la Escuela: Los déficits en la atención y la memoria en niños con epilepsia están correlacionados con un progreso académico insatisfactorio, mientras que las habilidades viso – espaciales, la resolución de problemas, la memoria no verbal y habilidades motoras no son tan débiles.

- Los déficits atencionales están relacionados con un bajo rendimiento en la lectura.
- El funcionamiento VME (Verbal, Memoria y Ejecutivo) y el RN/WM (Denominación Rápida/Memoria de Trabajo) predicen significativamente el desempeño en la lectura, matemáticas y escritura.
- El funcionamiento PM (Psicomotor) predice el desempeño escrito solamente.
- Las alteraciones en la atención, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento ayudan a identificar dificultades cognitivas específicas que contribuyen a las dificultades para desarrollar estrategias de intervención.
- El bajo rendimiento académico está relacionado con las discrepancias presentadas en el coeficiente intelectual.

3.1 Escuela

- El impacto de la frecuencia de presentación de las crisis sobre la asistencia escolar juega un rol en las dificultades académicas.
- La presencia de epilepsia disminuye las expectativas de los profesores sobre el desempeño del niño con epilepsia.
- Las actitudes hacia la epilepsia por parte de los pares afectan el desempeño escolar al involucrar ambientes sociales caracterizados por el estigma y una falta de conocimiento sobre la epilepsia.
- Los problemas educacionales de los niños con epilepsia incluyen dificultades académicas o en sus necesidades.

3.2 La Cognición y Epilepsia

Badawy, Johnson, Cook, & Harvey (2012) refieren que los patrones de conexiones inter – neuronales y sus comunicaciones muestran variabilidad y se reorganizan, los cuales favorecen los diferentes procesos de un sistema altamente especializado como lo es el cerebro humano. Este proceso se conoce como plasticidad neuronal.

La plasticidad neuronal está relacionada con los cambios en los receptores, patrones de respuestas a los estímulos y la función, conectividad y retroalimentación a otras neuronas, las cuales juegan un rol fundamental en el crecimiento y desarrollo, así como también en el aprendizaje y la memoria, razón por la cual alteraciones en este proceso de reorganización cerebral pueden ocurrir en ciertos tipos de patologías como la epilepsia.

Los circuitos cerebrales especializados permiten procesos superiores como la atención, percepción, respuesta de inhibición y la memoria de trabajo. A continuación en la Tabla

No. 10, se mostrarán los circuitos involucrados en tres de los diferentes procesos cognitivos que muestran deficiencia en la epilepsia:

Tabla 10: Circuitos Cerebrales de la Atención, Memoria de Trabajo y Lenguaje afectados en la Epilepsia

Atención	Memoria de Trabajo	Lenguaje
<p>1. Red Alerta: Obtiene y mantiene estados de alerta.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Corteza parietal bilateral y frontal derecha y el locus coeruleus. <p>2. Red de Orientación: Selecciona información de las entradas sensoriales.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Corteza parietal superior, unión temporo – parietal, campo visual frontal y los colículos superiores. <p>3. Red de Atención Ejecutiva: Resuelve conflictos generados por los pensamientos, sentimientos y respuestas.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Corteza cingulada anterior, corteza pre – frontal ventro – lateral y los ganglios basales ▪ Bandas alfa, gamma y beta están relacionadas con esta función. 	<p>1. La memoria de trabajo permite atender, pensar en algo y renovar la información en la conciencia.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Corteza prefrontal, corteza temporal medial e inferior y el hipocampo (tareas más complejas). ▪ Corteza pre – frontal ventro – lateral, surco intraparietal y giro supramarginal (control de los procesos atencionales). ▪ Banda gamma. 	<p>1. Predominate del hemisferio izquierdo.</p> <p>2. Auditiva:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La entrada sensorial auditiva llega a la corteza auditiva primaria por la vía auditiva. ▪ La comprensión y formulación del lenguaje se da en el área de Wernicke (área del lenguaje receptivo, interpretativa general, gnósica, o sensorial), la cual corresponde a la corteza de asociación auditiva en el giro temporal superior y partes del giro angular y supramarginal. <p>3. Visual:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La entrada sensorial visual llega a la corteza visual primaria y es transmitida hacia la corteza de asociación visual en donde se determina el significado de las palabras. ▪ La información se transmite al área de Wernicke. <p>4. Habla: Fascículo arqueado desde el área de Wernicke al área de Broca (porciones triangulares y operculares del giro frontal inferior).</p>

De esta manera, dentro de los procesos cognitivos afectados por la epilepsia se encuentra el procesamiento del lenguaje, percepción visual, habilidades viso – espaciales, memoria a corto plazo, estado mental, gnosias verbales y auditivas, memoria, lenguaje sensoriomotor y el funcionamiento cognitivo en general (funciones ejecutivas y velocidad de procesamiento de la información), como se muestra en la Tabla No. 11.

Tabla 11: Características de los procesos cognitivos afectados en la Epilepsia

FUNCIÓN	CARACTERÍSTICAS
Atención	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se observa una mayor deficiencia en crisis generalizadas en cuanto a atención sostenida con respecto a las focales. Existe afectación de la atención verbal y no – verbal en ambos tipos de crisis (González Saray, 2006). ▪ La actividad espicular restringida a una región del cerebro produce un disturbio cognitivo limitado de la atención (Ure, 2004). ▪ Alteraciones en la atención es una comorbilidad altamente reportada por los padres a pesar de no presentar trastornos de deficit de atención con hiperactividad (Williams, 2003).
Memoria	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se dan fallas en la memoria visual, verbal y no – verbal al presentar factores de riesgo como crisis generalizadas frecuentes, comienzo temprano de los ataques, larga duración de las crisis, lesión estructural concomitante, interurrencia de estatus epiléptico y foco epiléptico en el lóbulo temporal (González Saray, 2006). ▪ La deficiencia se da según la lateralidad del foco epiléptico al encontrarse fallas en la memoria verbal (izquierdo) y no – verbal (derecho) y la memoria visual (Ure, 2004). ▪ Deficiencia en la codificación inicial de la información debido a la inatención o un deterioro en la recuperación y consolidación de la información. También se observan alteraciones en la memoria de trabajo, sin embargo, se observan alteraciones en la memoria principalmente cuando el lóbulo temporal o el hipocampo se encuentra involucrado, aunque un factor importante de consideración es la lateridad y sitio del foco epiléptico (Williams, 2003).
Inteligencia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Descenso del coeficiente intelectual leve o progresivo teniendo en cuenta la interacciones entre los factores etiológicos, neurofisiopatológicos, farmacológicos y sociales (González Saray, 2006). ▪ Se ve afectado en función de las causas de la epilepsia en el caso de las sintomáticas o la interurrencia de estatus epiléptico en las idiopáticas (Ure, 2004). ▪ Puede verse afectada debido al estigma de disminución de la habilidad cognitiva asociado a las bajas expectativas por parte de padres y maestros, o por el contrario las expectativas irreales sobre los niños por parte de sus padres (Williams, 2003)
Lenguaje	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La disfunción de lenguaje en niños epilépticos contempla trastornos en la comprensión y expresión del lenguaje, nominación, se observa circunstancialidad y circunloquios y errores en la comprensión prosódica de narraciones (Ure, 2004). ▪ Las alteraciones en el lenguaje pueden ser vistas desde el factor que determina su aparición, el efecto de las crisis repetidas, la presencia de descargas electroencefalográficas y los efectos de los fármacos antiepilépticos (González Saray, 2006). ▪ Deficiencias en el deletreo, dictado, escritura, lectura y comprensión de lectura (Williams, 2003). ▪ Presentan alteraciones en la ejecución (forma) a nivel fonológico y sintáctico, en el reconocimiento gnósico (uso) y en el procesamiento semántico (Rey Rubiano, Bonilla Sepúlveda, & Garzón Cadena, 2004)
Viso – espacialidad y	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alteraciones en las habilidades viso – contruccionales y de análisis espacial así como también un retraso en la percepción táctil (Ure, 2004).

Función Perceptiva	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Retraso o prolongación de la percepción táctil (González Saray, 2006). ▪ Alteraciones en la constancia de la forma, discriminación de figura – fondo, percepción de profundidad, uso del espacio, déficit constructivos, desorientación topográfica, inadecuada percepción táctil, vestibular y propioceptiva (Trujillo Troncoso, Cárdenas Cortés, & Martínez Hernández, Enfoque de Terapia Ocupacional, 2004)
Función Ejecutiva	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se pueden alterar la solución de problemas, flexibilidad cognitiva, velocidad de ejecución y configuración de secuencias (González Saray, 2006). ▪ Solución de problemas (estrategias), flexibilidad cognitiva (aprendizaje), inhibición de las perseveraciones (velocidad de ejecución) y configuración de secuencias (importante en la función práxica). (Ure, 2004). ▪ Problemas en la secuenciación, planeación y anticipación motora, cálculo y la velocidad de procesamiento.
Conducta	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mal genio, gritos, desobediencia, desconfianza, torpeza, inmadurez e inquietud, depresión (González Saray, 2006). ▪ Trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), depresión, ansiedad, pérdida del control (Williams, 2003). ▪ Baja autoestima.

3.3 Impacto de las descargas epileptiformes sobre la función cognitiva

En varios estudios se han mencionado los efectos de las puntas interictales sobre la función cognitiva, como por ejemplo, la percepción visual sufre una lesión transitoria inducida por estas puntas; al igual que las puntas focales generan disrupciones transitorias en el funcionamiento cortical acorde a la localización neuroanatómica, las puntas interictales pueden tener implicaciones terapéuticas y sobre el desarrollo para quienes las sufren de manera constante.

Por otra parte, las anomalías electroencefalográficas frecuentes y generalizadas tienen un efecto adverso sobre la función cortical y el hipocampo. El hipocampo representa una alta convergencia sensorial y tiene un papel fundamental en la consolidación de la memoria, por esta razón, si existen alteraciones interictales de la actividad theta y delta las cuales reflejan la actividad del hipocampo, se pueden afectar funciones cognitivas asociadas a la consolidación del aprendizaje, la memoria y la memoria durante el sueño (Pavlou & Gkampeta, 2011). En la Tabla No. 12 se muestra las diferentes alteraciones de la función cognitiva según los estados fisiológicos de las crisis epilépticas:

Tabla 12: Disfunciones cognitivas según los Estados Fisiológicos de las Crisis Epilépticas

DISFUNCIÓN COGNITIVA EN EPILEPSIA (Vijayaraghavan, Natarajan, & Srinivas Krishnamoorthy, 2011)			
Pre – Ictal	Ictal	Inter – Ictal (Badawy, Johnson, Cook, & Harvey, 2012)	Post - Ictal
<ol style="list-style-type: none"> 1. Bradipsiquia 2. Mayor latencia en las respuestas motoras y verbales. 3. Torpeza motora 4. Déficits en la memoria de trabajo y atención 5. Síntoma comportamental: Irritabilidad. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Según el tipo de crisis: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Focal: Afecta memoria y lenguaje. ▪ Generalizada: Déficit en la atención, presencia de perseveraciones. 2. Déficits en la memoria, velocidad de procesamiento, tiempo de reacción, orientación, lenguaje expresivo y responsivo. 3. Según el foco epiléptico: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bi – temporal: Orientación, lenguaje expresivo, lenguaje responsivo, respuestas verbales y no verbales y la memoria. ▪ Temporal Izquierdo: Lenguaje expresivo y receptivo o sensorial. Lectura lenta y parafasias. ▪ Temporal Derecho: Orientación, lenguaje expresivo y receptivo están preservados. ▪ Frontal: Orientación, lenguaje expresivo, velocidad psicomotora/atención, coordinación motora, memoria de trabajo, respuesta de inhibición. 4. Presencia de AET (Amnesia epiléptica transitoria). 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Daño cognitivo transitorio: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Izquierdo: Memoria Verbal. ▪ Derecho: Memoria No verbal. 2. Descargas generalizadas. Déficits de la memoria a nivel espacial y verbal. 3. Velocidad de la lectura y aritmética. 4. Tiempos de reacción prolongados. 5. Disfunción cortical bilateral en las áreas peri – silvianas y peri – rolándicas: Lenguaje, aprendizaje, memoria y regulación de la conducta. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. En el lóbulo temporal izquierdo se genera afasia y parafasias. 2. Negligencia espacial unilateral. 3. Lóbulo temporal Izquierdo: Memoria Verbal. 4. Lóbulo temporal Derecho: Memoria Verbal.

3.4 Encefalopatías Epilépticas y las Dificultades de Aprendizaje

La encefalopatía epiléptica *“es una condición en la cual el fenómeno epiléptico, por sí mismo, es causante del deterioro progresivo de la función cerebral”* (Medina Malo, Amador López, & Sinisterra Paz, 2004).

En este sentido, al ser el fenómeno epiléptico el causante de las alteraciones intelectuales y comportamentales, Pavlou & Gkampeta en el 2011, refieren que la lentificación o retraso en el desarrollo y el deterioro cognitivo, se debe a las crisis convulsivas y las anormalidades en la actividad Interictal, cortical y subcortical, sin embargo, no son las causas subyacentes al factor etiológico de las convulsiones como tal. Por tal motivo, los niños con encefalopatías epilépticas que han sido tratados exitosamente con medicación y/o cirugía pueden volver a obtener un funcionamiento cognitivo normal.

En un estudio realizado en el 2007 por Tiège et al., encontraron alteraciones en la actividad cortical de la corteza prefrontal, parietal, giro cingulado posterior y cerebelo al observarse una disminución de la actividad sináptica o en la inhibición mediada por GABA generando alteraciones cognitivas y comportamentales. Dentro de las alteraciones mencionadas anteriormente, se encuentran fallas en la memoria de trabajo y a largo plazo, en las redes tálamo-corticales y las hipocampo-corticales involucradas en la plasticidad y consolidación de la memoria durante el sueño, en la función ejecutiva (control inhibitorio y flexibilidad cognitiva) a nivel prefrontal, velocidad de procesamiento, planeación, razonamiento perceptual, conducta prosocial y las habilidades psicomotrices.

Es así como la encefalopatía epiléptica de Punta – Onda continua durante el sueño lento, es un ejemplo que se acoge a la afirmación anterior (retraso psicomotor y dificultades de aprendizaje importantes) al traer como consecuencia una disminución del coeficiente intelectual, un trastorno severo del lenguaje, déficit en la orientación espacial y la memoria, reducida capacidad de orientación, perturbación de la conducta (hiperactividad, agresividad, dificultades en las relaciones interpersonales y síntomas psicóticos) y deterioro motor como ataxia, dispraxia o distonía (Pavlou & Gkampeta, 2011) como consecuencia de la actividad eléctrica anormal.

3.4.1 Comportamiento en la Epilepsia

Los problemas comportamentales y emocionales han sido descrito como una de las dificultades que acompañan a la epilepsia. En este sentido, factores como la frecuencia y severidad de las crisis, las variables familiares (apoyo y estrés), la privación socioeconómica, la satisfacción de las personas con respecto a sus relaciones familiares en cuanto a su actitud frente a las convulsiones y la polifarmacia son aspectos predictivos para la disfunción comportamental (Freilinger et al, 2006).

Freilinger et al en el 2006, encontraron perturbaciones comportamentales y emocionales en niños con epilepsia las cuales fueron subdivididas en dos grupos:

- Perturbaciones Moderadas: Presentaban problemas de externalización e internalización de emociones.

- **Perturbaciones Severas:** Evasión, quejas somáticas, ansiedad/depresión, problemas sociales, de atención y pensamientos, conductas delincuenciales y agresivas. En esta categoría se encuentran niños hiperactivos, impulsivos y que no son capaces de sostener la atención, tímidos, muestran poca energía o actividad o compromiso. Tienden a ponerse de muy mal humor, evitan interacciones con otros, se sienten mareados, cansados o adoloridos.

Estos casos se observaron en síndromes epilépticos sintomáticos y con inicio de las crisis a una edad temprana seguidos por epilepsia idiopática y la criptogénica; mientras que los problemas de evasión, sociales, atencionales y de conductas agresivas estuvieron asociados a la politerapia así como también la severidad de las crisis a un menor rendimiento académico y una reducción en la realización de actividades sociales.

Cornaggia y otros en el 2006, mencionan como los desórdenes psiquiátricos son otro aspecto comúnmente relacionado con la epilepsia. Patologías como la depresión, psicosis, rasgos anormales en la personalidad, agresión, ansiedad, trastornos de pánico y de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) están relacionados con la epilepsia.

Cornaggia trae a alusión los desórdenes afectivos en los cuales se tiene contemplado la depresión, los trastornos bipolares y la manía que se presenta de forma menos frecuente a diferencia de las tasas de suicidio las cuales se ubican en el otro extremo. Por este motivo, las vías que median la depresión y otras alteraciones del afecto están relacionadas con las conexiones entre las estructuras límbicas y los núcleos del tallo cerebral los cuales tienen proyecciones opioides en el cerebro anterior. En este sentido, disfunciones límbicas, en la amígdala y en el giro cingulado están relacionadas con los síntomas depresivos.

También trastornos como la psicosis están presentes en la adolescencia y la adultez, los posibles factores de riesgo que pueden desencadenar síntomas psicóticos son: El inicio de la epilepsia a una edad temprana, sexo femenino, la severidad de la epilepsia, lesiones cerebrales, y el foco temporal izquierdo. La esquizofrenia por otro lado, está vinculado con daño en la capa laminar del hipocampo las cuales resultan de disrupciones extendidas de las estructuras corticolímbicas, tales como la corteza prefrontal, las cuales desencadenan síntomas esquizofrénicos.

Con relación a los rasgos de la personalidad, son fluctuantes en las personas con epilepsia en especial en aquellas con epilepsia del lóbulo temporal mesial como hiposexualidad, ideas religiosas, hipergrafia y adherencia los cuales corresponden al síndrome de Geschwind. En los casos de epilepsia mioclónica juvenil se observa una carencia de autocontrol, descuidan sus necesidades físicas, se tornan obstinados, fanfarrones e impresionables, comprenden y juzgan rápidamente, son versátiles y adaptables.

La agresión es un signo poco común en la epilepsia aunque se puede observar en crisis secundarias generalizadas y parciales complejas o estar asociada al dolor ictal o disforia, como también pueden presentarse en estados de confusión postictal o en psicosis postictal. Por otra parte, la ansiedad o los trastornos de pánico también están presentes en las personas con epilepsia debido a que no es poco común que los trastornos de

ansiedad interictales estén asociados con trastornos del estado de ánimo, es así como ataques de pánico y fobias son los trastornos más comunes durante las crisis.

Estructuras como la amígdala, la corteza orbitofrontal, la ínsula anterior y el giro cingulado anterior están relacionados con la ansiedad, al igual que las proyecciones del núcleo central de la amígdala al locus coeruleus y el hipotálamo están vinculadas con la ansiedad y el miedo. Finalmente las dificultades atencionales son los problemas comportamentales más frecuentes en los niños con epilepsia los cuales pueden acompañarse de hiperactividad e impulsividad.

3.4.1.1.1 Cognición y lenguaje componentes intrínsecos de la conducta

Austin y Caplan (2007) refieren que, las habilidades lingüísticas e intelectuales juegan un rol fundamental en el desempeño académico y social así como también están involucradas en el sentido de competencia y autoestima, por esta razón, las diferentes variables que rodean a la epilepsia poseen una influencia directa sobre el funcionamiento del niño y su conducta a saber, tal y como se observa en la Tabla No. 13:

Tabla 13: Variables que influyen sobre el funcionamiento y conducta del niño con Epilepsia

Epilepsia	
Frecuencia de la crisis y control de crisis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Problemas de internalización (retraimiento, quejas somáticas, ansiedad y síntomas depresivos) y externalización (rebeldía, conductas disruptivas y problemas de conducta) en niños con problemas educacionales, emocionales o sociales, especialmente en las niñas. ▪ El coeficiente verbal y el coeficiente intelectual está relacionado con las estructuras psiquiátricas de los niños y los padres. ▪ Actitudes negativas y de bajo conocimiento hacia la epilepsia por parte de los padres.
Tipo de Crisis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La epilepsia del lóbulo temporal está relacionada con el incremento de problemas de conducta como hiperactividad, conducta antisocial y agresión. ▪ Mayores problemas comportamentales en las crisis parciales complejas que en la primarias generalizadas. ▪ La epilepsia focal está relacionada con bajos coeficiente intelectuales y un posible diagnóstico del DSM – IV. ▪ Algunos niños con crisis parciales complejas poseen un diagnóstico de psicosis similar a una esquizofrenia y depresión a una edad más tardía. ▪ Las crisis primarias generalizadas están relacionadas con diagnósticos de ansiedad a una edad más temprana. ▪ Las crisis lateralizadas izquierdas están mayormente relacionadas con psicopatologías en especial en aquellas que involucran el lóbulo temporal.
Edad de Inicio y duración de la Enfermedad	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Estas variables están relacionadas con el coeficiente intelectual, desempeño escolar y déficits lingüísticos. ▪ El pobre control de las crisis y la politerapia con fármacos antiepilépticos afecta negativamente el desarrollo cerebral, cognición, lenguaje y comportamiento social. ▪ Los niños con epilepsia y discapacidad intelectual o de aprendizaje o

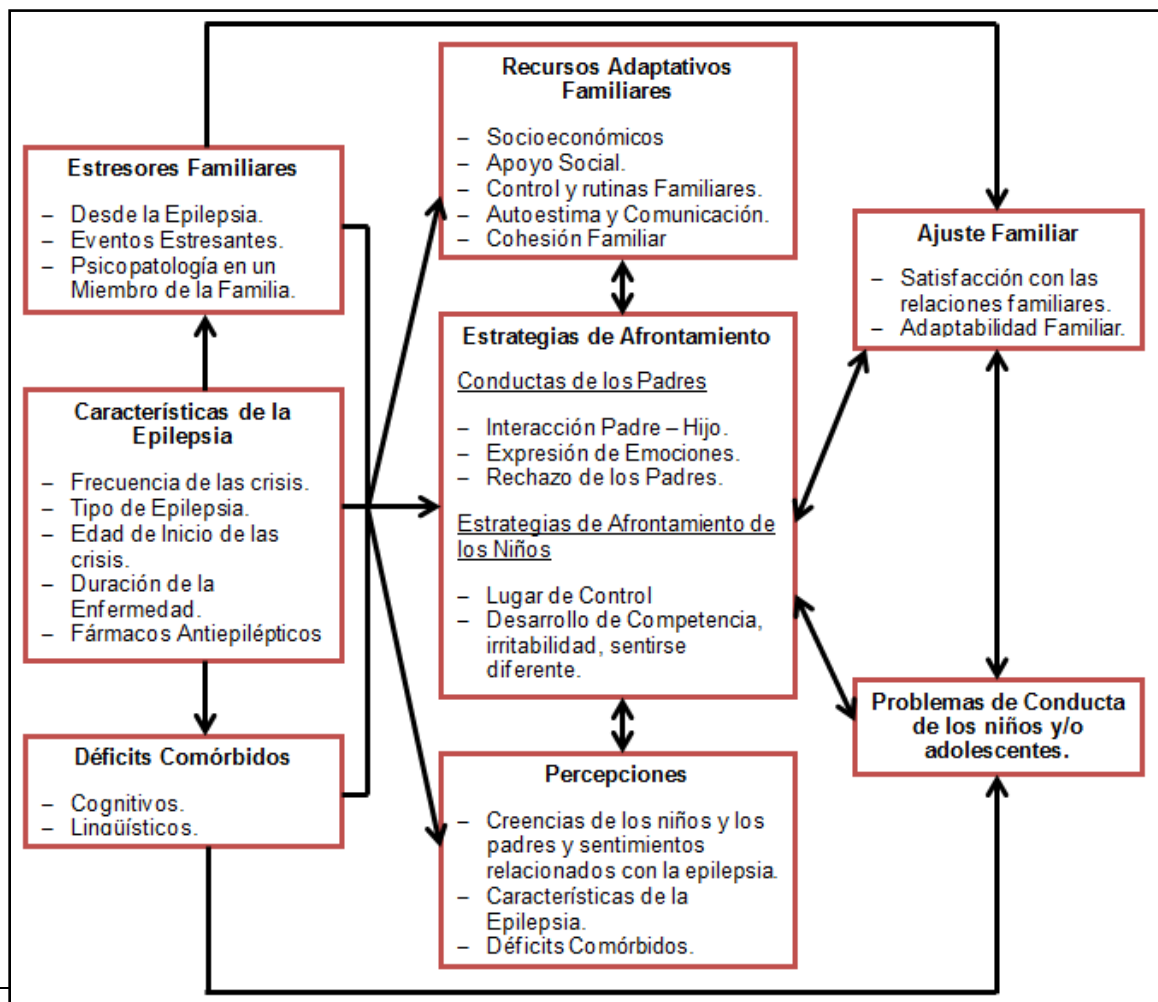
	<p>con dificultades neurológicas y del lenguaje presentan psicopatologías.</p> <ul style="list-style-type: none"> Algunos tipos de epilepsia de inicio temprano están relacionadas con problemas de comportamiento específicos.
Fármacos Antiepilépticos	<ul style="list-style-type: none"> Niños tratados en monoterapia con fármacos antiguos como la fenitoína, ácido valproico, carbamazepina, han demostrado efectos mínimos en la cognición y la conducta. En algunos estudios se han mostrado que los fármacos de nueva generación en el control de crisis generan hostilidad, nerviosismo, desórdenes de personalidad, labilidad emocional y agitación. Los niños con epilepsia con discapacidad intelectual, un difícil control de las crisis y una alta exposición a fármacos antiepilépticos están asociados con efectos cognitivos y comportamentales. La politerapia de fármacos antiepilépticos y el aumento en la frecuencia de las convulsiones están relacionadas con dificultades en la cognición y el lenguaje que indirectamente incrementan los problemas comportamentales. La historia familiar de una psicopatología puede aumentar el riesgo de presentación de respuestas comportamentales adversas a los fármacos antiepilépticos. Las manifestaciones comportamentales comunes son: Depresión, cansancio, apatía, indiferencia y poca motivación. Así como también irritabilidad, baja tolerancia a la frustración, pobre control de impulsos e hiperactividad. La desaceleración de los procesos cognitivos y el tiempo de reacción motora se atribuyen a fármacos antiepilépticos antiguos como el fenobarbital y las benzodiacepinas. Fármacos como el topiramata genera dificultades en el lenguaje relacionadas con la recuperación de palabras y enlentecimiento cognitivo asociado con la velocidad del ajuste. Existen altos déficits lingüísticos en las crisis parciales complejas.
Epilepsia y Conducta	<ul style="list-style-type: none"> Las variables de las crisis convulsivas mantienen unos déficits comórbidos cognitivos y lingüísticos, que a su vez contribuyen a dificultades de comportamiento, en especial en aquellos niños con inicio temprano de la epilepsia, crisis de difícil control, y retraso mental.
Psicosocial	
Variables Psicosociales	<ul style="list-style-type: none"> El ambiente familiar influye en el desarrollo de problemas de conducta. El estrés es uno de los factores de inicio de problemas de comportamiento. Estrés, recursos adaptativos familiares, percepción sobre la epilepsia, conductas de afrontamiento, ajuste y adaptación familiar. Las conductas de afrontamiento y ajuste familiar están fuertemente asociadas con los problemas de conducta en los niños.
Estrés	<ul style="list-style-type: none"> Dentro de estos factores están contemplados los generados por la epilepsia, el tratamiento de la misma y las consecuencias de vivir con un niño en esta condición. El niño se convierte en un factor de estrés para los padres en el inicio de la enfermedad (Al observar las crisis, creer que se pueden morir, la poca predictibilidad de las crisis y la naturaleza del episodio). También se observa una preocupación constante por los hijos, existen cambios en las relaciones familiares, falta de apoyo por parte

	<p>de la comunidad, problemas de salud y académicos e interacciones insatisfactorias entre los niños y el personal de salud y escolar.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Estrés familiar genera problemas de conducta infantil: Conflicto matrimonial, divorcio, psicopatologías en otro miembro de la familia. ▪ Eventos estresantes de la vida se asocian con la ansiedad y la depresión. ▪ En niños con epilepsia crónica los problemas de conducta posiblemente están relacionados con una pobre salud mental maternal
Recursos Adaptativos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pobre educación de los padres y bajo estrato económico están relacionados con problemas de conducta y síntomas depresivos. ▪ Funcionamiento familiar: La cohesión familiar está vinculada con dificultades atencionales, problemas sociales y mentales en niños con epilepsia intratable. ▪ Baja autoestima y comunicación familiar al igual que poco apoyo a las familias han sido asociados con problemas de comportamiento infantil. ▪ Control familiar: Rutina y organización familiar. El tener un horario regular para ir a dormir con el niño se asocia con pocos problemas de conducta. ▪ En epilepsia crónica: El control familiar se asocia con problemas comportamentales menores. ▪ El control familiar al inicio de las crisis es un predictor de problemas de conducta dos años después.
Percepción de la epilepsia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Las creencias de los familiares y los sentimientos relacionados con la epilepsia son relevantes debido al estigma asociado a la epilepsia. ▪ Las actitudes de los padres hacia la epilepsia está relacionada con perturbaciones en la conducta de los niños. ▪ El nivel de estigma percibido por los padres de los niños con epilepsia está asociado a estados de ánimo depresivos y problemas de conducta de niños con epilepsia crónica. ▪ Los sentimientos negativos hacia la epilepsia por parte de los niños generan problemas de conducta. ▪ Las percepciones de preocupación y estigma por parte de los padres están asociadas a problemas de conducta. ▪ Actitudes positivas hacia la epilepsia están relacionadas con un autoconcepto positivo y síntomas depresivos leves en niños con epilepsia crónica.
Confrontación o Afrontamiento	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Los niños con baja autoestima y con pocas interacciones con su madre presentan problemas de conducta. ▪ Un pobre control psicosocial por parte de los padres y un pobre estado de salud mental (Estado de ánimo deprimido, problemas de conducta e impulsividad) está relacionado con los problemas de conducta de los niños. ▪ El rechazo y la calidad de relación positiva padre- hijo está relacionada con los problemas de conducta. ▪ El apoyo es una herramienta fundamental para superar problemas de conducta del niño con epilepsia. ▪ El afrontamiento por parte de los niños está relacionado con problemas de conducta y autoconcepto.
Ajuste Familiar	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La insatisfacción por parte de la madre con respecto a las relaciones familiares está asociado con los problemas de conducta. ▪ Una satisfacción menor con las relaciones familiares se relaciona con la ansiedad infantil y la depresión. ▪ Pobre adaptación familiar ha estado relacionada con un mayor

	<p>retraining infantil, ansiedad y depresión, problemas mentales y problemas de atención.</p> <ul style="list-style-type: none"> El aumento de conflictos familiares se ha asociado con dificultades atencionales y sociales de niños con epilepsia intratable incluyendo algunos con retraso del desarrollo.
Variables Psicosociales y Conducta	<ul style="list-style-type: none"> El estrés familiar, pocos recursos adaptativos, las percepciones negativas sobre la epilepsia, aumento de interacciones negativas padre – hijo y un pobre ajuste familiar están asociados con la mayoría de problemas de comportamiento de los niños.

Con base al cuadro anteriormente mostrado los autores proponen un modelo para entender la epilepsia y la conducta en niños y adolescentes, tal y como se ilustra en la Figura No. 1:

Figura 1: Teoría Integral Propuesta en Epilepsia y Conducta en niños y adolescentes (Austin & Caplan, 2007)



Por lo tanto, la calidad de la vida del niño con epilepsia influye en los problemas de comportamiento como las restricciones eventuales en la vida diaria, la autoestima baja, las crisis impredecibles, las dificultades de aprendizaje y el fracaso escolar, la pérdida de independencia (sobrepotección) y los efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos (FAE), (Campos Castelló, 2006).

3.5 Definición de Trastorno de Aprendizaje

“Los trastornos de aprendizaje son definidos como desórdenes que interfieren significativamente en el desempeño académico o en las actividades diarias que requieren de habilidades de lecto – escritura y matemáticas en sujetos con un coeficiente intelectual normal” (Pavlou & Gkampeta, 2011).

Teniendo en cuenta la definición anteriormente mencionada, las crisis epilépticas, los fármacos antiepilépticos, las anomalías en el electroencefalograma y las condiciones psicológicas tienen un efecto negativo sobre la cognición y el comportamiento de estos niños. En este sentido, la actividad epiléptica afecta primariamente mecanismos transitorios de los procesos cognitivos tales como los estados de alerta, velocidad mental y memoria a corto plazo, por consiguiente, el número de convulsiones tiene una influencia directa sobre el estado de alerta y la lentificación mental mientras que la duración de las convulsiones está relacionada con el deterioro en la memoria (Pavlou & Gkampeta, 2011).

Sin embargo, Mulas et al., en el 2006 define las dificultades de aprendizaje como *“unas condiciones de origen neurológico que interfieren selectivamente en el desarrollo, integración y/o demostración de habilidades verbales y no verbales”* al evidenciarse alteraciones en el rendimiento, desempeño y conducta escolar.

3.6 Dificultades de Aprendizaje en la Epilepsia

Mulas, Hernández, Mattos, Abad - Mas, & Etchepareborda (2006) argumentan que los procesos de aprendizaje están enmarcados en funciones como la atención, la memoria, las capacidades lingüísticas, las capacidades visuoespaciales y las funciones ejecutivas frontales, por lo tanto indicadores como el rendimiento y desempeño escolar y la conducta en el colegio dan cuenta de las aptitudes cognitivas y la interacción social (Mulas, Hernández, Mattos, Abad - Mas, & Etchepareborda, 2006).

Por este motivo los niños con epilepsia, suelen presentar algunas características como parecer indiferentes a la clase, resultados inferiores al promedio, trastornos del comportamiento, distractibilidad, pobre concentración y somnolencia, que interfieren en su proceso de aprendizaje y comportamiento.

Como se ha venido mencionando factores como la edad de comienzo de las crisis, tipo de crisis, la etiología epiléptica o el síndrome epiléptico subyacente, tratamiento, vivencia de la enfermedad, por las condiciones de neurodesarrollo (factores genéticos, malformaciones congénitas, anomalías de la migración neuronal, trastornos metabólicos, tumores, infecciones, secuelas de lesiones perinatales, traumatismos, etc.) y la

plasticidad cerebral o neuronal determinan el tipo de dificultad en el aprendizaje, como se muestra en la Tabla No. 14.

Tabla 14: Factores que determinan el tipo de Dificultades de Aprendizaje en la Epilepsia

Edad de Comienzo	El inicio temprano de las crisis se relaciona con un menor desarrollo intelectual al verse afectados procesos de neurodesarrollo y plasticidad cerebral que pueden generar dificultades de aprendizaje.
Tipo de Crisis	<p>a) Las focales determinan deterioros cognitivos y comportamentales específicos.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lóbulo Temporal Derecho: Realización de tareas visuoespaciales. ▪ Lóbulo Temporal Izquierdo: Tareas Verbales. ▪ Lóbulo Frontal: Trastorno en la reacción de orientación y de la atención. ▪ Temporal: Afectación de la memoria asociada a su vez a estructuras como el hipocampo y amígdala. Temporal Derecho afecta memoria no verbal y Temporal Izquierdo, memoria verbal. <p>b) Las crisis generalizadas involucran procesos atencionales los cuales son fundamentales para el aprendizaje al afectar estructuras profundas subcorticales, tálamo y sistema de activación reticular troncoencefálico.</p>
Etiología Epiléptica	<p>La etiología determina el grado de afectación de las funciones cognitivas.</p> <p>a) La epilepsia primaria generalizada de inicio tardío: Por lo general inteligencia normal.</p> <p>b) Síndrome de West, estado epiléptico no convulsivo, Landau – Kleffner, epilepsia con punta de onda continua durante el sueño lento EPOCS: Son devastadores para la función cognitiva.</p> <p>c) La gravedad de la epilepsia está enmarcada por la frecuencia de la crisis y su refractariedad, además de la edad de inicio y la historia previa, así como también la presencia de daño neurológico orgánico subyacente; los cuales son condicionantes que promueven la aparición de dificultades de aprendizaje.</p>
Tratamiento	<p>a) Es uno de los factores causales de la lentitud del procesamiento, las dificultades atencionales, excesiva somnolencia, falta de concentración, etc.</p> <p>b) Poseen una influencia directa sobre las funciones cerebrales superiores (FCS) como la capacidad de reacción y respuesta, la atención y concentración, en especial cuando se emplean FAE en altas dosis, las cuales tienen una mayor repercusión negativa sobre estas funciones y la calidad de vida de los niños.</p>
Vivencia de la Enfermedad	<p>a) La forma como se vive la enfermedad repercute sobre el estado emocional y la motivación, lo cual se relaciona con el rendimiento de funciones cognitivas y comportamentales que pueden agravar o mantener las dificultades de aprendizaje.</p> <p>b) El duelo, el absentismo escolar, las variaciones inducidas en la situación familiar, la calidad de vida percibida por el sujeto, y la dependencia de varios fármacos, son factores que influyen sobre el aprendizaje, la memoria y la conducta.</p>
Neurodesarrollo	<p>a) Los mecanismos del neurodesarrollo pueden ser un factor causal de crisis epilépticas y así mismo de trastornos neurológicos, cognitivos y comportamentales.</p> <p>b) El origen común de la epilepsia y las dificultades de aprendizaje estaría en las alteraciones inducidas por la lesión original sobre la futura estructura y función de la neocorteza afectando funciones complejas del aprendizaje, la memoria, el lenguaje y la conducta.</p> <p>c) Las dificultades de aprendizaje también están ligadas a los procesos de maduración cerebral bien sea adecuados y acorde a la edad cronológica</p>

	o no.
Plasticidad Cerebral	<p>a) La capacidad de la plasticidad neuronal depende del nivel de maduración de la función afectada y el estado de los mecanismos que van a suplir dicha función.</p> <p>b) La gravedad de las alteraciones cognitivas y comportamentales varían en función del grado de desarrollo alcanzado en el momento de la lesión o crisis.</p> <p>c) Cuando las lesiones o crisis ocurren en edades tempranas la plasticidad cerebral busca alternativas de organización cortical hasta el punto de generar circuitos anómalos afectando y limitando el desarrollo de funciones como el lenguaje y atención los cuales son fundamentales para el aprendizaje.</p>

3.6.1 Mecanismos de Producción de Dificultades de Aprendizaje

Mulas, Hernández, Mattos, Abad - Mas, & Etchepareborda en el 2006, refieren cuatro Componentes Fundamentales del Aprendizaje: Actividad Nerviosa Superior (ANS), Dispositivos Básicos de Aprendizaje (DBA), Funciones Cerebrales Superiores (FCS) y el Equilibrio Afectivo – Emocional (EAE).

- **Actividad Nerviosa Superior:** Es aquella actividad compuesta por los fenómenos eléctricos neuronales primarios (Actividad bioeléctrica básica ABB), los cuales se manifiestan a través de potencial de membrana, potenciales de acción, presinápticos, postsináptico excitatorio e inhibitorio y potencial de campo. Esta actividad simple es la base de las anomalías generadas por las descargas epilépticas y al ser ubicado en un nivel superior del sistema nervioso central se encuentran la ANS.
- **Dispositivos Básicos de Aprendizaje:** Son capacidades innatas e indispensables para el aprendizaje como lo son la motivación, la memoria, la atención, la percepción sensorial y la habituación.
- **Funciones Cerebrales Superiores:** Son tres capacidades dentro las cuales se encuentran las gnosias, las praxias y el lenguaje, las cuales se adquieren a través del aprendizaje y cuya alteración determinan las dificultades del aprendizaje.
- **Equilibrio Afectivo – Emocional:** Es el requerimiento básico para que el aprendizaje tenga lugar, en particular por su influencia sobre la motivación.

A continuación en la Tabla No. 15, se muestran los diferentes mecanismos de producción de dificultades de aprendizaje según cada uno de los Componentes Fundamentales del Aprendizaje:

Tabla 15: Mecanismos de Producción de Dificultades de Aprendizaje

Epilepsia y Mecanismos de Producción de Dificultades de Aprendizaje (Mulas, Hernández, Mattos, Abad - Mas, & Etchepareborda, 2006)			
ANS	DBA	FCS	EAE
Las crisis surgen en la ABB, pero su efecto repercute sobre la ANS de forma inhibitoria generalizada, al igual que genera descargas que alteran la actividad bioeléctrica.	Originan trastornos atencionales asociados con hipercinesia y agresividad.	Aparecen fallos interictales a nivel de lenguaje como la comprensión y expresión y otras alteraciones con relación a las FCS.	Puede generar efectos psicógenos reactivos, que a su vez afectan el aprendizaje al observarse apatía, desmotivación, baja autoestima y síntomas depresivos.
FAE			
La medicación puede afectar los cuatro componentes al presentarse: <ul style="list-style-type: none"> • Cuadros inhibitorios como somnolencia y bradipsiquia (ANS). • Fallos atencionales y de memoria inmediata (DBA). • Afectación práxica y déficit en la psicomotricidad fina (FCS). • Síntomas depresivos (EAE). 			

Las dificultades de aprendizaje más comunes en la epilepsia pueden agruparse en tres categorías: Trastornos de Memoria Reciente, Trastornos tipo de Respuesta Lenta y Trastorno tipo Déficit de Atención; al observarse problemas escolares, pobres resultados académicos, trastornos de comportamiento, déficit de atención, dificultad de concentración, trastorno del lenguaje, trastorno generalizado del desarrollo, depresión, trastornos psiquiátricos, etc.

- Trastorno de Memoria Reciente: Se puede observar en niños con epilepsia parcial compleja y trastorno del aprendizaje, posiblemente asociados a pequeñas displasias corticales focales en lóbulos temporales (Mulas, Hernández, & Morant, 2001).
- Trastorno tipo Respuesta Lenta: Lentitud psicomotora se observa en niños con politerapia de FAE, presentan dificultades en la comprensión y lentitud en el pensamiento, bradipsiquia, dificultades de concentración y en la capacidad de reacción.
- Trastorno tipo Déficit de Atención: Su manifestación más frecuente en la epilepsia es un trastorno comórbido de déficit de atención con hiperactividad (TDAH).

3.7 Efectos de los Fármacos Antiepilépticos

A lo largo de diferentes estudios neuropsicológicos se ha encontrado que los fármacos antiepilépticos (FAE), son un factor importante en la generación de disfunciones cognitivas y comportamentales tanto en niños como adultos con esta condición, en especial en aquellas que reciben politerapia (Mulas, Hernández, & Morant, 2001).

Campos - Castelló en el 2006 en su artículo de *“Neuropsicología de la epilepsia: ¿qué factores están implicados?”*, hablan sobre cuatro factores importantes al momento de

abordar las implicaciones cognitivas y comportamentales de los FAE en los niños con epilepsia: El fármaco en sí, la dosis utilizada, de las asociaciones de los fármacos y el tiempo de escalada de la dosis.

Según el tipo de Fármaco, los de primera generación traen como consecuencia un deterioro mayor a diferencia de los de segunda generación con menores efectos secundarios, mientras que los de nueva generación no han demostrado efectos secundarios significativos, a continuación se presentan algunos ejemplos de la clasificación de los FAE, ver Tabla No. 16.

Tabla 16: Clasificación de Fármacos Antiepilépticos

1 ^a Generación	2 ^a Generación	3 ^a Generación/Nueva Generación
Etosuximida Fenitoína Fenobarbital Primidona	Ácido Valproico Carbamacepina Clonazepam	Gabapentina Lamotrigina Vigabatrina Felbamato Tiagabina Topiramato Leviteracetam

De acuerdo a lo expuesto por Campos - Castelló, existen cuatro argumentos que apoyan la influencia de los FAE sobre las funciones cognitivas:

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

En este sentido los fármacos de primera y segunda generación (clásicos) influyen en los trastornos de personalidad y el deterioro psicológico, sobre todo al emplear altas dosis durante períodos largos de tiempo, debido a que la torpeza motriz, la bradipsiquia, la irritabilidad, la coordinación psicomotriz defectuosa, etc., interfieren en el aprendizaje y dificultan la interacción con el medio (Campos - Castelló, 2006), ver Tabla No. 17.

Tabla 17: Mecanismos de Producción de Trastornos Cognitivos y Conductuales según el Fármaco Antiepiléptico

Mecanismos de Producción de Trastornos Cognitivos y Conductuales de los FAE (Campos Castelló, 2006) y (Medina Malo & Arango Uribe, Manejo Farmacológico del Paciente con Epilepsia, 2004)	
Fármaco Antiepiléptico	Efecto Secundario
Fenobarbital (PB)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Atención ▪ Concentración ▪ Coordinación Viso – motora ▪ Hiperactividad ▪ Irritabilidad ▪ Excitación ▪ Agresividad ▪ Dificultades para conciliar el sueño ▪ Sueño inquieto ▪ Hiperactividad con déficit de atención ▪ Ejecución perceptivo – motora ▪ Vigilancia ▪ Aprendizaje verbal ▪ Discurso oral ▪ Depresión
Primidona (PRM)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ejecución perceptivo – motora ▪ Depresión ▪ Alteración cognitiva – motora ▪ Memoria ▪ Concentración ▪ Energía ▪ Efecto psicotropo en ocasiones ▪ Excitación
Fenitoína (PHT)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Efectos negativos sobre el rendimiento escolar ▪ Neurosis depresivas en adultos ▪ Menoscabo de la memoria visual y verbal ▪ Encefalopatía: Progresión en el deterioro intelectual, somnolencia, confusión, bradicinesia o hiperactividad y movimientos involuntarios. ▪ Procesamiento en la rapidez mental y motora ▪ Irritabilidad, sueño inquieto y breve hiperactividad
Carbamazepina (CBZ)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Efecto psicotropo ▪ Rapidez y eficacia mental ▪ Somnolencia ▪ Astenia ▪ Inquietud ▪ Estupor ▪ Insomnio ▪ Agitación ▪ Ansiedad ▪ Deterioro cognitivo y del lenguaje ▪ Asociado con VPA puede causar un cuadro confusional
Valproato (VPA)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Menoscabo de la toma de decisiones ▪ Somnolencia ▪ Deterioro intelectual progresivo ▪ Tiempo de reacción ▪ Tremor ▪ Hiperactividad

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sedación ▪ Alteración cognitiva dependiente de la dosis
Etosuximida (ESM)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Somnolencia ▪ Alteraciones de la memoria y el lenguaje ▪ Cambios emocionales ▪ Irritabilidad ▪ Ataxia ▪ Depresión
Vigabatrina (VGB)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Somnolencia ▪ Cansancio ▪ Insomnio ▪ Nerviosismo ▪ Depresión ▪ Agresividad ▪ Hiperactividad ▪ Labilidad Emocional ▪ Ataxia ▪ Psicosis
Clonazepam (CLN)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Atención ▪ Memoria próxima y remota ▪ Cálculo ▪ Agilidad mental ▪ Somnolencia ▪ Hiperactividad ▪ Agresividad ▪ Ataxia ▪ Cambios de Personalidad ▪ Conductas Disruptivas ▪ Hipotonía
Clobazam (CLB)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Somnolencia ▪ Ataxia ▪ Hipotonía ▪ Nistagmus ▪ Deterioro Cognitivo ▪ Depresión ▪ Alteración de la Atención y de la Memoria
Lamotrigina (LTG)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Genera efectos secundarios en asociación con CBZ y Ácido Vaproico. ▪ Somnolencia ▪ Depresión ▪ Psicosis ▪ Nistagmus ▪ Ataxia ▪ Amnesia
Gabapentina (GBP)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Somnolencia ▪ Hiporreflexia ▪ Psicosis ▪ Visión Anormal ▪ Ataxia
Felbamato (FBM)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insomnio ▪ Nerviosismo ▪ Visión Borrosa ▪ Ansiedad ▪ Ataxia
Topiramato (TPM)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Somnolencia ▪ Afasia y dificultades de lenguaje

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nerviosismo ▪ Amnesia ▪ Alteración de la concentración ▪ Pensamiento anómalo ▪ Depresión ▪ Agresividad ▪ Astenia ▪ Adinamia ▪ Labilidad Emocional
Tiagabina (TGB)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aturdimiento ▪ Depresión ▪ Labilidad Emocional ▪ Dificultades en atención y concentración ▪ Ansiedad ▪ Insomnio ▪ Irritabilidad ▪ Somnolencia ▪ Psicosis ▪ Ataxia ▪ Disartria
Oxcarbazepina (OXC)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Somnolencia ▪ Dificultades de Concentración ▪ Ataxia ▪ Sensación de cansancio
Leviteracetam (LEV)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Somnolencia ▪ Agresividad ▪ Agitación ▪ Astenia ▪ Depresión ▪ Labilidad Emocional ▪ Psicosis ▪ Ataxia ▪ Trastornos de la conducta
Zonisamida (ZNS)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Somnolencia ▪ Ataxia ▪ Astenia ▪ Trastornos cognitivos ▪ Psicosis ▪ Manía ▪ Depresión ▪ Irritación ▪ Agitación

3.7.1 Efectos sobre la Cognición y el Comportamiento

Drane y Meador (2002) argumentan que, los efectos de las crisis sobre las funciones cognitivas dependen de muchas variables que ya se han ido mencionando con anterioridad, sin embargo, se diferencian si tales crisis son focales o generalizadas. Es así como en las crisis focales a nivel de lóbulo temporal se asocia con déficits en la memoria (IZQ – Auditiva y verbal, DER – Visual), y en el lóbulo frontal con incoordinación motora y disfunción ejecutiva; mientras que las crisis generalizadas muestran un detrimento general de la inteligencia, atención y la memoria.

Por otro lado, los síndromes comportamentales/emocionales comúnmente vistos en personas con epilepsia incluyen la depresión, ansiedad, psicosis y déficit de atención; aunque algunas personas experimentan estados emocionales transitorios acompañados de miedo, ansiedad y agresión durante las descargas ictales, también se ha encontrado relación con causas biológicas como el hipometabolismo observado a nivel de regiones mediales izquierdas y fronto – laterales bilateralmente en el cerebro.

Estudios han demostrado que la politerapia conlleva a más efectos adversos en la cognición y el comportamiento que la monoterapia, al igual que la violación de los protocolos recomendados con relación a la tasa de dosificación y cantidad. En este sentido fármacos de antigua y nueva generación generan efectos positivos y adversos sobre el funcionamiento cognitivo y comportamental teniendo en cuenta los rangos terapéuticos para los niveles sanguíneos de los FAE, y la adhesión a las dosis recomendadas y las tasas de titulación, como se observa en la Tabla No. 18 y 19.

Tabla 18: Efectos de los Fármacos Antiepilépticos sobre la Cognición

EFFECTOS DE LOS FAE SOBRE LA COGNICIÓN	
ANTIGUA GENERACIÓN	NUEVA GENERACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Barbitúricos y Benzodiazepinas poseen un mayor efecto perjudicial, lo cual conduce a un desempeño cognitivo menor. ▪ Carbamazepina, fenitoína y valproato tienen un efecto modesto. ▪ Poseen un efecto sobre la velocidad motora/cognitiva, atención, precisión de la respuesta e involucra de forma secundaria a otras funciones cognitivas como la memoria. ▪ Influyen de forma significativa sobre el rendimiento escolar y laboral que requieren de atención focalizada y un cierto nivel de aprendizaje. ▪ La mejoría en el funcionamiento cognitivo quizás ocurra como resultado de un mejor control de las crisis. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Han sido comparados con placebos teniendo resultados prometedores. ▪ La gabapentina y carbamazepina tienen efectos modestos sobre la cognición. ▪ La lamotrigina posee menos efectos adversos sobre la cognición a comparación de la carbamazepina, fenitoína, diazepam. ▪ La tiagabina posee un impacto mínimo sobre el funcionamiento cognitivo. ▪ Topiramato puede causar problemas atencionales, enlentecimiento psicomotor, y en la fluidez verbal. ▪ Vigabatrina parece no tener un efecto perjudicial aunque se han reportado defectos en el campo visual a consecuencia de su uso.

Tabla 19: Efectos de los Fármacos Antiepilépticos sobre el Comportamiento

EFFECTOS DE LOS FAE DE ANTIGUA Y NUEVA GENERACIÓN SOBRE EL COMPORTAMIENTO	
ANTIGUA GENERACIÓN	NUEVA GENERACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> ▪ La carbamazepina y valproato poseen propiedades estabilizantes del estado de ánimo y son utilizados para tratar el trastorno bipolar. ▪ Valproato es útil en el tratamiento de de trastornos del pánico y obsesivo – compulsivos. ▪ Carbamazepina es útil en el control de 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Efectos psicotrópicos prometedores. ▪ Gabapentina promueve una sensación general de bienestar y puede ser efectiva en el tratamiento de trastornos del ánimo. ▪ Lamotrigina mejora la percepción de bienestar psicológico y es eficaz en trastornos depresivos bipolares a largo plazo y en ciclos rápidos de trastorno

<p>impulsos.</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Benzodiazepinas se emplean en el tratamiento de personas con depresión y manía aunque poseen efectos psicotrópicos como el aumento de la hiperactividad, inquietud e irritabilidad.▪ Los barbitúricos se han asociado con síntomas depresivos aunque se han empleado para trastornos ansiosos, de insomnio y bipolares.▪ La fenitoína está relacionada con síntomas depresivos	<p>bipolar de tipo II. Mejora en algunos casos la conducta en niños.</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Topiramato: Síntomas depresivos, ira, irritabilidad y psicosis aunque es útil en el tratamiento del trastorno bipolar.▪ Tiagabina: Efectos psicotrópicos positivos en monoterapia aunque genera labilidad emocional y depresión.▪ Vigabatrina: Depresión y reacciones psicóticas.
---	--

4. Procesamiento Sensorial y Epilepsia

4.1 Integración Sensorial

4.1.1 Definición de Integración Sensorial

La integración sensorial desde las neurociencias está asociado al concepto de sensibilidad, la cual es la *“capacidad para transducir, codificar y finalmente percibir la información generada por los estímulos que se originan en el medio ambiente externo e interno”*(Purves et al, 2010) y al de integración multisensorial *“proceso neurológico que ocurre cuando las entradas sensoriales de dos o más modalidades sensoriales convergen* (Miller, Nielsen, Schoen, & Brett-Green, 2009).

En este sentido, la IS (Integración Sensorial) es *“la agrupación y conexión de pequeños fragmentos de información sensorial y motora, fundamentales para formular nuestras representaciones internas del mundo exterior ..., y se transforman en la base de futuras estrategias de acción para interactuar y responder a las demandas ambientales. Es un principio primario y poderoso mediante el cual el SNC (Sistema Nervioso Central) se ordena y construye durante el desarrollo del individuo”* (Álvarez de Bello, 2010).

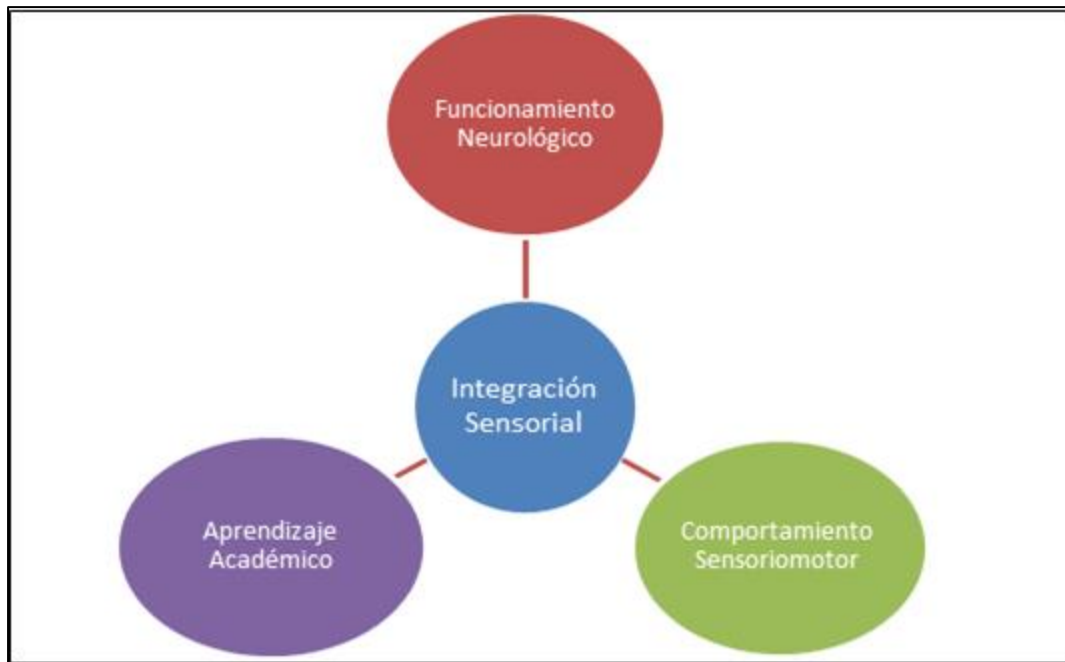
Jean Ayres en 1972 expone el concepto de IS como: *“El proceso neurológico que organiza la sensación desde nuestro propio cuerpo y desde el ambiente y hace posible usar eficazmente el cuerpo dentro del medio ambiente. Los aspectos espacial y temporal de las aferencias de diferentes modalidades sensoriales son interpretados, asociados y unificados. La Integración Sensorial es el procesamiento de la información”* (Balouff, 2005).

4.1.2 Proceso de Integración Sensorial

Ayres desarrolló la teoría de integración sensorial con el fin de describir, explicar y predecir las relaciones existentes entre el funcionamiento neurológico, el comportamiento sensoriomotor y el aprendizaje académico.

Con base en esto, buscaba explicaciones para las dificultades de aprendizaje de los niños y así generar un tratamiento específico y óptimo, tal y como se observa en la Figura No. 2.

Figura 2: Propósito de Desarrollo de la Teoría de Integración Sensorial planteada por Jean Ayres con relación a las Dificultades de Aprendizaje. Elaboración propia de la autora.

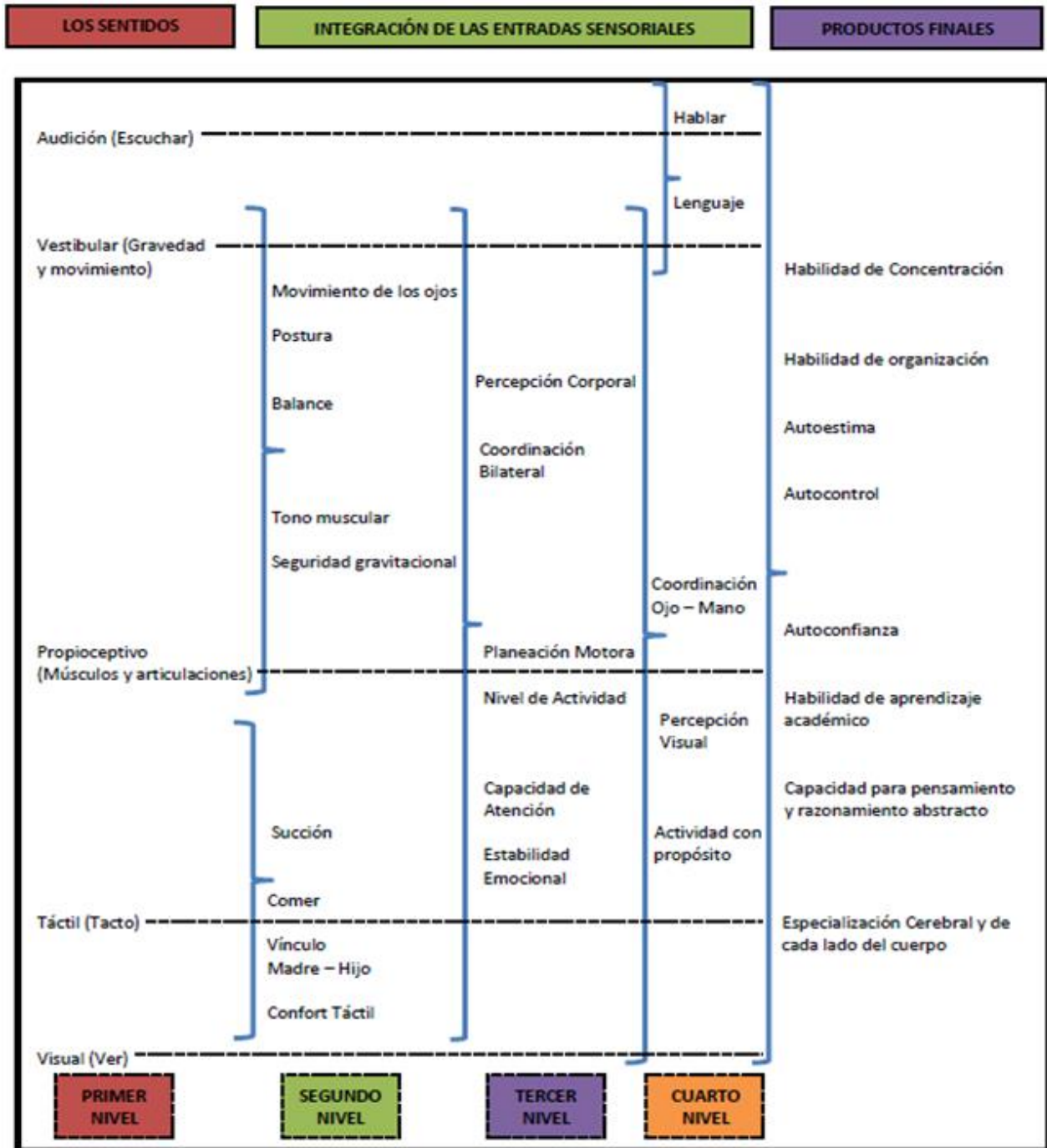


El proceso de integración se da en cuatro niveles con el fin de que la persona pueda relacionarse con la familia y amigos, realizar trabajos académicos y tener un empleo cuando es adulto, teniendo como base la capacidad de aprendizaje y una personalidad saludable tal y como se observa en la figura N° 3 (Ayres, 2008) y (Álvarez de Bello, 2010):

4.1.2.1.1 Primer Nivel

La estimulación adecuada de los sentidos y una adecuada transmisión de los impulsos desde los receptores al cerebro conforman el primer nivel en el proceso de integración sensorial. Por ejemplo, el tacto y el ser tocado tienen una influencia importante sobre el bebé y el resto de su vida, al apoyar los procesos de mamar, masticar e ingerir alimentos.

Los niños necesitan el contacto físico con su madre o cuidador para que su cerebro sea capaz de interpretar las sensaciones correctamente con el fin de formar el primer apego emocional o el vínculo madre – hijo, mediante el cual los niños experimentan los primeros sentimientos de sí mismos como cuerpos físicos. El procesamiento táctil es el primer recurso (Figura No. 3) para la seguridad y confort infantil. Este procesamiento es necesario para la exploración del entorno; por lo tanto, si la integración de las sensaciones táctiles son incompletas o inadecuadas, el niño puede tener dificultades emocionales el resto de su vida asociadas a su inseguridad emocional, dificultades en la expresión del afecto, sobre – reactividad a las demandas que se le presentan en la vida cotidiana y en la alimentación.

Figura 3: Proceso de Integración Sensorial⁴

Otro ejemplo de la importancia de una adecuada integración de los estímulos sensoriales los es, la integración de las sensaciones vestibulares y propioceptivas; éstas proveen al niño el control sobre el movimiento de los ojos, sin ellas es difícil que el niño focalice un

⁴(Ayres, 2008)

objeto y siga su movimiento, lo cual más adelante, puede incidir en la dificultad para mover sus ojos a lo largo de una línea impresa teniendo como resultado un desempeño poco eficiente en la lectura.

Si las entradas vestibulares y propioceptivas están pobremente integradas, el niño quizás sea lento en desarrollar reacciones posturales, tales como el rodar o el arrastre, los cuales son la base para la bipedestación y la marcha. No aprenderá con facilidad ajustes posturales automáticos haciendo que sus movimientos parezcan rígidos e irregulares, con pobre balance y tono muscular bajo. Aunque el niño puede compensar estos problemas a largo plazo, esto generará fatiga.

La adecuada integración de sensaciones vestibulares y propioceptivas proveen también al niño de seguridad gravitacional. La misma permite al niño tener la certeza de estar conectado con la tierra ayudándole a entender que siempre tendrá un lugar seguro para estar; en este sentido, si la integración de estas sensaciones falla, el niño tendrá dificultades para conocer su lugar en el espacio y cómo se puede mover dentro de él, puede sentir miedo constante de caerse o ser lanzado en el aire, generando inseguridad a nivel general en el niño.

4.1.2.1.2 Segundo Nivel

El niño alcanza el segundo nivel de integración (Figura No. 3) cuando logra que las sensaciones básicas (táctiles, vestibulares y propioceptivas) sean incorporadas eficientemente en el desarrollo de una serie de destrezas tales como: percepción de su cuerpo o esquema corporal, coordinación de ambos lados del cuerpo, períodos de atención, entre otras. Una de las más importantes es la estabilidad emocional.

- **Estabilidad Emocional:** Las funciones táctiles, vestibulares y propioceptivas son la base para la estabilidad emocional. Si alguna de éstas funciones sensoriales falla al ser integradas, el niño reaccionará pobremente al ambiente. Algunos niños se vuelven aislados y callados y hacen un gran esfuerzo por complacer a los demás; otros se tornan hiperactivos y responden a todos los estímulos visuales y auditivos que se les presenten, debido a que su procesamiento sensorial no es estable con relación a las tres sensaciones más básicas. Por lo tanto, esto puede generar actividad motora constante, atención pobre, y dificultades para focalizar su cerebro en algo.
- **Percepción Corporal:** Se refiere a aquellos mapas corporales almacenados en el cerebro que contienen información sobre cada parte del cuerpo, la relación entre cada una de ellas y todos los movimientos que pueden hacer. La percepción corporal es almacenada como sensaciones de la piel, músculos, articulaciones, la gravedad y el movimiento, las cuales son organizadas y almacenadas durante las actividades cotidianas del niño.

La organización pobre de la percepción corporal, trae como consecuencia dificultades en la coordinación bilateral, planeación motora (proceso que permite adaptarse a tareas no familiares y luego aprender cómo hacer las tareas automáticamente), capacidad de atención y el nivel de actividad al no ser capaz de focalizar y mantener la atención y controlar el nivel de actividad.

4.1.2.1.3 Tercer Nivel

El procesamiento de sensaciones visuales y auditivas se hace más prominente en el tercer nivel. Por ejemplo, el habla y el lenguaje dependen de la integración de las sensaciones auditivas con el sistema vestibular. Escuchar es esencial para el desarrollo y comprensión del lenguaje; sin embargo, gracias al sistema vestibular el cerebro puede procesar lo que está escuchando.

La articulación de palabras requiere de los tres sistemas sensoriales básicos (táctil, propioceptivo y vestibular), mientras que la percepción visual es el resultado de la integración sensorial temprana. La percepción visual es el significado dado a lo que se ve, como reconocer lo que se ve, ver un objeto en relación a otros o con respecto a un fondo; sin embargo, el sistema visual no es el único necesario para la percepción visual, también se requiere de las sensaciones provenientes del tacto, los músculos, articulaciones y la gravedad.

Los niños con pobre funcionamiento vestibular poseen problemas de percepción de profundidad lo cual trae como consecuencia, problemas con las escaleras y las alturas. Si los sistemas táctil y propioceptivo no trabajan bien, actividades como verter líquidos de una jarra o poner la mesa se dificultan.

A este nivel de integración (Figura No. 3) las actividades se realizan con un propósito, es decir, el niño inicia, continua y finaliza una actividad siguiendo un proceso para lograr una meta o propósito, es decir, un proceso sensorial básico que trabaja de una forma estable, consistente y confiable.

4.1.2.1.4 Cuarto Nivel

Este nivel (Figura No. 3) involucra una serie de funciones especializadas resultantes de una adecuada integración de sensaciones en los niveles anteriores. La especialización de una función es importante para el desarrollo del cerebro y de todas sus funciones. Una de las formas de especialización es la dominancia manual, por ejemplo, los diestros pueden emplear su mano derecha para tareas motoras finas y utilizar la izquierda de forma más eficiente para interpretar sensaciones táctiles y distinguir lo que están tocando.

Algo similar ocurre en el cerebro con relación a la especialización hemisférica, es decir, a la diferencia en la forma en que los hemisferios cerebrales procesan la información. Por ejemplo, el hemisferio izquierdo procesa preferentemente información lógico – verbal mientras que el derecho procesa información viso-espacial, emocional y no verbal. Sin embargo, para llegar a este proceso es necesario que exista una integración inter-hemisférica en la cual ambos hemisferios trabajen juntos y se comuniquen el uno con el otro. Por lo tanto, niños con una pobre integración sensorial tienden a utilizar ambas manos o cualquiera de las dos para las diferentes actividades indiscriminadamente, necesitando de estrategias compensatorias que le recuerden cuál es la mano derecha y cuál es la izquierda, así como también pueden presentar lateralidad cruzada al tener por ejemplo una dominancia manual derecha pero ocular izquierda, o una dominancia manual derecha pero podal izquierda, etc.

En este sentido, Ayres describe la integración sensorial como el aspecto más importante del procesamiento sensorial. Como se ha discutido hasta el momento, el procesamiento sensorial abarca tanto el registro de los estímulos sensoriales en el sistema nervioso así como también la respuesta conductual a tales estímulos. El procesamiento sensorial nos permite dar significado a las sensaciones y construir relaciones para convertirlas en lo que llamamos percepción, logrando finalmente producir una respuesta adaptativa.

4.1.3 Respuesta Adaptativa

Es una respuesta a la experiencia sensorial dirigida a un objetivo. Mediante una respuesta adaptativa, se domina un reto y se aprende algo nuevo, ayudando al cerebro a desarrollarse y organizarse por sí mismo. En síntesis, una respuesta adaptativa es una acción apropiada, eficiente, creativa y satisfactoria con la cual el individuo responde exitosamente a las demandas ambientales.

“La respuesta adaptativa es una respuesta en la cual la persona negocia con su cuerpo y ambiente en una forma creativa y útil... para generar una respuesta adaptativa, el cerebro debe organizar las sensaciones desde nuestro cuerpo y desde nuestro ambiente. Nosotros nos adaptamos a la situación sólo si el cerebro conoce qué situación es... Una respuesta adaptativa bien organizada deja al cerebro en un estado más organizado”(Ayres, 2008).

“Lo adaptativo implica que el cambio ocurrió a partir de la interacción del individuo con el ambiente, es decir, la persona cumplió con las demandas de la nueva situación y/o los retos de éste, conservando el funcionamiento interno... El término conducta adaptativa implica una respuesta activa al entorno, a partir de una razón para hacerlo, antes de que el sistema ingrese una información; así se adquieren y construyen críticamente los propósitos u objetivos. Estas conductas adaptativas, que pueden llegar a incluir tanto componentes posturales como complejas habilidades motoras, cognitivas, conceptuales, subyacen a la planeación y organización” (Álvarez de Bello, 2010).

4.1.4 Disfunción de Integración Sensorial

Ayres (2008), define la disfunción en integración sensorial como un mal funcionamiento, es decir, el cerebro no está funcionando de una manera natural y eficiente para procesar y organizar el flujo de los impulsos sensoriales de tal forma que el individuo pueda dar una información adecuada y precisa sobre sí mismo y su mundo, generando un comportamiento poco eficiente.

La disfunción de integración sensorial también es conocida como un desorden sensoriointegrativo, en la cual probablemente no hay una lesión o afectación en alguna estructura cerebral, por el contrario, simplemente es un mal funcionamiento o procesamiento de la información de los sistemas sensoriales. El mal funcionamiento está asociado a una actividad irregular del cerebro, en la cual, las interconexiones neuronales trabajan de manera irregular reduciendo la eficiencia en el trabajo conjunto entre las neuronas.

Es decir, los niños con disfunción sensorial integrativa tienen un equipo completo de neuronas, pero estas neuronas no se están hablando entre sí en determinados

momentos al no trabajar juntas como un conjunto sino que hacen algo de forma inútil o excesiva. En este sentido Álvarez de Bello en el 2010, se refiere a la disfunción en integración sensorial como un *“Mal funcionamiento de la organización de la información dentro del SNC, el cual no consigue organizar los impulsos sensoriales para poder darle al individuo una información adecuada y precisa sobre él mismo y su ambiente”*.

4.1.4.1.1 Factores de Riesgo asociados a la Disfunción de Integración Sensorial

Ayres (2008) menciona como factores de riesgo asociados a la Disfunción de Integración Sensorial, una lesión cerebral, desarrollo inadecuado, dificultades en el aprendizaje, factores genéticos y químicos presentes en el ambiente como las toxinas aéreas. Las complicaciones en el parto como la falta de oxígeno que puede afectar el funcionamiento cerebral y la privación sensorial al no tener contacto suficiente con las personas o cosas, no permiten el desarrollo adecuado de las funciones motoras, sensoriales e intelectuales trayendo como consecuencia un pobre desarrollo y problemas significativos de integración sensorial como las dificultades de aprendizaje y comportamiento.

Benson, Koomar&Teasdale en un estudio realizado en el 2009, relacionaban la presencia de Desorden de Integración Sensorial con 6 factores de riesgo:

1. **Factores Prenatales y Durante el Embarazo:** Uso de medicamentos durante el embarazo y la presencia de enfermedades y estrés durante la gestación. El estudio reporta una correlación significativa entre el Desorden de Integración Sensorial y eventos tales como: El estrés laboral, sangrado durante el embarazo, estrés marital o familiar, la muerte y enfermedad terminal de un ser querido, mudanzas o arreglos dentro del hogar, diabetes gestacional, hipertensión o presión arterial alta, resfriados fuertes, preclamsia, toxemia, depresión, ansiedad y sufrir golpes o hacer esfuerzos físicos excesivos.
2. **Factores relacionadas con el Nacimiento:** Partos asistidos de cualquier tipo, bajo peso al nacer, prematuridad, edad gestacional, peso al nacer, enfermedades y lesiones relacionadas con el nacimiento, labor de parto prolongada, nacer de nalgas, estrés fetal, disminución de la frecuencia cardiaca, presión sanguínea alta del feto y la presencia de autismo.
3. **Factores relacionados con Lesiones y Enfermedades con el Nacimiento:** Lesiones generales de Nacimiento, aspiración de meconio, prolapso y enredo de cordón umbilical, ictericia al nacer, necesidad de cuidados intensivos y traumas o contusiones en la cabeza.
4. **Factores relacionados con Lesiones y Enfermedades en la Infancia Temprana:** Lesiones y enfermedades significativas (varicela, croup respiratorio, neumonía severa y otros virus), infecciones de oído, colocación de tubos en los oídos, alergias, convulsiones y asma.
5. **Factores relacionados con Problemas del Desarrollo en la Infancia y Primera Infancia:** Problemas de sueño, de alimentación, aversión a el movimiento en coche, cólicos, aversión a posturas para dormir (de espaldas o

sobre el estómago), balancearse, llanto y náuseas al moverse en columpios o carros.

- Factores relacionados con los Hitos del Desarrollo de la Primera Infancia:** No rolar a los 6 meses, no caminar a los 18 meses, no decir palabras a los 12 meses, no sentarse por sí solo a los 10 meses, no decir frases a los 24 meses, no arrastrarse a los 12 meses, ausencia y/o corta fase de arrastre y vacilación o pobre equilibrio para subir o bajar escaleras.

En este sentido la condición epiléptica presente a una edad temprana interrumpen el proceso de desarrollo de la función integradora sensorial y la madurez neurológica necesaria para adaptar la información previa para generar respuestas adaptativas a eventos nuevos, lo cual constituye el aprendizaje. Es así como la epilepsia afecta procesos de estimulación, modulación, planeación, secuenciación, atención, aprestamiento y anticipación.

Medina Malo en el 2004 de 5 procesos fundamentales de madurez neurológica en el niño donde la función integradora de la información sensorial tiene un papel fundamental:

- Estimulación (0 – 6 meses):** El niño integra la percepción visual básica (color, forma, profundidad, figura – fondo, reconocimiento visual de objetos e identificación de rostros) logrando activarse la vía occípito – ténporo – parietal. Así mismo el niño interpreta sensaciones táctiles y responde a ellas con movimientos reflejos pero también es una fuente importante de satisfacción emocional y del desarrollo del vínculo afectivo.
- Secuenciación (6 – 12 meses):** Exploración del campo visual a través de los movimientos oculares y construye su medio a nivel visual en donde la integración de la información vestibular y propioceptiva proporciona al niño el control del movimiento de los ojos. Así mismo, el niño utiliza la memoria procesal para registrar sus aprendizajes, comienza la etapa de nominación o la construcción del qué, que depende de la integración de la información auditiva y vestibular y emplea la vía occípito – parietal en donde se configura la socialización.
- Atención (12 – 18 meses):** Logra ponerse de pie y comienza a definir la función y el uso de las cosas (área frontal y motora suplementaria), empieza a utilizar la memoria declarativa, su atención se desarrolla a través de la motivación y el estado de conciencia.

La información vestibular y propioceptiva que no se encuentra suficientemente integrada puede generar un desarrollo lento de reacciones posturales por lo que tendrá un buen cimiento para ponerse de pie y caminar.

- Planeación (18 – 24 meses):** Las respuestas al qué, dónde, cómo y cuándo lo hago, se las da su memoria de trabajo, sensorial, a corto y largo plazo, procesal y declarativa, las cuales se guardan su información durante el sueño.

La planeación motora es una representación corporal con una información táctil, propioceptiva y vestibular, en donde la inadecuada organización de la información visual, auditiva, táctil, vestibular y propioceptiva puede afectar el nivel de alerta, atención y actividad del niño.

5. **Aprestamiento y Anticipación (2 – 5 años):** El niño llega a la etapa del porqué y para qué a través de las praxias y programación de actos motores, en donde estructuras como el lóbulo occipital, parietal y temporal y el área prefrontal constituyen el soporte del lóbulo frontal.

La integración sensorial inadecuada genera dificultades en los procesos de especialización hemisférica, la coordinación bimanual y motora bilateral lo que trae consecuencias sobre las tareas motoras finas y gruesas que son la base de un aprestamiento motor adecuado.

En conclusión la epilepsia afecta el desarrollo sensorial y por lo tanto sus productos finales como lo son el aprendizaje, la capacidad de organizarse y concentrarse, el autoestima, autocontrol, capacidad de razonamiento y pensamiento abstracto y la especialización hemisférica.

4.1.4.1.2 Signos de Disfunción de Integración Sensorial

A continuación se muestran algunas condiciones que pueden estar relacionadas con la disfunción sensorial – integrativa:

1. **Desarrollo:** Para aprender el movimiento es necesario tener una adecuada interpretación de la información sensorial para generar los engramas posturales y motores que permitan modular las cualidades de la respuesta motora. En este sentido, las fallas en la organización de las sensaciones táctiles, vestibulares y propioceptivas interfieren en la planeación motora.

Algunos bebés que tienen dificultades para arrastrarse, gatear o ponerse de pie; podrían presentar más adelante dificultad en amarrarse los zapatos o aprender a montar bicicleta y presentar problemas al jugar. Se mueven con dificultad, corren torpemente, lucen rígidos y poco flexibles pese a no poseer disfunción neurológica, se defienden ante situaciones poco exitosas o evitan juguetes que no pueden manipular con facilidad (Álvarez de Bello, 2010).

A continuación en la Tabla No. 20, se muestra las contribuciones de los diferentes sistemas sensoriales al desarrollo descritos por Erna Blanche en 1998.

Tabla 20: Contribuciones de los Sistemas Sensoriales al Desarrollo⁵

Contribuciones de los Sistemas Sensoriales al Desarrollo	
Sistema Sensorial	Desarrollo
Táctil	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reflejos Primitivos: Búsqueda, Succión y Prensión ▪ Desarrollo Emocional: Apego y Vinculación ▪ Esquema Corporal y la habilidad de mover todo el cuerpo ▪ Habilidades manuales y Oral – Motoras ▪ Protección ante estímulos potencialmente dañinos
Vestibular	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Seguridad Emocional en función de la Gravedad ▪ Reflejos y Respuestas Motoras en función de la gravedad: Extensión contra – gravedad, reacciones de equilibrio, control postural y mantenimiento de posturas contra – gravedad y mantener la cabeza en posición vertical ▪ Manejo del cuerpo en el Espacio: Orientación Espacial, mantener un campo visual estable, coordinación motora bilateral, la anticipación (como moverse en el espacio en diferentes situaciones) ▪ Trabajo conjunto con el sistema propioceptivo
Propioceptivo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reflejos que median la alineación del tronco, cabeza y otras partes del cuerpo ▪ Modulación del Movimiento: Control del rango de amplitud del movimiento y fluidez y precisión del movimiento de las diferentes partes del cuerpo
Gustativo/Olfativo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vínculo con el cuidador ▪ Protección frente a sus tancias nocivas ▪ Atracción a sustancias nutricionales de crianza
Visual	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vínculo con el cuidador: Emergencia del contacto visual, agudeza visual y percepción de la distancia ▪ Informa al individuo sobre la distancia de los estímulos presentes en el medio ▪ Orientación espacial ▪ Crítico en las funciones sociales y de comunicación complejas
Auditivo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Informa al individuo sobre la distancia de los estímulos presentes en el medio ▪ Orientación espacial ▪ Crítico en el desarrollo del lenguaje

2. **Hiperactividad o distractibilidad:** La hiperactividad o hiperquinesis es el primer signo que los padres notan y la de mayor queja, este síntoma se relaciona con el movimiento constante y en su mayoría sin ningún propósito. Permanecer sentado y concentrado es casi imposible.

Por otro lado la distractibilidad, es uno de los mayores problemas en la escuela. Los niños no pueden ignorar los estímulos presentados a nivel externo como ruidos, luces, movimientos de personas, etc., haciendo que no sean capaces de trabajar con todo su potencial.

⁵(Parham, Blanche, Schaaf, Roley, & Young, 2013)

En este caso el cerebro no puede organizar las entradas sensoriales y la actividad motora, dificultando su desempeño en las diferentes actividades para responder a las demandas contextuales.

- 3. Problemas Comportamentales:** Ayres en el 2008, menciona que aquellos niños que presentan dificultades en la organización de la información sensorial (en especial la información relacionada con el sistema táctil y vestibular) y la generación de respuestas adecuadas acordes a esta información, carecen de la base para organizar comportamientos complejos, debido a que el autocontrol, la autoestima y la autoconfianza son productos finales de un proceso de integración sensorial adecuado.

Por lo tanto, es posible observar cambios de estado de ánimo constantes, incapacidad de compartir con su familia o pares o divertirse con ellos, baja tolerancia a la frustración, pobre autoconcepto, puede tratar de hacer siempre su voluntad y no ser capaz de pensar en las necesidades de otros (empatía), reacciona diferente a las circunstancias, sensible a nivel emocional y siente estrés ante situaciones que no le son familiares o le son poco placenteras.

Tienen reacciones emotivas exageradas, no soportan cambios en la rutina diaria, se les dificulta el automonitoreo, autorregulación y autoorganización de conductas acordes a las demandas y circunstancias del ambiente (Álvarez de Bello, 2010).

Las alteraciones comportamentales van ligadas a fallas en la modulación sensorial, la cual es una función relacionada con el sistema autónomo, en donde en un estudio realizado en el 2003 por Schaaf, Miller, Seawell & O'Keefe, muestran la presencia de alteraciones en el nervio vago relacionadas con hiperreactividad emocional o comportamental y predisposición al estrés en niños con desordenes en la modulación sensorial, lo cual se ve reflejado en las dificultades para mantener la calma, la participación en actividades, la motivación intrínseca para participar de diferentes experiencias.

Por otro lado, el reconocimiento facial es una de las tantas funciones que pueden estar alteradas al mostrar fallas en la creación del vínculo empático, debido a que ésta capacidad está mediada por la corteza orbitofrontal (expresión e identidad), auditiva (procesamiento de la lectura de los labios al extraer información fonética), temporal anterior (nombre e información del rostro), amígdala e ínsula (emoción), surco temporal superior (mirada y la posición de cabeza – sistema vestibular) y la corteza occipital (percepción visual inicial del rostro).

- 4. Retraso en el habla y el lenguaje:** El lenguaje y el habla dependen de muchos procesos sensoriales integrativos, especialmente aquellos relacionados con la comunicación interpersonal en la cual algunos padres notan pobre desarrollo del habla y la articulación de las palabras.

Dentro de estos procesos se encuentra la integración de las sensaciones auditivas, visuales, somatosensoriales, gustativas y vestibulares, los cuales están involucradas en la discriminación de la fuente sonora, la organización de las sensaciones relacionadas con la actividad oral – motora (discriminación de sabor y texturas – sistemas somatosensorial y gustativo, la organización de la praxia

oral y la expresión facial aspecto fundamental de la comunicación no verbal – sistema somatosensorial, visual y vestibular), la orientación de la cabeza al estímulo auditivo y visual con el interlocutor mediada por el sistema vestibular, la postura corporal relacionada con la atención y la comunicación no verbal, la modulación de los estímulos auditivos en términos de producción del habla como el tono, ritmo y volumen.

En este sentido, los niños parecen no escuchar bien, a pesar de que no existe ningún problema con los órganos de la audición y presentan dificultades para articular las palabras y así poderse expresar (Álvarez de Bello, 2010).

- 5. Problemas de Coordinación y Tono Muscular:** Las sensaciones del sistema vestibular y propioceptivo proveen el tono muscular que mantiene al cuerpo erecto y enérgico. Los niños con disfunción de integración sensorial podrían parecer débiles debido al bajo tono muscular. Por esto, emplean un gran esfuerzo por mantener la cabeza y cuerpo contra la fuerza de gravedad cansándose rápidamente, razón por la cual cuando mantienen la postura sedente necesitan descansar su cabeza sobre su mano o brazo o recargarse en la pared o poste.

Cuando los sistemas vestibular, propioceptivo y táctil no trabajan apropiadamente el niño presenta problemas de coordinación motora, perdiendo el balance y tropezándose con facilidad, deja caer las cosas con facilidad, se caen con facilidad de sus asientos, los movimientos parecen torpes a causa de un procesamiento pobre de las sensaciones corporales y de gravedad, aunque estas conductas también pueden estar asociados a otras condiciones neurológicas. Dificultades asociadas con problemas de tono muscular y coordinación se pueden observar en el juego inmaduro, al no poder construir con bloques o cubos, manipular juguetes, o colocar las piezas de un rompecabezas juntas.

- 6. Dificultades de aprendizaje en la escuela:** La lectura, escritura y las matemáticas requieren de una adecuada integración sensorial y generan demandas muy complejas para el cerebro. Estos procesos se pueden ver afectados debido a que el cerebro, se encuentra desorganizado y no logra encontrar las memorias visuales y engramas motores necesarios para los procesos de lectura y escritura.

En niños con problemas en la lectura y escritura, se pueden observar dificultades en la discriminación de los sonidos (palabras), la integración de sensaciones vestibulares, visuales y somatosensoriales para leer o plasmar palabras de forma escrita en el papel al no poder integrar los sonidos y la percepción y discriminación de estímulos visuales y somatosensoriales al confundir letras, palabras, números, direccionalidad en los trazos, la organización y percepción espacial en la escritura (manejo del renglón), calidad en el coloreado, realizar trazos de forma legible y el uso de materiales y herramientas (lápiz, tijeras, etc.).

El niño con disfunción de integración sensorial tiene problemas para enfrentar el espacio que lo rodea, al tropezar a menudo con las personas o cosas, al no poder juzgar con facilidad el lugar de ubicación de las cosas en el espacio y donde se encuentra su propio cuerpo en el espacio, dificultando la copia de palabras de un tablero al papel, ubicando los dígitos inapropiadamente al realizar una operación

matemática, manejando de forma inapropiada los espacios entre las palabras para escribir un texto y presentar trazos ininteligibles.

También se observan dificultades para colorear, armar rompecabezas, usar adecuadamente las tijeras, pegar trozos de papel limpiamente, ante cualquier tarea manual sus resultados son pobres, es decir, mayor esfuerzo y dificultad y menos éxito en la vida (Álvarez de Bello, 2010).

7. **Adolescencia:** Los jóvenes pueden presentar errores en la orientación hacia la fuente sonora, no recuerdan con facilidad una secuencia numérica como los números telefónicos o tienen problemas para contar el dinero cuando deben recibir cambio al comprar algo, evitan participar de actividades como la danza, jugar deportes o aplaudir según el ritmo en la clase de música. Tienen una pobre organización en la ejecución de tareas, se les dificulta enfocarse en una tarea o planear una serie de ellas, no saben qué hacer primero o cuánto tiempo les tomará una acción, si son interrumpidos olvidan lo que estaban haciendo, en ocasiones les es difícil concentrarse y finalizar una tarea.

4.1.4.1.3 Evolución del Concepto de Integración Sensorial a Procesamiento Sensorial

Miller, Anzalone, Lane, Cermak, & Osten en el 2007, hablan sobre el uso del término de Integración Sensorial como teoría, marco de referencia y método de intervención, sin embargo, ellos proponen una nosología que diferencia los subtipos de diagnósticos basados en los cambios del procesamiento sensorial.

En este sentido, los autores plantean que los subtipos de disfunción en integración sensorial están enmarcados en las diferencias individuales en la detección, regulación, interpretación y respuesta a entradas sensoriales. Por el contrario, el diagnóstico de desórdenes en el Procesamiento Sensorial sólo es aplicable cuando se presentan dificultades en las rutinas diarias o roles del individuo.

Cuando el concepto de “Procesamiento” es empleado, en vez de “Integración” para distinguir los cambios en el procesamiento sensorial, permite diferenciar la condición de Desorden en el Procesamiento Sensorial del proceso celular que sugiere la integración sensorial, debido a que éste concepto hace alusión al proceso neurofisiológico a nivel celular más que a las respuestas comportamentales de las entradas sensoriales.

4.2 Procesamiento Sensorial

4.2.1 Definición de Procesamiento Sensorial

Dunn en 1997, propone un modelo conceptual sobre el procesamiento sensorial en el cual trata relacionar la interacción entre los umbrales neurológicos (el punto en que el sistema nervioso nota los estímulos sensoriales) y las estrategias de auto – regulación, definiendo así el procesamiento sensorial como *“la forma en la que el cerebro recibe, organiza y da sentido a la información sensorial recibida a través de los diferentes órganos sensoriales”* (Dunn, 2010).

Sin embargo, este término también hace referencia a como el sistema nervioso central y periférico administran la información entrante de los siete sistemas sensoriales (táctil, olfativo, gustativo, visual, auditivo, propioceptivo y vestibular) a través de diferentes procesos tales como el registro, discriminación, modulación, organización e integración sensorial y las respuestas de comportamiento a dichos estímulos (Miller & Lane, 2000), conocidas como respuestas adaptativas.

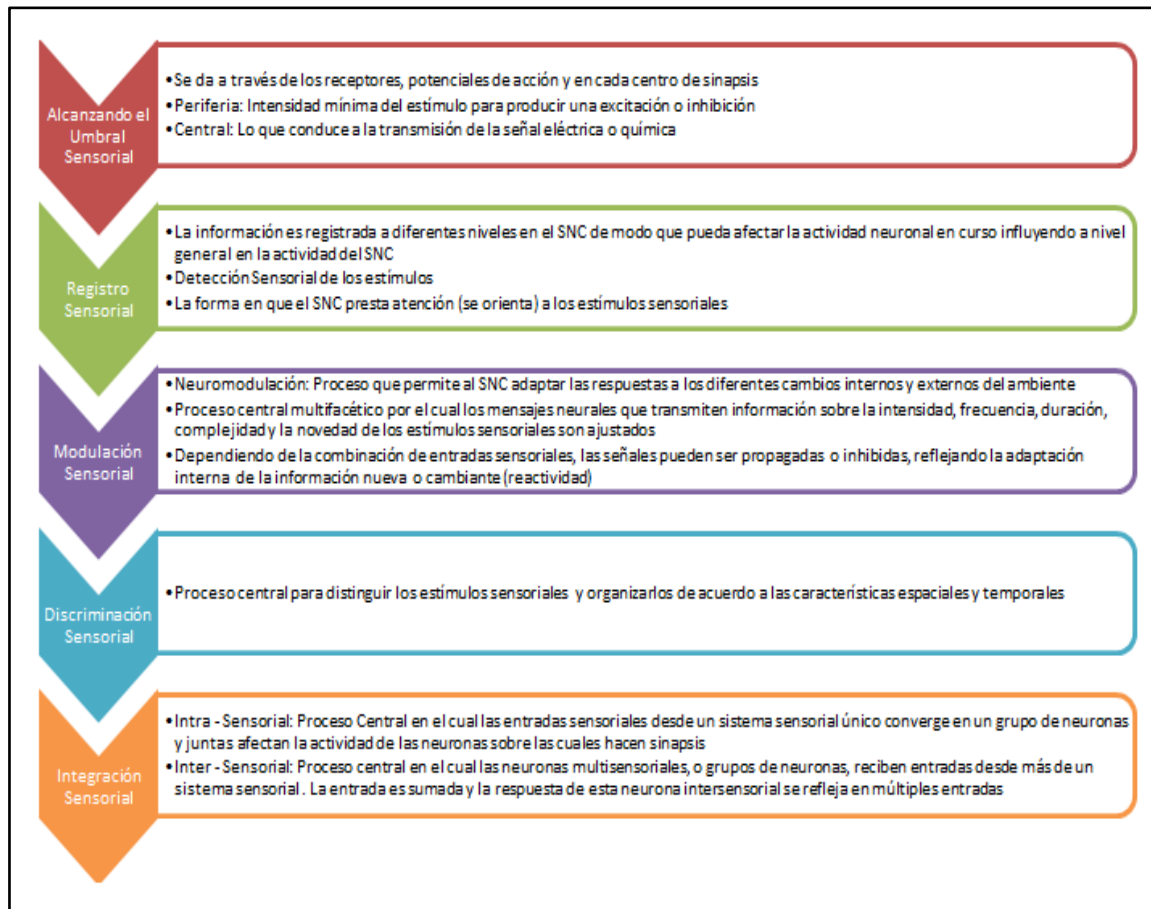
Las respuestas adaptativas, son respuestas direccionadas a un objetivo y/o propósito determinado a una experiencia sensorial, las cuales ayudan al cerebro a desarrollarse y organizarse por sí mismo para crear una acción sobre el ambiente (Ayres, 2008).

Teniendo en cuenta lo anteriormente mencionado, el procesamiento sensorial, hace referencia al registro y modulación de la información sensorial y la organización de las entradas sensoriales para ejecutar respuestas adaptativas exitosas a las demandas de las diferentes situaciones... El procesamiento sensorial es el resultado de la interacción entre los umbrales neurológicos de las personas y las respuestas comportamentales/estrategias de autorregulación (Engel - Yeger, Hardal - Nasser, & Gal, 2011).

4.2.1.1.1 Procesos involucrados en el Procesamiento Sensorial

El procesamiento sensorial se compone de 5 procesos fundamentales para generar respuestas adaptativas acordes a las demandas contextuales: Alcanzar el Umbral Neurológico, Registro, Modulación, Discriminación e Integración Sensorial.

A continuación en la Figura No. 4 se muestra los diferentes procesos que forman parte del procesamiento sensorial.

Figura 4: Procesos que forman parte del Procesamiento Sensorial⁶

4.2.1.1.2 Aspectos Neurobiológicos

- **La plasticidad neuronal:** La plasticidad neuronal es la habilidad para adaptarse de manera estructural y funcional a las demandas ambientales. Cuando un individuo participa en intervenciones que requieren patrones funcionales de movimiento y en ambientes enriquecidos, durante su desarrollo recibe una retroalimentación sensorial organizada que altera el ambiente interno, creando oportunidades para la reorganización axonal, alterando la actividad sináptica y las ramificaciones dendríticas (Dunn, 1997).

Paraskevopoulos & Herholz en el 2013, hablan sobre la localización las áreas de integración de información sensorial en la corteza cerebral, las cuales se encuentran en el Surco Temporal Superior, Surco Intraparietal y la corteza Frontal acompañadas de vías de materia blanca que conectan regiones uni-sensoriales con áreas de asociación; sin embargo, resaltan el área correspondiente a los colículos superiores, en donde se

⁶(Miller & Lane, 2000)

integran las entradas multimodales en mapas espaciales y otras como la amígdala, el cuerpo estriado y el claustró aunque en términos generales la modulación de la información depende del tálamo y el tallo cerebral.

Estudios realizados alrededor de la maduración, deprivación y deaferentación (división de las raíces posteriores de la médula espinal para interrumpir las vías nerviosas aferentes involucradas) y entrenamiento a largo plazo de las áreas multisensoriales, han contribuido significativamente al conocimiento de la neuroplasticidad basada en la experiencia de los procesos multisensoriales (Paraskevopoulos & Herholz, 2013).

En la deprivación y deaferentación de modalidades multisensoriales, se obtiene como resultado la re – organización de las funciones neurocognitivas al tener como base la estimulación de modalidad cruzada la cual permite el desarrollo multisensorial del cerebro, es decir, la modificación de las diferentes representaciones corticales al emplear dos tipos de modalidades diferentes o más.

Estudios enfocados en el entrenamiento multisensorial a largo plazo como es el caso del entrenamiento sensorial que llevan a cabo los músicos, muestran una re – organización del procesamiento cortical de estímulos combinados. Sin embargo, a pesar de que el entrenamiento unisensorial también puede generar cambios en el procesamiento multisensorial, en este sentido se puede concluir que, cada vez que se aumenta la intensidad y frecuencia de las experiencias sensoriales tanto a nivel interno como externo, la capacidad neuroplástica aumenta haciéndose observable en los cambios estructurales y funcionales de las conexiones nerviosas como los tractos nerviosos de materia blanca.

A nivel de Maduración, los estudios se han enfocado en los efectos de la modulación de las diferentes formas de experiencias sensoriales incluyendo el entrenamiento, y cómo las experiencias durante el desarrollo afectan el procesamiento sensorial (Paraskevopoulos & Herholz, 2013). En este sentido, la experiencia de modalidades sensoriales cruzadas tienen un rol crítico en el desarrollo del cerebro multisensorial. Los seres humanos muestran efectos dependientes de su edad con relación a tiempos de reacción a la localización de estímulos auditivos, visuales y audiovisuales; de la misma manera las correspondencias entre diferentes modalidades sensoriales basadas en las relaciones temporales y espaciales de los estímulos ya están presentes a temprana edad mientras que los que se basan en las relaciones semánticas se adquieren y/o aprenden con la experiencia que son relevantes o significativas, razón por la cual, el aprendizaje de estas correspondencias modifica representaciones corticales mediadas por las conexiones talamocorticales las cuales facilitan el procesamiento sensorial durante el proceso de maduración.

“La teoría de integración sensorial propone que las experiencias sensoriales óptimas que invitan a la acción y participación activa influyen en el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso y subsecuentemente, la conducta... las experiencias sensorio – motoras enriquecidas y significativas promueven el procesamiento neuronal... aumentando la eficiencia y densidad sináptica” (Schaaf et al, 2010).

Teniendo en cuenta lo anteriormente mencionado, uno de los postulados del marco de integración sensorial propone que: La integración sensorial promueve la neuroplasticidad. Parham & Mailloux en el 2004, sugieren la posibilidad de que cuando un niño genera una respuesta adaptativa, el cambio ocurre a nivel sináptico y estructural. Es así como la

teoría propone una posible relación entre la interacción significativa del individuo con el ambiente y aspectos de neuroplasticidad tales como: un aumento en las ramificaciones dendríticas, conexiones sinápticas, eficiencia sináptica y el tamaño del tejido cerebral.

En conclusión, la integración sensorial vista como un proceso de intervención el cual genera respuestas adaptativas aumenta la capacidad de plasticidad neuronal al proveer diferentes experiencias sensoriales, las cuales hacen posible la creación de nuevas interconexiones produciendo nuevas posibilidades de comunicación neuronal. Cada interconexión nueva añade nuevos elementos a las habilidades motoras y de percepción sensorial de los niños, haciéndolo ser más capaz para aprender (Ayres, 2008).

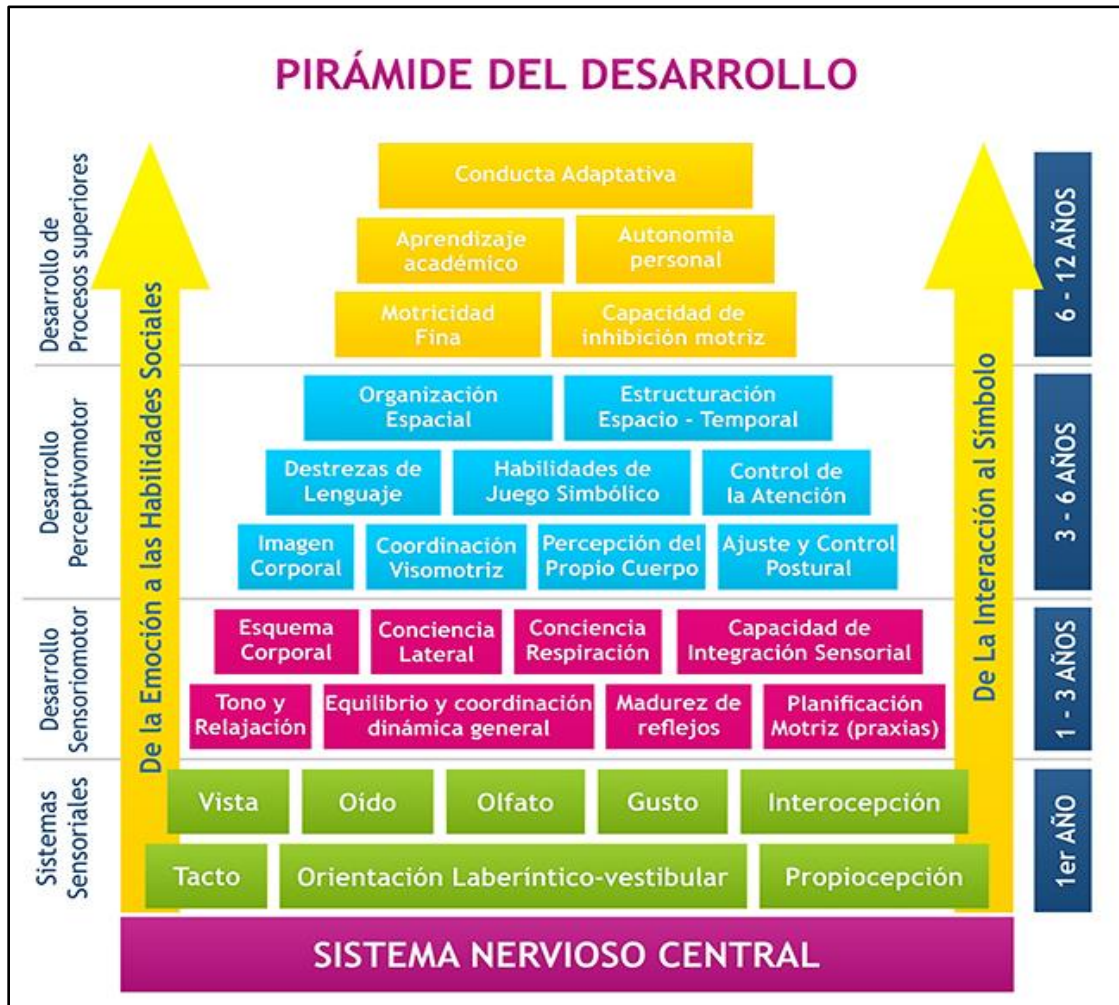
1. Organización del Sistema Nervioso Central

Parham y Mailloux (2004) refieren que, Jean Ayres desarrolló la teoría integración sensorial basada en el modelo jerárquico del Sistema Nervioso Central planteado por Green, J. D en 1958, en el cual el sistema nervioso está dispuesto verticalmente por niveles. La médula espinal constituye el primer nivel y los hemisferios cerebrales el último, mientras que el tallo cerebral se encuentra en la mitad de estos niveles; reflejando así la independencia y tendencia ascendente hacia el control y especialización, donde la corteza cerebral es el nivel altamente especializado que analiza los detalles precisos de la información sensorial.

Usualmente la corteza cerebral asume un rol directivo sobre los niveles inferiores de la jerarquía, como por ejemplo la inhibición descendente, el cual es un proceso fundamental para que las funciones cerebrales superiores trabajen eficientemente; por otro lado, los niveles inferiores del SNC filtran y refinan la información sensorial antes de retransmitirla en mensajes organizados ascendentemente a la corteza cerebral; en este sentido, los aspectos críticos de integración sensorial están situados en los niveles inferiores del SNC, particularmente en el tallo cerebral y el tálamo.

El Sistema Nervioso Central se desarrolla en dirección caudal - cefálica, con las estructuras espinales y del tallo cerebral madurando antes que los centros de alto nivel. De esta manera, el refinamiento de funciones primitivas como el control postural, balance y la percepción táctil proveen los fundamentos sensoriomotores para las funciones de alto nivel, tales como las habilidades académicas, comportamentales y de autorregulación, y las habilidades motoras complejas. Así, el proceso de desarrollo es aquel en el que las funciones primitivas centradas en el cuerpo sirven como bloques de construcción sobre los cuales habilidades cognitivas y sociales complejas pueden servir de andamiaje, tal y como lo muestra la Pirámide de Lázaro y Berruezo planteada en el 2009 (Figura No. 5).

Figura 5: Pirámide de Aprendizaje⁷



A continuación en la Tabla No. 21, se muestran las funciones que cumplen diferentes estructuras del Sistema Nervioso Central y los sistemas sensoriales en la Integración Sensorial, proceso en el cual el cerebro trabaja en equipo, valiéndose de diferentes estructuras que asumen diferentes roles de control según la situación, es decir, son un conjunto de estructuras que se comportan como un sistema holístico.

⁷(Lázaro & Blasco, 2010)

Tabla 21: Funciones que desempeñan las estructuras del Sistema Nervioso Central en el Procesamiento Sensorial

ESTRUCTURAS DEL SNC (Ayres, 2008), (Purves et al, Neurociencia, 2010)y(Kolb& Whishaw, 2011)			
Hemisferios Cerebrales	Tallo Cerebral	Cerebelo	Médula Espinal
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Forman parte de la corteza cerebral y son los encargados de organizar las entradas sensoriales, incluyendo el procesamiento que nos da la precisión, detalle y significado de las sensaciones. ▪ Están involucrados en la planeación y desempeño de una acción a través del cuerpo, es decir, la producción del movimiento. ▪ <u>Sistema límbico:</u> Está formado por el hipocampo, septum y la circunvolución del cíngulo. Sus funciones están relacionadas con la generación de conductas basadas en emociones, la memoria, el olfato y la capacidad espacial. ▪ <u>Corteza Cerebral:</u> Es la capa externa de los hemisferios, la cual es altamente especializada para interpretar la información de un solo sentido y al mismo tiempo cada área recibe información de otros sentidos. Su función principal es organizar, interpretar, procesar, integrar y asociar la información sensorial y motora a nivel superior para generar una respuesta. Es donde ocurren las conexiones de áreas sensitivas y motoras y es la responsable de mediar acciones complejas como el lenguaje, la planificación, la memoria y la atención. ▪ <u>Lateralización:</u> Las funciones están 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Contiene la continuación de los tractos nerviosos de la médula espinal y complejos nucleicos, los cuales participan en funciones aferentes (sensoriales), eferentes (motoras) y automáticas. ▪ <u>Formación Reticular:</u> Contiene fibras que transmiten información sensorial y motora, y conexiones con el tálamo e hipotálamo. También es donde se encuentran ubicados los núcleos autonómicos, los cuales procesan la información de los órganos vitales y el medio interno en general y los “centros de excitación y/o activación” para todo el sistema nervioso y finalmente, apoya los estados encefálicos conscientes normales y las transiciones entre sueño y vigilia. Sus funciones principales son de tipo modulador de la excitabilidad y premotor del comportamiento motor somático y visceral reflejo. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Procesa y organiza las sensaciones relacionadas con la gravedad, movimiento y articulaciones para hacer suaves y precisos los movimientos de nuestro cuerpo. ▪ Es esencial para la coordinación y la planificación del movimiento y para el aprendizaje de tareas motoras y almacenamiento de ésta información. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Contiene los tractos nerviosos que llevan la información sensorial al cerebro y la información motora de cerebro a los músculos y órganos.

<p>especializadas según cada hemisferio, de esta manera el hemisferio derecho es el encargado de las funciones no verbales y del movimiento del hemisferio izquierdo, y el izquierdo es el encargado de las funciones verbales y control de movimientos del lado derecho.</p>			
---	--	--	--

A continuación en la Tabla No. 22 se muestra las funciones que desempeñan los diferentes sistemas sensoriales y las vías de transmisión de la información.

Tabla 22: Funciones de los Sistemas Sensoriales y vías de transmisión de la Información Sensorial

SISTEMAS SENSORIALES (Dunn, 1997), (Ayres, 2008), (Álvarez de Bello, 2010), (Purves et al, 2010) y (Bundy, Lane, & Murray, 2002)		
Sensaciones externas al Cuerpo	Sensaciones que indican donde está el cuerpo en el espacio y cómo nos movemos	Sensaciones internas del cuerpo
Visual	Propioceptivo	Visceral
<p><u>Funciones</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Se encarga de la discriminación fina y precisa de los detalles visuales. ▪ Integra la información visual con mensajes motores para permitir el movimiento de los ojos y el cuello (seguimiento y localización visual). ▪ Reconoce contrastes, luz y color. ▪ Los centros del procesamiento visual se encuentran en el tallo cerebral. El tallo cerebral integra las formas de conocimiento básico del ambiente y la localización de las cosas en él, al tener relación con la información proveniente de los músculos, articulaciones y el sistema vestibular <p><u>Receptores</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Conos y bastones (fotorreceptores) ▪ Células bipolares (reciben sinapsis de los fotorreceptores y transmiten los impulsos a la célula ganglionar) ▪ Célula ganglionar (Su axón confluye a la papila del ojo para originar al nervio óptico) <p><u>Vía Geniculoestriada o geniculocalcarina</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Los axones de las células ganglionares abandonan la retina a través del disco óptico o papila óptica, para formar el nervio óptico. 2) Los axones del nervio óptico realizan un recorrido recto hasta el quiasma óptico donde las fibras se pueden cruzar o seguir derecho al tálamo y mesencéfalo del mismo lado 3) Los axones forman el tracto óptico el cual puede contener fibras de ambos ojos y alcanzar el núcleo geniculado dorsolateral del tálamo. 	<p><u>Funciones</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ayuda al movimiento, indica nuestra posición en el espacio y a realizar cosas que no podemos ver con nuestros ojos. ▪ Procesa la información encargada de la contracción y extensión de los músculos, así como también la relacionada con doblar, enderezar, traccionar y comprimir las articulaciones entre los huesos. ▪ Favorece el aprendizaje y reaprendizaje de actos motores que soportan la tensión muscular que los individuos experimentan con los movimientos. ▪ Responsable de la facilitación autogénica (contracción muscular) y la inhibición autogénica (Inhibición del músculo cuando se genera un estímulo excitatorio de un músculo antagonista). El continuo entre estas dos funciones se denomina, cocontracción, el cual genera una estabilidad de acciones musculares complementarias y mantiene el balance a través de las articulaciones. ▪ Permite conocer con exactitud la ubicación de las partes de nuestro cuerpo y planear los movimientos. ▪ Ayuda a adoptar y mantener posturas y posiciones, manipular objetos, maniobrar en el espacio, dar una respuesta motora acorde a la actividad (Ej: Lanzamiento de un balón) y organizar nuestro comportamiento. <p><u>Mecanorreceptores</u></p>	<p><u>Funciones</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Regulan la presión sanguínea, digestión, respiración, y otras funciones del sistema nervioso autónomo. ▪ Da información al tallo cerebral para mantener el cuerpo saludable. ▪ Receptores en órganos internos y vasos sanguíneos. <p><u>Interoceptores</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Terminaciones nerviosas libres, Interoceptores viscerales <p><u>Vías Sensitivo – Motoras Viscerales</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Las neuronas sensitivas espinales en los ganglios de la raíz dorsal y los ganglios sensitivos asociados con los nervios craneales IX y X, envían axones a través de los nervios simpáticos a las terminaciones nerviosas: Barorreceptores (presión o estiramiento), quimiorreceptores de oxígeno y nociceptores que responden a estiramientos nocivos, isquemia o sustancias irritantes. 2) Las prolongaciones axónicas centrales de estas neuronas terminan en neuronas de segundo orden e interneuronas locales del asta dorsal y las regiones grises intermedias de la médula espinal. 3) Algunos axones sensitivos primarios terminan cerca del asta lateral, donde se localizan las neuronas

<p>4) Los axones de las neuronas del núcleo geniculado lateral envían axones a la corteza cerebral a través de la cápsula interna.</p> <p>5) Los axones atraviesan la radiación óptica ubicada en la cápsula interna y terminan en la corteza visual primaria o corteza estriada (área 17 de Brodman o V1)</p> <p><i>Función:</i> Visión periférica, las características de los objetos y del ambiente, determinar la identidad y la función de los objetos</p> <p><u>Vía del Sistema Tectal</u></p> <p>1) La información viaja a través del nervio óptico, quiasma y tracto óptico hasta llegar a los Colículos superiores finalizando en el área pretectal. Los axones de las células ganglionares se ubican en la región pretectal (entre el tálamo y mesencéfalo) la cual coordina el reflejo fotomotor.</p> <p>2) Esto es posible a través de una proyección bilateral. Luego las neuronas pretectales se proyectan hacia el núcleo de Edinger – Westphal cercano al núcleo del nervio oculomotor (Nervio craneal III).</p> <p>3) El núcleo de Edinger – Westphal contiene neuronas parasimpáticas preganglionares que envían axones a través del nervio oculomotor para terminar en las neuronas del ganglio ciliar, innervando el músculo contractor del iris.</p> <p><i>Función:</i> Qué es, la presencia y localización del estímulo, así como también la coordinación de las entradas y orientación a los estímulos en especial los relacionados con la luz.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Informan de las fuerzas mecánicas que surgen del propio cuerpo ▪ Brindan información detallada y continua acerca de la posición de las extremidades y otras partes del cuerpo en el espacio ▪ Son: Husos musculares, órganos tendinosos de Golgi y los receptores articulares (Movimientos Complejos) ▪ Los receptores encargados de dar información acerca de la posición y movimiento de la cabeza son ayudados por el sistema vestibular. ▪ Es tan amplio como el sistema táctil. <p><u>Vía Cordonal Posterior – Lemnisco Medial</u></p> <p>1) La información obtenida de los mecanorreceptores externos, entra a la médula espinal a través de los ganglios de la raíz dorsal (sensitivos) en donde se localizan los axones de primer orden que ascienden homolateralmente a la columna dorsal de la médula.</p> <p>2) Continúan ascendiendo hasta el bulbo raquídeo inferior en donde hace contactos de segundo orden con los núcleos gracilis (MMII) y cuneatus (MMSS, cuello y tronco)</p> <p>3) Las neuronas de segundo orden envían información a la porción somatosensitiva del tálamo y se proyectan al tracto arciforme interno en la porción dorsal de cada lado del tronco encefálico inferior.</p> <p>4) La información cruza en sentido dorso – ventral para formar el lemnisco medial.</p> <p>5) El lemnisco medial asciende a través de la protuberancia y el mesencéfalo hacia al núcleo ventral posterolateral del tálamo, para finalmente llegar a la corteza somatosensitiva primaria.</p> <p><u>Vía Espinocerebelosa Dorsal</u></p> <p>1) Huso neuromuscular y órgano tendinoso de Golgi</p> <p>2) Ocupa la zona mediana y paramediana de</p>	<p>preganglionares de la cadena simpática, a través de los ramificantes blancos (nervios que se encuentran entre los axones de las células de la columna intermediolateral y los ganglios simpáticos) y terminan en las vísceras.</p> <p>4) Los axones sensitivos de segundo orden se disponen rostralmente en la sustancia blanca anterolateral de la médula espinal y en el sector lateral del tallo cerebral (núcleo solitario) y los centros motores viscerales de la formación reticular.</p> <p>5) Las neuronas de segundo orden de la médula espinal envían sus axones a través de los cordones posteriores para terminar en los núcleos de las columnas dorsales, donde las neuronas de tercer orden transmiten información nociceptiva hacia el tálamo ventral posterior.</p> <p>6) El núcleo del tracto solitario envía proyecciones gustativas al tálamo ventral posterior; proporciona aferencias a los núcleos motores viscerales primarios (motor dorsal del nervio vago y el ambiguo); a los centros autónomos “premotores” en la formación reticular; centros integradores de la amígdala y el hipotálamo y finalmente se proyecta hacia el núcleo parabraquial en el pedúnculo-cerebeloso superior el cual proporciona relevos sensitivos hacia el hipotálamo, la amígdala, el tálamo y la corteza prefrontal medial (motora visceral primaria) e insular posterior (sensitiva visceral primaria).</p>
---	--	---

	<p>los hemisferios cerebelosos y a través del pedúnculo cerebeloso inferior recibe aferencias de la médula espinal (núcleo dorsal de Clarke).</p> <p>3) Lateral: Movimientos distales 4) Central: Vermis, se vincula con los movimientos de los músculos proximales. 5) Función: Controla la posición y el movimiento del cuerpo en el espacio.</p> <p><u>Vía Espinocerebelosa Ventral</u></p> <p>1) Órgano tendinoso de Golgi 2) El espinocerebelo recibe aferencias del núcleo de Clarke en la médula espinal, las cuales cruzan y llegan al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior 3) Función: información de receptores a nivel de MMSS y MMII</p> <p><u>Vía cuneocerebelosa</u></p> <p>1) Se origina en el núcleo cuneatus del bulbo raquídeo y los axones penetran al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior (cuerpo restiforme) 2) Función: Información de los músculos del cuello</p>	
Auditivo	Vestibular	
<p><u>Funciones</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Intercambia información con el sistema visual. ▪ Procesa información auditiva a través del sistema vestibular, los músculos y la piel. ▪ Procesa sonidos para la comunicación, dar significado y sirve como un mecanismo de orientación ambiental (dirección, distancia y calidad del sonido). ▪ Los centros del procesamiento auditivo se encuentran en el tallo cerebral y cerebelo. ▪ Provee la información necesaria para un mapeo temporal del ambiente. <p><u>Vía Auditiva</u></p> <p>1) La primera etapa de transformación se desarrolla en el oído externo y medio, que recogen las ondas sonoras y amplifican su presión, de modo</p>	<p><u>Funciones</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Desarrolla las relaciones con la tierra, las relaciones espaciales y temporales. ▪ Es el sistema unificador al interactuar con la información táctil, propioceptiva, visual y auditiva para la percepción del espacio, nuestra posición y orientación dentro del espacio y el tiempo y para producir los movimientos básicos que anteceden al control postural. ▪ Responde a estímulos de fuerza de gravedad, los cuales son procesados en los núcleos vestibulares del tallo cerebral. ▪ Responde al tipo, dirección, ángulo y velocidad del movimiento y la posición - orientación de la cabeza. 	

<p>que la energía sonora en el aire puede transmitirse de manera satisfactoria a la cóclea llena de líquido del oído interno.</p> <p>2) En el oído interno se desarrolla una serie de procesos bioquímicos que descomponen la señal en componentes sinusoidales más simples, con el resultado de que la frecuencia, la amplitud y la fase de señal original son transducidos fielmente por las células ciliadas y codificadas por la actividad eléctrica de las fibras del nervio auditivo.</p> <p>3) Las fibras del nervio auditivo transmiten la información del órgano de Corti a los núcleos cocleares, los cuales procesan a nivel central la información auditiva. Los núcleos cocleares dorsales y ventrales forman el Colículo acústico.</p> <p>4) Las aferencias de los núcleos cocleares forman el lemnisco lateral y se dirigen hacia:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Complejo olivar superior: Primer lugar donde interactúa la información proveniente de los dos oídos y sitio de procesamiento inicial de las señales que permite localizar el sonido en el espacio. b. Colículo inferior del mesencéfalo: Centro integrador y primer lugar donde la información puede interactuar con el sistema motor. Estación obligatoria de la información que llega al tálamo y la corteza en donde se procesan aspectos integradores adicionales como la armonía y la combinación temporal del sonido, entre otros. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Es sensible a los cambios de posición y movimiento, ésta información es procesada en los núcleos vestibulares y el cerebelo viajando por el cordón espinal, ayudando a la postura, balance y movimiento. ▪ Favorece los movimientos oculares. ▪ Está relacionado con el lenguaje ▪ Contribuye activamente en el control postural necesario para focalizar la atención en algo. ▪ Está compuesto por el oído interno, específicamente por el laberinto. <p><u>Receptores</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Canales semicirculares, los otolitos (sáculo y utrículo) y las células ciliadas vestibulares ▪ Los canales semicirculares procesan información del cambio de posición de la cabeza (velocidad, dirección del movimiento, sentido del movimiento (aceleración y desaceleración). <p><u>Vías centrales para estabilizar la mirada, la cabeza y la postura</u></p> <p>Vías Aferentes</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Los órganos terminales vestibulares se comunican a través de la rama vestibular del nervio craneal VIII con estructuras del tallo cerebral y el cerebelo. 2) El nervio vestibular se origina en el ganglio del nervio vestibular (ganglio de Scarpa), sus prolongaciones distales inervan los canales semicirculares y los órganos con otolitos. 	
<p style="text-align: center;">Gustativo</p>	<ol style="list-style-type: none"> 3) Las prolongaciones centrales se proyectan 	

<p><u>Funciones</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Procesa cinco tipos diferentes de sabores: Dulce, agrio, amargo, salado y umami (sabroso/delicioso: Para aminoácidos). ▪ Contribuye a las conductas alimentarios con relación a la ingesta de alimentos. ▪ La información viaja de la lengua, al tallo cerebral donde es retransmitida al tálamo e hipotálamo, y finalmente llegue a la corteza al homúnculo sensorial o lóbulo parietal. ▪ Las respuestas del individuo en el sentido del gusto dependen de las experiencias y el genotipo de cada uno. <p><u>Receptores</u></p> <p>– Corpúsculos gustativos</p> <p><u>Vías Gustativas</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) El alimento ingresa a la boca e interactúa con receptores sobre las células gustativas localizadas en los corpúsculos gustativos en la lengua, paladar blando, la faringe y la parte superior del esófago. 2) Las células transducen estos estímulos y proporcionan información adicional acerca de la identidad, la concentración y la cualidad agradable o desagradable de la sustancia. 3) La información también prepara al sistema gastrointestinal para recibir alimentos al producir salivación y deglución o náuseas y regurgitación. 4) La información relativa a la temperatura y textura se transduce y transmite a través de receptores somatosensitivos del nervio trigémino y otros nervios craneales sensitivos hasta al tálamo y las cortezas somatosensitivas. 5) Las células gustativas hacen sinapsis con axones sensitivos primarios que se encuentran en las ramas de las cuerdas del tímpano y petrosa superior mayor del nervio facial (VII – ganglio geniculado), la rama lingual del glossofaríngeo (IX – ganglio petroso) y la rama laríngea superior del nervio vago (X – ganglio nudoso). 6) Se proyectan hacia los ganglios de los nervios respectivos y de allí a las regiones rostral y lateral 	<p>a la porción vestibular del VIII nervio craneal hasta los núcleos vestibulares y directamente al cerebelo. Los núcleos vestibulares reciben aferencias de los núcleos vestibulares del lado opuesto, el cerebelo y los sistemas visual y somático.</p> <ol style="list-style-type: none"> 4) Las proyecciones excitadoras desde el núcleo vestibular van hacia el núcleo abducens contralateral junto con el nervio oculomotor (III) <i>Función:</i> Movimientos conjugados de los ojos. 5) Las fibras excitadoras del nervio vestibular que se originan en los canales semicirculares se proyectan al núcleo vestibular medial: <ul style="list-style-type: none"> – Vías vestíbulo – oculares: Coordinan los movimientos de la cabeza y los ojos. La información viaja a través del fascículo longitudinal medial dentro del tallo cerebral conectando los núcleos vestibulares con los núcleos de los nervios craneales asociados a los músculos oculares (oculomotor III, tróclear IV y abducens - motor ocular externo VI) contralaterales. <i>Función:</i> Regula la posición cefálica en respuesta a las aceleraciones rotacionales de la cabeza y el equilibrio. 6) El sustrato anatómico de los núcleos vestibulares, oculomotores y los abducens constituye el núcleo ventral medial, cuyos axones descienden el fascículo longitudinal medial hasta alcanzar los niveles cervicales superiores de la médula espinal, encargados de controlar la posición del cuello y la cabeza. 7) Fascículo de Russell: Formado por las fibras de los núcleos fastigiales se unen al pedúnculo cerebeloso superior por un trecho, pero luego cambian de curso y se 	
--	--	--

<p>del núcleo del tracto solitario (estructura diana de la información sensitiva visceral aferente relacionada con la división simpática y parasimpática del sistema motor visceral) en el bulbo raquídeo.</p> <p>7) Los axones de la porción rostral (gustativa) del núcleo del tracto solitario se proyectan hasta el complejo ventral posterior del tálamo, donde terminan en la mitad medial del núcleo ventral posteromedial.</p> <p>8) El núcleo se proyecta por su parte hasta varias regiones de la corteza, entre ellas la ínsula anterior en el lóbulo temporal y el opérculo del lóbulo frontal.</p> <p>9) Existe un área gustativa cortical secundaria en la corteza orbito-frontal caudal – lateral, donde responde a combinación de estímulos. Otras proyecciones se conectan a través de la protuberancia con el hipotálamo y la amígdala.</p>	<p>dirigen caudalmente hacia el bulbo raquídeo a través del cuerpo yuxtarestiforme y terminan en los núcleos vestibulares. <i>Función:</i> Mantenimiento del tono muscular y realizar los ajustes posturales (control postural).</p> <p><i>Vías Eferentes</i></p> <p>1) Las aferencias provenientes de los otolitos se proyectan al núcleo vestibular lateral y envía axones al tracto vestibulo-espinal lateral hasta las neuronas motoras del asta anterior de la médula espinal. <i>Función:</i> Influencia excitadora sobre los músculos extensores (antigravitatorios) y mantenimiento de la postura erecta y la estabilidad.</p> <p>2) Tracto vestibulo – reticular: Actúan sobre el tono muscular a través de los tractos retículo – espinales laterales, las fibras salen del núcleo gigantocelular hacia las astas anteriores en las columnas laterales de la médula espinal, las cuales corresponden a las láminas VII y IX. El control de la mirada se lleva a cabo a través del fascículo retículo - espinal medial, el cual se origina en el núcleo reticular pontino – caudal y el núcleo reticular pontino oral y llega a las láminas VII y VIII mediales de la médula espinal.</p> <p>3) Las conexiones vestibulo-cerebelosas: Unas son directas que provienen del ganglio de Scapa y otros indirectos, provenientes de los núcleos vestibulares. Terminan en la corteza del lóbulo floculonodular, en la úvula y el núcleo fastigial a través del pedúnculo cerebeloso inferior <i>Función:</i> Posición de la cabeza y las aceleraciones que sufre el cuerpo.</p>	
Olfativo		
<p><u>Funciones</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ El olor activa emociones e influye sobre lo que nos gusta o no encontrar en: Alimentos, personas, aromas, etc. ▪ Establece memorias y asociaciones de nuestros roles como niños y adultos así como también memorias de eventos recientes. ▪ El olfato puede influir en las conductas alimenticias y en las interacciones sociales. <p><u>Receptores</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Células olfatorias bipolares ubicadas en la mucosa o epitelio olfatorio. <p><u>Vías Olfatorias</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Las sustancias odoríferas interactúan con las 	<p><u>Vías hasta el tálamo y la corteza</u></p>	

<p>neuronas receptoras olfatorias.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Las células olfatorias se proyectan directamente a las neuronas del bulbo olfatorio, enviando proyecciones hasta la corteza piriforme en el lóbulo temporal y otras estructuras del encéfalo anterior como el núcleo olfatorio anterior, el tubérculo olfatorio, la amígdala y la corteza entorrinal a través del tallo cerebral. ▪ Las proyecciones de la corteza piriforme transmiten información olfatoria a través del tálamo hasta áreas de asociación de la neocorteza. ▪ Las proyecciones al tálamo y el encéfalo anterior como el hipotálamo y la amígdala, identifican sustancias odoríferas e inician reacciones motoras, viscerales y emocionales a estos estímulos. <p><u>Respuestas fisiológicas y conductuales a las sustancias odoríferas</u></p> <p>Algunos ejemplos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fisiológicas: Respuestas viscerales al aroma de un alimento apetitoso (salivación y aumento de la motilidad gástrica) o un olor nocivo (náuseas). Influye en las funciones reproductivas y endocrinas. ▪ Conductuales: Influye en las relaciones madre – hijo (los lactantes reconocen a sus madres al poco tiempo de nacer por el olfato) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Los núcleos vestibulares superior y lateral envía axones al complejo nuclear ventral posterior del tálamo que a su vez se proyectan hacia dos áreas corticales relevantes: Zona inmediatamente posterior a la corteza somatosensitiva, cerca de la representación de la cara; la otra está en la transición entre la corteza somatosensitiva y la motora (3a de Brodmann y hace proyecciones al área 4 de la corteza motora). <p><i>Otras Conexiones:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sistema límbico (Emociones relacionadas con la experiencia al movimiento). ▪ Tálamo: Núcleo ventral postero – inferior (Área de relevo sensorial), núcleo ventral lateral (Relevo motor). ▪ Cuerpo geniculado medial: Área de relevo auditivo. ▪ Cuerpo geniculado lateral: Relevo visual, para que las imágenes visuales coincidan con los movimientos de los ojos y la cabeza y el individuo pueda mantenerse orientado en tiempo y espacio. 	
Táctil		

<p><u>Funciones</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Percibe información del tacto, presión, temperatura, dolor y movimiento del vello. ▪ Rol fundamental en el comportamiento físico y mental del ser humano. ▪ Los impulsos son usados a menor nivel para movernos de forma más efectiva, ajustar el sistema de excitación reticular. ▪ Influye en las emociones y da significados de otro tipo de información sensorial. ▪ Procesa la localización y forma de los estímulos. ▪ Rol fundamental en el contacto físico y expresión del afecto. ▪ Es el primer sistema en desarrollarse y por lo tanto es fundamental para la organización neural. <p><u>Receptores</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Terminaciones nerviosas libres (Dolor temperatura, tacto grueso/protopático/indiscriminativo) ▪ Corpúsculos de Meissner (Tacto, presión (dinámica)) ▪ Corpúsculos de Paccini (Presión profunda, vibración (dinámica)) ▪ Discos de Merkel (tacto, presión (estática)) ▪ Corpúsculos de Ruffini (Estiramiento de la piel) <p><u>Vías Táctiles</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Los estímulos táctiles son transmitidos a la médula por axones sensitivos aferentes dispuestos a través de los nervios periféricos. Los cuerpos neuronales de estos axones se encuentran en los ganglios de las raíces dorsales (neuronas de primer orden) asociados con cada nervio segmentario. 2) Los axones ascienden homolateralmente a través de las columnas dorsales (cordones posteriores) de la médula hasta hacer contacto con neuronas de segundo orden en los núcleos gracilis (medial: Extremidades inferiores) y cuneiforme (lateral: Extremidades superiores, tronco y cuello). 3) Las neuronas de relevo de segundo orden envían axones a la porción somatosensitiva del tálamo. 		
--	--	--

<p>Estos axones se proyectan a la porción dorsal de cada lado del tronco del encéfalo inferior formando el tracto arciforme interno.</p> <p>4) Los axones arciformes internos cruzan la línea media para formar el tracto dorso-ventral en el lemnisco medial, el cual asciende a través de la protuberancia y el mesencéfalo alcanzando el núcleo ventral posterolateral del tálamo.</p> <p>5) La porción trigeminal transmite al tálamo la información táctil y propioceptiva al tálamo. Las prolongaciones centrales de las células del ganglio trigeminal forman las raíces sensitivas del nervio trigémino e ingresan en el tronco encefálico a nivel de la protuberancia para terminar en neuronas del complejo trigeminal.</p> <p>6) El complejo trigeminal tiene dos componentes: El núcleo principal (estímulos mecanosensitivos) y el núcleo espinal (estímulos termoalgésicos). Las neuronas de segundo orden de los núcleos trigeminales del tronco encefálico dan origen a axones que atraviesan la línea media y ascienden hasta el núcleo ventral posteromedial del tálamo a través del tracto trigeminotalámico.</p> <p>7) Las neuronas que nacen del complejo ventral posterior (VPL y VPM) del tálamo se proyectan hacia las áreas corticales localizadas en la capa IV de la corteza somatosensitiva primaria (áreas 3^a, 3b, 1 y 2 de Brodmann).</p> <p>8) La corteza somatosensitiva secundaria recibe proyecciones de la corteza somatosensitiva primaria y envía proyecciones a estructuras límbicas como la amígdala y el hipocampo jugando un papel importante en el aprendizaje táctil y la memoria.</p> <p><u>Vías del Dolor</u></p> <p>1) El dolor está comprendido por dos tipos: El discriminativo y el afectivo – emocional. El discriminativo va dirigido hacia áreas somatosensoriales en la corteza y, el afectivo – emocional es dependiente de otras vías corticales y del tronco del encéfalo.</p> <p>2) Dolor discriminativo: Se origina en las neuronas</p>		
---	--	--

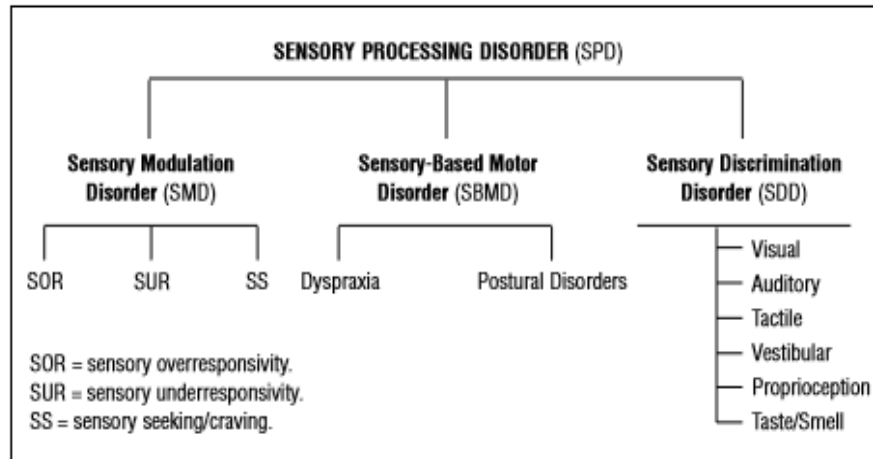
<p>sensitivas de los ganglios de la raíz dorsal, los axones centrales de las células nerviosas nociceptivas entran en la médula a través de las raíces dorsales.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cuando los axones alcanzan el asta dorsal, se ramifican en colaterales ascendentes y descendentes y forman el tracto dorsolateral de Lissauer, atravesando la línea media y ascienden hasta el tronco encefálico y el tálamo en el cuadrante anterolateral formando el tracto espinotalámico llegando al núcleo ventral posterior del tálamo (lateral: Información del cuerpo y medial: Información del rostro). - La información nociceptiva del rostro proviene de los axones de primer orden, los cuales se originan en las células del ganglio trigeminal y en los ganglios asociados con los nervios VII, IX y X, pasan por la protuberancia hasta el bulbo raquídeo para formar el tracto trigeminotalámico, el cual llega al núcleo ventral posterior medial. <p>3) El aspecto afectivo – emocional está mediado por proyecciones separadas del sistema anterolateral (cordón posterior leminisco medio) hacia la formación reticular del mesencéfalo en particular del núcleo parabraquial y a los núcleos talámicos que se ubican mediales al núcleo ventral posterior.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Las neuronas del núcleo parabraquial se proyectan hacia el hipotálamo y la amígdala. - Las proyecciones del sistema anterolateral a los núcleos talámicos laterales proporcionan señales hacia las áreas del lóbulo frontal, la ínsula y la corteza singular (experiencia brindada por el estímulo nociceptivo). <p>4) Vía descendente: Corteza somatosensitiva envía proyecciones a la amígdala y el hipotálamo, de allí parten hacia la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo hasta el asta dorsal de la médula y el núcleo trigeminal espinal pasando</p>		
--	--	--

<p>por el núcleo parabraquial, la formación reticular del bulbo raquídeo, el locus coeruleus y los núcleos del rafe.</p>		
--	--	--

4.3 Desórdenes de Procesamiento Sensorial

Teniendo en cuenta la Nosología planteada por Miller, Anzalone, Lane, Cermak, &Osten en el 2007. (Figura No. 6), las alteraciones en el procesamiento sensorial se dividen en tres categorías: Desórdenes de la Modulación Sensorial, Desórdenes de Discriminación Sensorial y Desórdenes Motores de Base Sensorial.

Figura 6: Nueva Nosología para el Procesamiento Sensorial⁸



4.3.1.1.1 Desórdenes de la Modulación Sensorial

La modulación sensorial *“hace referencia a la tendencia a generar respuestas que son apropiadas gradualmente con relación a las entrada de estímulos sensoriales”* (Parham & Mailloux, 2004).

Un desorden de la modulación sensorial ocurre cuando una persona tiene dificultades para responder a las entradas sensoriales con un comportamiento acorde al grado e intensidad de la información sensorial suministrada, es decir, las respuestas no coinciden o son inadecuadas a la exigencia de la situación, observándose inflexibilidad para adaptarse a los cambios sensoriales que se presentan en la vida diaria.

Pérez Robles et al en el 2012, así como Miller y colegas (2007) hablan de la existencia de tres formas en que se presentan los desórdenes de la modulación sensorial: Hipo – reactividad, Híper – reactividad y Buscador Sensorial.

- **Hipo - Reactividad:** Pérez Robles et al en el 2012, mencionan como las personas se caracterizan por presentar un umbral sensorial alto, en donde desprecian o no responden a los estímulos sensoriales en su entorno. Parecen no detectar la información sensorial entrante pudiendo llevar a la apatía, letargo y una aparente

⁸ (Miller, Anzalone, Lane, Cermak, &Osten, 2007)

falta de motivación para socializar o explorar su entorno, lo cual es consecuencia de su fracaso para notar sus posibilidades de actuar en un contexto determinado; reflejándose en sus patrones de reactividad sensorial a los sonidos, movimientos, olores, sabores, tacto y/o Propiocepción.

- **Híper - Reactividad:** Acorde a Pérez Robles et al en el 2012, se caracteriza por presentar un umbral sensorial bajo, en donde la persona responde más rápidamente, con mayor intensidad o por un período de tiempo prolongado a la información sensorial. Se les dificulta responder adecuadamente a situaciones inesperadas, nuevas o realizar transiciones, dependiendo de su estrategia de autorregulación puede clasificarse en dos tipos: Miedoso/Cauteloso y Negativista desafiante.
 - Miedoso/Cauteloso: Los patrones de reactividad sensorial se caracterizan por híper – reactividad a estímulos sensoriales, en los cuales el individuo parece asustadizo ante estímulos sonoros, visuales o de movimiento y los evitan, activando el sistema nervioso simpático a nivel motor visceral, preparándolo para la “huida o la lucha”.
 - Negativista Desafiante: Los patrones de reactividad son similares a los de tipo miedoso/receloso con relación a la híper – reactividad a estímulos sensoriales, aunque los individuos demuestran conductas hostiles, oposicionales y estado de ánimo/humor negativo, observándose irritabilidad, mal humor, parecen inconsolables y con dificultades para socializar al mostrarse rígidos y controladores.

La híper – reactividad vestibular es un trastorno característico de este patrón, donde el niño muestra en la prueba de nistagmus post – rotatorio de la SIPT, un nistagmus de larga duración con respecto a otros niños de su edad, el desorden parece estar asociado a dificultades en la modulación de entradas sensoriales desde los receptores de gravedad y movimiento en los canales semicirculares del oído interno. Razón por la cual muestra aversión al movimiento o a los cambios del centro de gravedad y/o posición de la cabeza.

En este sentido, pueden mencionarse algunos desórdenes identificados por Ayres (2008) caracterizados por problemas en la modulación sensorial correspondientes con la híper – reactividad sensorial:

- **Defensividad Táctil:** Aumento de la sensibilidad a las sensaciones del tacto. Este desorden se puede observar frecuentemente en niños con problemas de aprendizaje, trastornos del desarrollo y condiciones más serias. El niño con Defensividad táctil es más activo, se distrae con facilidad y suele molestar a padres y maestros.

La Defensividad táctil es la tendencia a reaccionar negativamente y emocionalmente a sensaciones táctiles. Las reacciones ocurren bajo ciertas condiciones y son consecuencia de una actividad inhibitoria insuficiente, la cual hace que el niño sienta incomodidad y quiera moverse constantemente.

Estos niños muestran aversión a ciertas texturas, como por ejemplo, en la ropa, al pasto o arena contra la piel desnuda, al pegamento o pintura corporal, al contacto

leve o cercano con otras personas, al cepillado de dientes o del cabello y a ciertas texturas en la comida. Sin embargo, estos niños cuando se sienten particularmente seguros, especialmente con alguien que aman, buscan mimos pero habrá ocasiones en que evita incluso el contacto con su madre, razón por la cual, estas reacciones quizás interfieran en sus relaciones sociales siendo las respuestas más comunes ansiedad, distractibilidad, ira, rabia, agresión, miedo, inquietud, intranquilidad y estrés emocional.

- **Inseguridad Gravitacional:** Híper – respuesta (Miedo, ansiedad o estrés) a las sensaciones de los órganos otolíticos los cuales detectan movimientos lineales a través del espacio y son susceptibles a los cambios de gravedad, en especial las relacionadas con movimientos extremos, cambios de posición a los que no está acostumbrado, cuando trata de asumir una posición, cuando alguien controla su movimiento o posición y a las caídas aún si no hay peligro presente.
- **Intolerancia al Movimiento:** Sienten gran incomodidad durante movimientos rápidos o rotatorios. Se marean más rápidamente cuando juegan en cosas con mucho movimiento, o se sienten enfermos cuando miran a alguien en un objeto giratorio, debido a la ineficiente modulación de la información sensorial en los canales semicirculares aunque tiene un efecto disminuido en los receptores de gravedad. La intolerancia al movimiento influye sobre el desarrollo emocional o el auto – estima debido a que el individuo no siente placer o satisfacción cuando se mueve y no puede participar de muchas actividades a lo largo de su vida.
- **Buscador Sensorial:** Finalmente, según Pérez Robles et al en el 2012 éste patrón se caracteriza por presentar un umbral sensorial alto pero emplean estrategias de autorregulación activas, es decir, los individuos buscan o anhelan el estímulo sensorial de manera inusual y muestran un deseo insaciable por la sensación involucrándose en acciones que aumenten la intensidad de sus sensaciones.

Los patrones de reactividad sensorial se caracterizan por el deseo de búsqueda excesiva del niño de estímulos sensoriales de alta intensidad, mostrando comportamientos impulsivos, invasivos y desorganizados que afectan su interacción social. Muestran comportamientos indebidos o peligrosos, incluye el movimiento constante, estrellarse y golpearse, impulsividad, golpear y saltar, falta de precaución, inquietud y expresión excesiva del afecto.

Sin embargo, la búsqueda del estímulo sensorial puede ocurrir en un intento del individuo por autorregularse o cuando la percepción del estímulo es deficiente para obtener un aumento de las entradas sensoriales, aumentando su nivel de excitación.

Un ejemplo del buscador sensorial, es cuando se presenta una hipo-reatividad vestibular en donde, el niño no procesa suficiente información vestibular, la cual es necesaria para el movimiento y el juego, estos niños no se marean o sienten náuseas sólo hasta que experimentan una gran cantidad de movimiento. Les gusta el carrusel y las montañas rusas durante períodos largos de tiempo.

En la Tabla No. 23 se muestran los patrones motores y comportamentales característicos de los desórdenes en la modulación sensorial.

Tabla 23: Patrones motores y comportamentales de los Desórdenes en la Modulación Sensorial en la Primera Infancia⁹

	Híper – Respuesta		Hipo – Respuesta	Búsqueda de Estímulos/ Impulsividad
	Miedoso Cauteloso	Negativista Desafiante		
Patrones Motores	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Juego sensoriomotor limitado ▪ Exploración pobre con respecto a la esperada para la edad ▪ Pobre control postural y tono muscular ▪ Dificultades en la coordinación motora fina ▪ Dificultades en el planeamiento motor 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evita conductas o es lento en participar de nuevas experiencias. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Exploración limitada ▪ Repertorio de Juego restringido. ▪ Letárgico ▪ Pobre planeamiento motor y torpeza motora ▪ Pudieran presentar búsqueda de entradas sensoriales específicas las cuales tratan de repetir constantemente (Ej: Balancearse o saltar constantemente). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alta necesidad de descarga motora, es decir, alta necesidad de movimiento. ▪ Impulsividad difusa y/o propensión a accidentes a consecuencia de su conducta intrusiva, arriesgada e imprudente
Patrones Comportamentales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recelo excesivo, inhibición y timidez. ▪ Distráctiles ▪ Impulsivos ▪ Irritables ▪ Lloran constantemente ▪ Habilidad limitada para auto – calmarse 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Conductas Negativistas. ▪ Conductas controladoras ▪ Desafiante ▪ Agresividad sólo cuando son provocados. ▪ Prefieren la repetición y se molestan ante los cambios ▪ Compulsivos ▪ Perfeccionistas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Interés limitado en la exploración de las propiedades de los objetos. ▪ Juegos desafiantes ▪ Participan en las interacciones sociales de forma desconectada al parecer deprimidos con un rango limitado de ideas o imaginación. ▪ Aspecto apático, fatigabilidad y/o falta de atención. ▪ Falta de interés de explorar e interactuar con su mundo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Búsqueda constante de contacto físico con personas y objetos. ▪ Imprudencia ▪ Destrucción de la propiedad e intrusión en otros espacios físicos ▪ Golpear sin aparente provocación ▪ Conducta desorganizada como consecuencia de la búsqueda constante de estimulación sensorial.

4.3.1.1.2 Modelo del Procesamiento Sensorial de Winnie Dunn

Este modelo propone el procesamiento sensorial haciendo énfasis en el aspecto de modulación sensorial; explicando ésta a base de una interacción de diferentes umbrales neurológicos y estrategias de autorregulación/respuestas comportamentales.

El umbral neurológico, es la intensidad requerida de un estímulo para que el sistema nervioso central alcance un punto en el que pueda notar o reaccionar a éstos (Dunn,

⁹(Pérez-Robles, et al., 2012)

1997). En otros términos es la intensidad y/o cantidad de estímulos necesarios para generar la actividad o respuesta neuronal de tipo excitatorio o inhibitorio.

Los umbrales neurológicos bajos indican que estímulos de baja intensidad activan el sistema, mientras que los umbrales neurológicos altos indican que las personas requieren de estímulos de gran intensidad para activar su sistema. Por otra parte, las estrategias de autorregulación son de dos tipos: Pasivas y Activas. Las pasivas son aquellas en las cuales el individuo se conduce “de acuerdo” con los estímulos. En su rol pasivo, se conducirá como si no fuera necesario para él satisfacer su umbral. En cambio, las respuestas activas, son aquellas en las que el individuo adquiere un rol activo con el propósito de satisfacer la cantidad o intensidad de información que le requiere el umbral, o para contrarrestarlo (Engel - Yeager, Hardal - Nasser, & Gal, 2011).

Basándose en estos conceptos, Dunn (1997) propone cuatro patrones básicos de procesamiento sensorial: Buscar, evitar, sensibilidad y registro, donde cada uno tiene una combinación única de umbral neurológico y estrategia de autorregulación, tal y como se muestra en la Tabla No. 24:

Tabla 24: Relaciones entre Umbrales Neurológicos, Respuestas Comportamentales y Estrategias de Autorregulación

UMBRAL NEUROLÓGICO	ESTRATEGIA DE AUTORREGULACIÓN RESPUESTA COMPORTAMENTAL	
	Respuestas a Favor del Umbral (Pasivas)	Respuestas en Contra del Umbral (Activas)
Alto (Habitución)	Pobre Registro	Buscador Sensorial
Bajo (Sensibilización)	Sensibilidad a los estímulos	Evitador Sensorial

1. **Habitución:** Es un mecanismo en el cual el sistema nervioso central y las células nerviosas reconocen los estímulos como familiares y disminuyen la transmisión de información entre células al no considerar necesario continuarla, para responder al estímulo. La habituación permite al niño descartar sensaciones familiares para atender a otras que se le presenten (Dunn, 1997). Por ejemplo cuando se trabaja en un ambiente ruidoso, la habituación al ruido hace que éste se perciba menos intenso de lo que realmente es.

- **Pobre Registro:** Se asocia con un umbral neurológico alto y una respuesta pasiva o de acuerdo con el umbral. El sistema nervioso no provee la activación adecuada para mantener la atención en las actividades o en las claves contextuales, generando estrategias de autorregulación pasivas. La dificultad del individuo para registrar los estímulos, puede hacerle parecer sordo o desinteresado, por lo cual aparenta no notar lo que pasa a su alrededor (Dunn, 2010).
- **Buscador Sensorial:** El individuo presenta umbrales neurológicos altos pero hace uso de respuestas conductuales para contrarrestarlos. Por tanto, se involucra en comportamientos para aumentar sus experiencias sensoriales. Añaden estímulos táctiles, visuales, auditivos, de movimiento para aumentar su experiencia sensorial. Estas estrategias de autorregulación activas generan más

factores de distractibilidad disminuyendo su nivel de productividad al ser desorganizado e impulsivo a nivel motriz (Dunn, 1997) y (Dunn, 2010).

2. Sensibilización: Es el mecanismo del sistema nervioso central que le lleva a reconocer estímulos importantes o potencialmente dañinos, generando una respuesta mayor. La sensibilización se asocia a cambios anatómicos como, por ejemplo, el aumento de conexiones neuronales disponibles para una tarea. Los niños emplean la sensibilización para estar atentos a lo que sucede a su alrededor. Este proceso se asocia con umbrales neurológicos bajos para que el sistema se active más fácilmente y el individuo reaccione con mayor frecuencia a los estímulos del ambiente (Dunn, 1997).

- **Sensibilidad a los estímulos:** El individuo presenta bajos umbrales neurológicos y actúan en concordancia con ellos. Tienden a parecer hiperactivos o distraerse con facilidad. A estos individuos se les dificulta aprender o completar tareas debido a que sus umbrales neurológicos dirigen su atención de un estímulo a otro, independientemente de que forme parte o no de la actividad que se encuentra realizando (Dunn, 1997).

Los individuos emplean estrategias de autorregulación pasivas, es decir, son fácilmente molestados por los estímulos y son más propensos a experimentar las sensaciones e irritarse más que retirarse, tendiendo a ser perfeccionistas aún en tareas que requieren una perspectiva global sin mayor detalle (Dunn, 2010).

- **Evitador Sensorial:** El individuo presenta umbrales neurológicos bajos pero utiliza respuestas conductuales para contrarrestar los umbrales. Es decir, trata de evitar una sobrecarga sensorial o contrarrestar sus umbrales, pareciendo ser resistentes y reacios a participar en las actividades. Las mismas parecen incómodas y por eso se retira de ellas o reduce su nivel de actividad. Las respuestas conductuales del Evitador sensorial son más fuertes o drásticas que las de aquel con un patrón de sensibilidad a estímulos.

A continuación en la Tabla No. 25, se brindarán ejemplos alrededor de los diferentes Patrones de Procesamiento Sensorial.

Tabla 25: Ejemplos de Patrones de Procesamiento Sensorial¹⁰

PATRONES DE PROCESAMIENTO SENSORIAL	CARACTERÍSTICAS
Buscador Sensorial	1) Toma riesgos durante el juego (Movimiento) 2) Mira a otros estudiantes cuando se mueven en el salón de clases (Visual) 3) Hace ruidos constantemente 4) Toca todo lo que encuentra 5) Se mueve constantemente mientras está sentado 6) Manipula objetos o personas

¹⁰(Dunn, 1997) y (Dunn, 2010)

	7) Mastica cosas constantemente
Evitador Sensorial	<ul style="list-style-type: none"> • Evita ensuciarse con pastas, barro, greda, arena, d'áctilopintura, pegamento (Táctil) • Se tapa los oídos con las manos para protegerlos de los sonidos (Auditivo) • Emocionalmente reactivo • Desarrolla rituales para dirigir las tareas de la vida diaria • Conductas controladoras, obstinado • Negativistas desafiantes
Sensibilidad a los Estímulos	<ul style="list-style-type: none"> • Come cierto tipo de alimentos y sabores (Oral) • Es inquieto y perturbador cuando está haciendo fila de personas o está cerca a otras personas (Táctil) • Dificultades para mantenerse centrados en sus tareas o completarlas o aprender de sus experiencias • Miedoso o cauteloso
Pobre Registro	<ul style="list-style-type: none"> • Poca resistencia, se cansa con facilidad (Posición del cuerpo) • Es torpe y raro en sus movimientos (Ej: Se tropieza con escritorios y muebles al moverse) (movimiento) • Conductas sedentarias • Apático • Le atraen juegos repetitivos

En este sentido, teniendo en cuenta la nomenclatura de Miller y Dunn, las categorías de desórdenes de procesamiento sensorial planteados por Miller mantienen una correspondencia con los patrones de modulación sensorial, de la siguiente manera (Tabla No. 26):

Tabla 26: Correspondencia Nomenclatura de Miller y Dunn

Nomenclatura de Miller	Patrones de Modulación Sensorial de Winnie Dunn
Híper – responsividad sensorial	Evitador Sensorial, Sensibilidad Sensorial
Hipo – responsividad sensorial	Pobre Registro
Buscador Sensorial	Buscador Sensorial

4.3.1.1.3 Desórdenes de la Discriminación Sensorial

Los desórdenes de la discriminación sensorial están relacionados con la dificultad para interpretar las cualidades de los estímulos sensoriales, y la incapacidad para percibir las similitudes y diferencias entre los estímulos. Las personas pueden percibir la presencia de los estímulos y regular su respuesta acorde a ellos, sin embargo, no pueden decir con precisión qué estímulos son o su localización (Miller, Anzalone, Lane, Cermak, &Osten, 2007).

Desórdenes de Percepción Visual

- 1. Problemas de Discriminación Visual:** La percepción visual es un factor importante en el desempeño competente de muchas actividades de juego constructiva y de tareas motoras finas al estar involucradas funciones como la percepción de figura-fondo, orientación espacial, percepción de profundidad, cierre visual.

Las habilidades viso - espaciales están relacionadas con funciones como el agarre de objetos, balance, locomoción, construcción y cognición y al estar afectadas generan dificultades en el desempeño de tareas o actividades que involucran las funciones anteriormente mencionadas.

- **Percepción de Forma y Espacio:** La percepción visual es el resultado de la integración de información sensorial de tipo vestibular, propioceptiva y visual, creando un mapa de navegación exitoso del cuerpo en el espacio. De esta manera todas las acciones físicas ocurren en relación al espacio que ocupamos.

Cuando se presentan dificultades con la percepción de la forma y el espacio, el niño no puede interactuar adecuadamente con el ambiente físico, al no poder reconocer el espacio que lo rodea y no saber cómo orientarse en el espacio. Estos problemas de discriminación visual evidentes, por ejemplo durante actividades que requieren percepción de figura y fondo tales como, dibujar o escribir con crayolas sin respetar los límites, escribir con un lápiz haciendo uso adecuado del renglón, seguir una línea impresa, lanzar un balón, o mantener el cuarto organizado en su casa.

Al haber una pobre percepción del espacio y la forma asociada con un desorden del procesamiento de la información proveniente de los receptores visuales, vestibulares y propioceptivos (ej. músculos de cuello, espalda y otros relacionados con la postura), pueden observarse problemas para permanecer en una fila de personas o jugando en el patio de recreo, hallar diferencias entre patrones o diseños, colocarse los zapatos, cortar con tijeras sobre una línea, etc.

2. **Problemas de Discriminación y Percepción Táctil:** Dificultades en interpretar los estímulos táctiles de forma eficiente y precisa, principalmente afectan las habilidades motoras finas y de aprendizaje sobre las diferentes propiedades de los objetos y sustancias dificultando el desempeño en tareas como unir piezas en juguetes de construcción, abotonarse, trenzar el cabello o jugar con canicas.

La inadecuada percepción táctil interfiere en la retroalimentación que es usada para guiar las tareas motoras tales como escribir con lápiz, manipular una cuchara o sostener un pedazo de papel con una mano mientras la otra corta.

La percepción táctil está asociada con la visual lo cual genera dificultades en la coordinación ojo – mano, así como también puede llegar a afectar la construcción y desarrollo del esquema corporal, concepto que se define más adelante.

3. **Problemas en la Propiocepción:** Las dificultades en la Propiocepción, es decir, en la posición de las partes del cuerpo, hacen parecer al individuo como torpe, distraído y poco cuidadoso.

El no recibir información confiable de la posición corporal trae como consecuencia dificultades en el desempeño de tareas simples como permanecer sentado en una silla o usar un tenedor correctamente, usar mucha o poca fuerza en actividades tales como la escritura, aplaudir, marchar o teclear, romper juguetes, chocar con otros y juzgar erróneamente el espacio personal, las cuales traen fuertes implicaciones sociales.

- 4. Problemas de Discriminación Vestibular:** Ayres en el 2008 menciona que uno de los desórdenes de discriminación vestibular más conocidos es el relacionado con la Integración Bilateral pobre o deficiente de ambos lados del cuerpo. Éste desorden se caracteriza, por las dificultades en la coordinación de ambos lados del cuerpo y manos; el niño fácilmente se confunde en las direcciones o instrucciones, especialmente cuando no ha tenido tiempo para pensar a cual lado ir. Tiene dificultades para bailar, tocar un tambor, debido a que sus pies y manos no trabajan juntos para seguir un ritmo.

Las dificultades en la integración bilateral interfieren con los procesos de especialización hemisférica y pueden estar asociadas a dificultades en la lateralidad pudiendo parecer ambidiestro o presentar lateralidad cruzada o contrariada.

Las alteraciones en la integración bilateral pueden generar dificultades en el habla al tardar en aparecer durante el proceso de desarrollo del niño, así como también en la lectura y escritura ante la falta de especialización y lateralización cerebral.

Cada uno de los sistemas sensoriales tiene sus propias funciones discriminativas. Sin embargo, las habilidades de discriminación táctil, propioceptiva y vestibular tienen un rol particularmente prominente en el desarrollo y adecuado uso del esquema corporal. El concepto de esquema corporal se define como “la representación y conciencia interna del cuerpo - acción, razón por la cual, los déficits en discriminación que afectan los sistemas táctil, vestibular y propioceptivo pueden generar alteraciones en el esquema corporal” (Lane & Anzalone, 2012).

Las dishabilidades en el desarrollo del esquema corporal pueden traer como consecuencia, dispraxia o problemas con la planeación y ejecución de movimientos finos y coordinados. La precisión del movimiento, es el resultado del esquema corporal junto con el conocimiento del ambiente, y está basado en la discriminación sensorial, especialmente en las modalidades táctiles y propioceptivas (Lane & Anzalone, 2012).

- 5. Otros Problemas Perceptuales:** La percepción auditiva puede ser otra de las funciones que al estar alteradas generan desórdenes sensoriales integrativos en los niños relacionados con el lenguaje al involucrar procesos relacionados con escuchar, hablar y el lenguaje.

4.3.1.1.4 Desorden Motor de Base Sensorial

Las personas con desórdenes motores de base sensorial poseen dificultades posturales y de movimiento volitivo. Estos desórdenes se subdividen en dos tipos: Desórdenes Posturales y Dispraxia.

Desórdenes Posturales

Un desorden postural es la dificultad para “estabilizar el cuerpo durante el movimiento o en reposo para satisfacer las demandas del medio ambiente o de una tarea motora. Se caracteriza por una tensión muscular inadecuada, tono muscular hipotónico o hipertónico, control inadecuado del movimiento o contracciones musculares inadecuadas para lograr movimientos en contra de una resistencia, poco balance articular entre la flexión y

extensión de las partes del cuerpo, poca estabilidad, pobres reacciones de equilibrio y de enderezamiento, dificultades en el traslado de peso y rotación del tronco y pobre control ocular – motor” (Miller, Anzalone, Lane, Cermak, &Osten, 2007).

El control postural es el resultado de la integración de la información propioceptiva, vestibular y visual, el cual proporciona una base para el movimiento, necesario para ejecutar tareas como alcanzar objetos o realizar ajustes en función de las demandas generadas por la tarea de forma automática, por ejemplo, escribir sobre una hoja de papel manteniendo una postura sedente erecta adecuada.

Los desórdenes posturales pueden ser consecuencia de otros desórdenes, como los relacionados con el nivel de excitación (híper o hipo – reactividad) y la discriminación de la información sensorial o pueden estar presentes en otros desórdenes como la dispraxia. Sin embargo, los desórdenes posturales deben diferenciarse de un desorden de tipo híper- reactivo vestibular como la evitación o intolerancia al movimiento, si el individuo muestra inestabilidad o miedo al asumir posturas difíciles (desorden postural) o parece tener una respuesta aversiva al movimiento (híper – reactividad sensorial).

- **Desorden vestibular bilateral:** Dificultad en el registro de información sensorial, observándose nistagmus post rotatorios de corta duración y dificultades en el aprendizaje de la lectura o cálculo, trayendo como consecuencia dificultades académicas en la lectura, aritmética, dislexia o problemas de atención.

Éste desorden está asociado a entradas sensoriales insuficientes proporcionadas por los receptores vestibulares los cuales influyen en los músculos oculares para generar nistagmus normales luego de la rotación, generando dificultades en el seguimiento visual de un renglón a otro en la lectura o la operación matemática o de un objeto en movimiento. También mantiene relación con respuestas posturales deficientes, debido a que los núcleos vestibulares no reciben la suficiente información, la cual es requerida para ser retransmitida a la médula espinal y a los músculos que extienden el cuello, brazos, espalda y piernas, observándose en la baja tolerancia del niño en mantener su cabeza erguida mientras está sentado o en el juego cuando se cansa con facilidad.

Los niños con este desorden tienen dificultades en aprender a montar bicicleta, algunos son torpes pero hay otros que desarrollan una adecuada coordinación motora aunque esto no asegura un adecuado desempeño en la lectura.

Dispraxia

Ayres (2008), define praxis como la habilidad para concebir, planificar y organizar una secuencia de acciones motoras no habituales dirigidas a una meta. En la misma línea, Grieve & Gnanasekaran en el 2009, definieron como “*Realizar un movimiento voluntario, intencional y dirigido a un propósito*”, la cual es importante para el aprendizaje de nuevas tareas y está compuesta de tres elementos: La Ideación, planeación y ejecución.

La Ideación hace referencia a la conceptualización de la acción y al conocimiento semántico de las funciones de los objetos y los movimientos relacionados con el uso de los mismos así como también su asociación al componente socio – cultural. En este sentido, Lane y Anzalone en el 2012, hacen referencia a la ideación como la habilidad que involucra percibir las posibilidades para actuar en el ambiente, la ideación es el

componente cognitivo de la praxis involucra la flexibilidad y creatividad en la actividad y el escoger una meta. Por este motivo, cuando la ideación falla, el niño no puede generar ideas para interactuar con el ambiente, no pueden ver el potencial para actuar e interactuar, les gusta más observar que hacer.

Por otro lado la Planeación, es la organización y la selección controlada de las respuestas y/o acciones asociadas a la generación y ejecución del movimiento, es el cómo actuar, convirtiéndose en el puente entre la ideación y la ejecución y, involucra la secuenciación y ritmo de una serie de acciones para alcanzar una meta (Lane & Anzalone, 2012).

La ejecución, es el paso final de la praxis, el “hacer”, el cual comprende la secuencia y coordinación de los movimientos para hacer la acción.

En este sentido, los desórdenes relacionados con la praxis involucran alteraciones en las habilidades para idear, planificar, secuenciar y/o ejecutar acciones haciendo parecer a la persona torpe y poco coordinada en las áreas motoras gruesas, finas y oromotoras. La dispraxia puede estar presente por sí sola; así como en conjunto con problemas de modulación y de discriminación sensorial.

- **Dispraxia del Desarrollo:** Ayres (2008), define la dispraxia del desarrollo como, una disfunción cerebral que dificulta la organización de información táctil y algunas veces la vestibular y propioceptiva e interfiere con la habilidad del planeamiento motor. La palabra desarrollo indica que el problema comienza tempranamente en la vida del niño y afecta su desarrollo cuando crece.

Los niños con dispraxia del desarrollo tienen dificultades en la ideación, planeación y ejecución de acciones y/o actividades. Por tanto, la planificación motora de las tareas les requiere excesivo esfuerzo en comparación con el esfuerzo que invierten otros niños. Por ejemplo, cuando un niño con dispraxia aprende un juego o deporte, realiza un planeamiento motor una y otra vez. Incluso, el sólo hecho de tener que conceptualizar (idear) la acción que deba realizar, pudiera representar un gran reto para él.

El desea aprender y se esfuerza, pero la percepción corporal, es decir, el reconocimiento de su esquema corporal y la discriminación táctil, propioceptiva y vestibular, le limitan en el aprendizaje de nuevos patrones y secuencias motoras.

Los niños con dispraxia tienen dificultades para percibir su cuerpo, y saber qué hacer con él. Le es difícil identificar las oportunidades para divertirse, no saben cómo usar su cuerpo para interactuar con el ambiente. Tienen dificultades para colocarse la ropa, usar los botones y cierres, el uso de herramientas como colores, crayolas lápices, tijeras, etc.; lo cual interfiere con la escritura y actividades como colorear y hacer dibujos. Sus dificultades de procesamiento sensorial le hacen lucir torpe y confuso en el patio de juegos, los otros niños se rehúsan a jugar con ellos y se ríen de ellos, lo cual tiene también un impacto en su participación social y formación de su auto - concepto.

4.4 Patrones de Procesamiento Sensorial en diferentes Condiciones Humanas

Dunn (2001) habla sobre estudios que evidencian el impacto que puede tener los desórdenes de procesamiento sensorial sobre todos los aspectos de la vida diaria y el desempeño de cada individuo. A continuación se hace referencia brevemente a algunos de estos estudios.

- **Desórdenes genéticos y del desarrollo:** Belser y Sudhalter en 1995, investigaron la conductancia en la piel y encontraron que a diferencia de los niños sin ninguna discapacidad, los niños con síndrome X frágil presentan dificultades en el umbral de modulación sensorial, debido a que responden a altos niveles de estimulación sensorial lo cual pudiera relacionarse con una aparente ineficiencia en los procesos de habituación.

En 1997, Baranek y otros estudiaron la Defensividad sensorial y su relación con las conductas estereotipadas en niños y adultos con desórdenes del desarrollo. Entre sus hallazgos destaca la hipersensibilidad auditiva y Defensividad táctil, en la cual la Defensividad táctil se relaciona con los patrones de comportamiento inflexible y rígido. Kinnealy en 1998, estudió el caso de un preescolar quien presentaba Defensividad sensorial asociada a dificultades en el aprendizaje, ansiedad y una necesidad de controlar, lo cual afectaba sus relaciones en la escuela y familia.

Kinnealy y Fueik en 1999, evaluaron a adultos con Defensividad sensorial encontrando mayor ansiedad y depresión que sus pares sin Defensividad, aunque no experimentaban más dolor que éstos, al parecer mostraban relación con umbrales bajos de registro sensorial.

En 1999, Baranek encontró diferentes formas de registro sensorial a nivel visual, auditivo, táctil y propioceptivo en niños con autismo y trastornos del desarrollo; DeGangi y Greenspan en 1989, encuentran Defensividad táctil, disfunción vestibular pobre control óculo – motor en niños con retraso en el desarrollo y con trastornos regulatorios o de la modulación sensorial. Lai Parham y Johnson – Ecker en 1999, describen dos formas de respuesta sensorial: Defensividad sensorial (Híper – respuesta) y la latencia sensorial (Hipo – respuesta) en niños con discapacidad quienes presentaban amplios rangos de respuesta a diferencia de los niños sin discapacidad.

- **Desórdenes Cerebrales:** El procesamiento sensorial también afecta el desempeño cognitivo de personas con disfunción cerebral. En estudios realizados sobre el efecto de la música en el comportamiento humano, se ha encontrado que los estímulos auditivos tienen un efecto particular sobre estas personas.

Ragneskog y Kihlgren en 1997, encontraron que los ambientes auditivos afectaban el nivel de desempeño cognitivo en pacientes con demencia. En cambio la música suave y rítmica generaba calma, mientras que los sonidos descontrolados generaban agitación.

- **Esquizofrenia:** Los cambios en el procesamiento sensorial están ligados a las dificultades cognitivas características de este desorden como alteraciones en la

atención, percepción, cambios en la movilidad y desempeño corporal. En el primer período de la esquizofrenia, las personas son más sensibles a todos los estímulos y les cuesta trabajo organizar las diferentes sensaciones surgiendo como consecuencia, los delirios.

4.5 Temperamento, personalidad y procesamiento sensorial

A continuación en la Tabla No. 27 y 28 se presentan algunos ejemplos sobre el temperamento y personalidad de los individuos con alteraciones en el Procesamiento Sensorial

Tabla 27: Temperamento y Personalidad según los Patrones de Procesamiento Sensorial¹¹

Temperamento Infantil	Temperamento y Personalidad en la Adulthood	Procesamiento Sensorial
Miedo	Afecto Negativo/Neuroticismo (inestabilidad emocional)	Evitador Sensorial
Irritabilidad/Ira	Sensible	Sensibilidad a estímulos
Insurgencia/Afecto Positivo	Intelectual/amable Franco/extrovertido (sociable)	Buscador Sensorial
Persistencia	Esfuerzo en focalizar su atención Escrupulosidad/Cuidadoso	Pobre Registro

Tabla 28: Ejemplos de Temperamento acorde al Procesamiento Sensorial¹²

Temperamento	Ejemplos	Procesamiento Sensorial	Ejemplos
Miedo/Afecto Negativo /Neuroticismo (inestabilidad emocional)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Algunas veces los ruidos fuertes me asustan ▪ A veces siento pánico o terror sin razón aparente 	Evitador Sensorial	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uso de guantes para evitar actividades que puedan ensuciar mis manos. ▪ Cuando otros están demasiado cerca, me alejo.
Irritabilidad/Ira/ Sensible	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A menudo noto olores suaves y fragancias ▪ Con frecuencia soy consciente de cómo el color y la luz en mi habitación afecta mi estado de ánimo 	Sensibilidad a estímulos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Me mareo con facilidad (Ej: Después de agacharme o al levantarme muy rápido). ▪ Me asustan con facilidad ruidos fuertes o inesperados (Ej: Aspiradora, un perro ladrando, el sonido del teléfono).
Insurgencia/ Afecto Positivo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cuando escucho música me gusta subir 	Buscador Sensorial	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Me gusta estar cerca a las personas que usan

¹¹(Dunn, 2001)

¹²(Dunn, 2001)

	<p>el volumen más que otras personas</p> <ul style="list-style-type: none"> Me gusta ver espectáculos de láser, con muchas luces brillantes y colores brillantes. 		<p>perfume o loción.</p> <ul style="list-style-type: none"> Me gusta sentir como me muevo (Ej: Bailar, correr).
<p>Persistencia/ Esfuerzo en focalizar su atención Escrupulosidad/Cuidadoso</p>	<ul style="list-style-type: none"> Fácilmente puedo resistir hablar cuando no es mi turno, incluso cuando estoy emocionado y quiero expresar una idea. Cuando me interrumpe o me distraigo puedo fácilmente cambiar mi atención a lo que estaba haciendo antes. 	<p>Pobre Registro</p>	<ul style="list-style-type: none"> No noto cuando una persona entra a la habitación. Tengo rasguños y moretones pero no recuerdo como los conseguí.

4.6 Procesamiento Sensorial y Epilepsia

Arthur C. Grant en el 2005 realiza una revisión sobre la función perceptual en el período inter - ictal en la epilepsia, el cual es un período crítico en la alteración de esta función según el evento epiléptico subyacente y de cada sistema sensorial, lo cual se muestra en la Tabla No. 29.

Tabla 29: Alteración de la Percepción Sensorial en el Período Inter –Ictal¹³

Sistemas Sensoriales					
Olfativo	Táctil	Gustativo	Somatosensorial	Visual	Auditivo
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ha sido estudiado en la epilepsia del lóbulo temporal mesial debido a la cercanía con el sistema olfatorio y el sistema límbico, en especial en estructuras como la corteza entorrinal, prepiriforme y la amígdala. ▪ Actualmente, se considera que la epilepsia no está relacionada con un aumento de los umbrales olfativos (decremento de la sensibilidad), debido a que los lóbulos temporales bilaterales no son necesarios para la detección normal de olores, en el caso de la epilepsia del lóbulo temporal mesial. ▪ En las convulsiones parciales complejas del lóbulo temporal con generalización secundaria hay una disminución del umbral (alta sensibilidad) sin haber diferencias entre los medicados y los que no. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Las dificultades en la discriminación táctil están asociadas a una plasticidad cortical disfuncional inducida por la actividad epileptiforme pero no están relacionadas con los efectos de los fármacos antiepilépticos. ▪ Las personas con epilepsia focal tienen mayores extinciones en la palma contralateral del lado de inicio de la convulsión. ▪ Las epilepsias focales son intrínsecamente más propensas que las epilepsias generalizadas para interrumpir las redes perceptivas táctiles 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Las personas con epilepsia incrementan su sensibilidad a los sabores al tener bajos umbrales asociados al metabolismo anormal de zinc. ▪ Las personas con epilepsia han incrementado la prevalencia de formas específicas de disgeusia (alteración en la percepción del sentido del gusto). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hay disfunción bilateral del procesamiento táctil aunque, es más pronunciada en el lado contralateral de la crisis que en el lado ipsilateral. ▪ La ausencia de percepción táctil o extinción táctil está más presente en las crisis focales en la palma de la mano contralateral del lado de inicio de las crisis, especialmente en el hemisferio 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Disfunción retiniana asociada a los fármacos antiepilépticos especialmente vigabatrina. ▪ La epilepsia del lóbulo temporal tiene una hiperexcitabilidad cortical asociada a la epileptogénesis que aumenta la sensibilidad perceptual en algunas ocasiones. ▪ La epilepsia del lóbulo parietal tiene una alteración de los mecanismos de control de ganancia de contraste para patrones de 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La discriminación de secuencias auditivas rápidas es disfuncional en personas con atrofia hipocampal izquierda. ▪ El procesamiento sensorial auditivo ictal de la epilepsia del lóbulo temporal es similar al normal con estímulos de redundancia suficiente (no relevantes) a diferencia de los de baja redundancia. ▪ La epilepsia del lóbulo temporal afecta la preferencia de oído en tareas de escucha dicótica.

¹³(Grant, 2005)

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Las personas con epilepsia obtienen un desempeño bajo en pruebas de nominación, discriminación y recobro de olores a corto plazo, siendo más pronunciados en la epilepsia del lóbulo temporal derecho. ▪ La mayoría de personas con epilepsia tienen umbrales normales y supra - normales de umbrales olfativos, poseen dificultades en la discriminación, identificación y recobro de la información olfativa. 	<p>siendo más pronunciada en el hemisferio ipsilateral al foco epiléptico.</p>		<p>ipsilateral del foco epiléptico a diferencia de las crisis generalizadas.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ No existen diferencias entre crisis focales y generalizadas en cuanto a la discriminación táctil. 	<p>estímulos de frecuencia temporal relativamente baja y alto contraste, lo que refleja la hiperexcitabilidad cortical patológica.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ El hipocampo participa en el procesamiento semántico de estímulos visuales complejos, el cual puede estar lesionado en la epilepsia del lóbulo temporal. 	
--	--	--	--	---	--

4.6.1 Desórdenes en la Modulación Sensorial y la Epilepsia

Trujillo Troncoso y otros (2004) hablan de tres grupos macro de alteraciones en la modulación sensorial:

1. **Sistema Táctil:** En el cual se habla de Defensividad táctil cuando el niño muestra una alarma exagerada o aversión ante estímulos de tipo táctil que son considerados como inofensivos o no irritantes. (p.445)

- Extremadamente sensibles a algunas texturas de la ropa y objetos del medio ambiente.
- Irritabilidad ante el baño, corte de cabello o uñas, cepillado de dientes.
- Evasión del contacto con otras personas aunque sean de índole afectivo.

O muestran pobre reacción ante un estímulo doloroso, los padres refieren que deben recibir un estímulo muy fuerte para expresar llanto:

- Dificultad para discriminación de texturas, bajos puntajes en pruebas de estereognosia (discriminación táctil), batiestesia y aparición de aloestesia y extinción de discriminación de punto.
- Movimientos bruscos y torpes
- Búsqueda o succión pobre

2. **Sistema Vestibular:** Existen fallas excitatorias que producen una respuesta pobre frente al movimiento o a los cambios de posición. (p.446)

- Ajustes posturales lentos, a veces reacciones de equilibrio están ausentes
- Pobre control postural
- Movimientos compensatorios de los ojos, nistagmus post rotatorio de menor duración de lo normal

También se observan dificultades en la modulación del impulso sensorial con reacciones exageradas de miedo ante el mismo:

- Intolerancia al movimiento: Escasa modulación de tipo inhibitoria
- Miedo a las alturas o cuando se levantan de manera súbita
- Exageradamente cauteloso, angustia ante los desafíos normales del medio como un columpio, arrullo o balanceo
- Inseguridad vestibular: Temor exagerado a los cambios de posición o de aceleración – desaceleración del movimiento; muestra aversión o adopta posiciones de protección ante la ausencia de soporte en los pies
- Ansiedad para subir y bajar escalones o para estar dentro de un ascensor
- Se pueden acompañar con aumento de la frecuencia respiratoria y cardíaca, sudoración o palidez

3. **Sistema Propioceptivo:** Pobre manejo del espacio extra – personal, fallas de integración bilateral (realizar movimientos simultáneos, disociados y alternos), en disociación segmentaria global del movimiento en donde se requiere de

coordinación bilateral y actividades de precisión finalmente, baja estabilidad articular próximo – distal con fallas para mantener y adoptar posturas. (p.446)

4.6.1.1.1 Desórdenes de Integración

Trujillo Troncoso y otros (2004) argumentan que una vez aclarados los desórdenes en la modulación sensorial se pueden vislumbrar las alteraciones en la integración sensorial, las cuales están relacionadas con las asociaciones inter-hemisféricas que ocurren a nivel central y organizan una respuesta ejecutiva en el lóbulo frontal; así la epilepsia focal en ésta área presenta tres tipos de alteración:

- **Secuenciación:** Habilidad para conectar engramas motores en un orden particular que faciliten cumplir un objetivo. (...) La secuenciación motora requerida en el desarrollo de una nueva habilidad establece una huella perceptiva que favorece la estructura del orden de la simbología en la lectoescritura y el cálculo. (p. 446)
- **Planeación:** Capacidad para evocar información integrada en las secuencias y el procedimiento en paralelo con otras para la ejecución de una praxia, como por ejemplo, la organización del patrón de la escritura. (p.447)
- **Anticipación:** Destreza para utilizar los registros cerebrales de aprendizajes motores previos con el fin de corregir el movimiento y hacerlo más preciso. (...) El éxito de la organización de aferencias sensoriales sólo se puede medir en términos ejecutivos de tipo motor. (p. 447)

El niño con epilepsia presenta dificultades en el desarrollo de habilidades motoras gruesas y finas las cuales se ven reflejadas en sus deficiencias en coordinación, control motor, mecanismos de ajustes posturales, conciencia corporal, coordinación dinámica manual y destreza manual y digital, secundarias a las fallas en la integración sensorial.

Las alteraciones se pueden clasificar de dos formas: Disfunción a consecuencia de una secuela de algún proceso o desviación como consecuencia de una interferencia en el proceso de maduración; (...) donde la medicación ocasionalmente puede interferir en el desarrollo de las praxias. (p. 450)

Finalmente, de acuerdo a la revisión realizada, los estudios de procesamiento sensorial en epilepsia son escasos debido a que este tema sólo ha sido profundizado en patologías como el TDAH y el autismo; por tal motivo, la presente investigación pretende profundizar en el tema y de esta manera generar aportes al conocimiento alrededor de la epilepsia y su relación con el procesamiento sensorial en términos de aprendizaje.

5. Metodología

5.1 Hipótesis

5.1.1 De Primer Grado

- Las alteraciones en la modulación sensorial de los niños con epilepsia están relacionadas con la presencia de dificultades en el Aprendizaje (Dispositivos Básicos de Aprendizaje y Funciones Cerebrales Superiores).
- A mayor alteración en la Modulación Sensorial mayores Dificultades de Aprendizaje en los niños con Epilepsia.

5.1.2 De Segundo Grado

- Existen diferencias significativas entre las alteraciones de Modulación Sensorial presentes en los niños con Epilepsia Controlada y NO Controlada.
- Existen diferencias significativas entre las dificultades de aprendizaje presentadas en los niños con Epilepsia Controlada y NO Controlada.
- El desempeño en las pruebas que miden los Componentes Fundamentales del Aprendizaje mejora, al ser aplicadas por segunda vez, en los niños con Epilepsia Controlada y No Controlada.

5.2 Diseño Metodológico

5.2.1 Tipo de Estudio

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, correlacional y transversal, cuyo objetivo fue identificar las características del Procesamiento Sensorial (Patrones de Modulación Sensorial) a través del Perfil Sensorial y el Suplemento del Perfil Sensorial de Winnie Dunn, las dificultades de aprendizaje y el Pronóstico Escolar con la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch), presentes en los niños con epilepsia entre los 7 y 10 años.

La caracterización sensorial fue acorde al modelo planteado por Winnie Dunn y las dificultades aprendizaje basadas en los Componentes Fundamentales del Aprendizaje: Los Dispositivos Básicos del Aprendizaje (memoria y atención) y las Funciones Cognitivas Superiores (praxias y gnosias) para encontrar la relación existente entre estos componentes y las alteraciones en la Modulación Sensorial y como ésta relación determina el pronóstico en el ámbito escolar en comparación con niños escolares sanos de la misma edad, en la ciudad Bogotá (Colombia).

5.2.2 Definición y Medición de Variables

- **Modulación Sensorial:** Miller y Lane en el 2000, la definen como la *“Capacidad de regular y organizar el grado, intensidad y naturaleza de las respuestas a las entradas sensoriales de forma graduada y adaptativa. Esto permite al individuo lograr y mantener un rango óptimo de desempeño y adaptarse a los cambios en la vida diaria”*.

Esta variable fue medida empleando el Perfil Sensorial de Winnie Dunn y el Suplemento del Perfil Sensorial (ver Técnicas de Recolección de Información) y por lo tanto sus resultados eran categorizados acorde a los cuadrantes planteados en el Modelo de Procesamiento Sensorial de Winnie Dunn (Pobre Registro, Búsqueda Sensorial, Evitador Sensorial y Sensibilidad Sensorial) y se agregó la categoría de Funcionamiento Típico.

Pobre Registro: El sistema nervioso no provee la activación adecuada para mantener la atención en las actividades o en las claves contextuales, generando estrategias de autorregulación pasivas que hacen que el individuo pierda las entradas sensoriales. (Dunn, 2010)

Búsqueda Sensorial: El individuo hace uso de respuestas conductuales para contrarrestar el umbral alto de activación. Por lo tanto, se involucra en comportamientos que le permitan buscar las entradas sensoriales (estrategias de autorregulación activas), aumentando el nivel de distracción y disminuyendo su nivel de productividad al ser desorganizado e impulsivo a nivel motriz. (Dunn, 2010).

Evitador Sensorial: El individuo fácilmente se abruma con las entradas sensoriales, razón por la cual, se retiran de forma abrupta de las experiencias que son intensas o poco familiares. Los entornos de aprendizaje y de la vida diaria son impredecibles para ellos, por lo que pueden ser angustiosos rápidamente. (Dunn, 2010)

Sensibilidad Sensorial: El individuo se abruma con las entradas sensoriales con la diferencia que sólo se molesta no se retira de ellas. En este patrón, el individuo detecta con mayor facilidad y rápidamente las entradas sensoriales, razón por la cual, tienden a ser perfeccionistas aún en tareas que no requieren mayor detalle. (Dunn, 2010)

Funcionamiento Típico: La capacidad de Modular la Información Sensorial del individuo es similar a la de otros, está dentro del promedio.

- **Dispositivos Básicos de Aprendizaje:** Son capacidades innatas e indispensables para el aprendizaje como lo son la motivación, la memoria, la atención, la percepción

sensorial y la habituación.(Mulas, Hernández, Mattos, Abad - Mas, & Etchepareborda, 2006).

En esta investigación sólo fueron evaluadas la memoria (Memoria Inmediata) a través de la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch) y la percepción sensorial (Modulación Sensorial) a través del Perfil Sensorial y el Suplemento del Perfil Sensorial.

- **Funciones Cerebrales Superiores:** Son tres capacidades dentro las cuales se encuentran las gnosias, las praxias y el lenguaje, las cuales se adquieren a través del aprendizaje y cuya alteración determinan las dificultades del aprendizaje.(Mulas, Hernández, Mattos, Abad - Mas, & Etchepareborda, 2006).

En esta investigación sólo fueron evaluadas las gnosias y las praxias a través de la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch).

- **Pronóstico Escolar:** Predecir el desempeño escolar a futuro de los niños con Epilepsia, a partir de las alteraciones en la Modulación Sensorial, fallas en los Dispositivos Básicos del Aprendizaje y Funciones Cerebrales Superiores y el Potencial de Aprendizaje.

Las alteraciones en la Modulación Sensorial fueron evaluadas a partir del Suplemento del Perfil Sensorial y las fallas en los Dispositivos Básicos de Aprendizaje y Funciones Cerebrales Superiores así como también el Potencial de Aprendizaje fue medido a través de la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch).

- **Potencial de Aprendizaje:** Capacidad del individuo para obtener unos resultados a partir de una instrucción y entrenamiento dado. En éste estudio fue medido a partir de la diferencia entre los puntajes obtenidos en cada una de las pruebas de la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch) en las fases de Antes y Después y el grado de Mediación obtenido en cada una de ellas.

5.2.3 Métodos de Investigación

- **1ª Etapa:** 1) Se realizó una reunión informativa con los padres y/o acudientes de los casos y controles para dar a conocer el objetivo, procedimientos, tiempo de participación, beneficios e incentivos de la investigación a sus participantes, 2) Los consentimientos informados fueron entregados a los padres de los niños interesados en participar en el estudio y firmados por los mismos de forma voluntaria.
- **2ª Etapa:** 1) Se contactaron los padres que aceptaron participar voluntariamente en la investigación, 2) A través de un método inductivo, se recolectaron los datos relacionados con las características del procesamiento sensorial de los casos y controles empleando el Perfil Sensorial y el Suplemento del Perfil Sensorial. 3) Posteriormente, se aplicó la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch) en la cual fueron evaluados los procesos cognitivos relacionados con la orientación, percepción, construcción viso-motora, praxis y

memoria.

- **3ª Etapa:** 1) Se categorizaron y/o agruparon los datos obtenidos en el grupo de los casos según: Epilepsia controlada y No controlada. 2) Dentro de cada uno de los grupos (Controles, Epilepsia Controlada y Epilepsia No Controlada), se categorizaron los datos acorde al modelo planteado por Winnie Dunn y según los Componentes Fundamentales del Aprendizaje afectados: Los dispositivos básicos del aprendizaje (memoria y sensopercepción) y las funciones cognitivas superiores (praxias y gnosias) que afectan su desempeño ocupacional en el ámbito escolar, donde finalmente se codificó y tabuló la información para su análisis posterior.
- **4ª Etapa:** Se realizó el análisis estadístico con el fin de: 1) Concluir las prevalencias de alteraciones del procesamiento sensorial y las dificultades de aprendizaje presentes en los grupos, 2) Encontrar las relaciones existentes así como también las diferencias entre las variables y 3) Describir el pronóstico dentro del ámbito escolar de los niños con epilepsia a partir de los resultados obtenidos de los procesos de prevalencia y correlación de variables.
- **5ª Etapa:** Se elaboró la discusión alrededor del problema planteado y los resultados obtenidos. 2) Se hizo la producción escrita del proyecto y un artículo de investigación y 3) se socializó los resultados obtenidos a los padres de los participantes a través de informes escritos.

5.2.4 Técnicas de Recolección de Información

- **Base de Datos:** Conformada por los datos obtenidos a través de un cuestionario que involucra los datos generales de los participantes, diagnóstico y factores medicamentosos (epilepsia controlada y si es así tipo de fármaco, y la no controlada).
- **Diario de Campo:** Con las observaciones realizadas durante la fase de contacto con los integrantes de la muestra, de evaluación y análisis de resultados.
- **Perfil Sensorial de Winnie Dunn:** Es una evaluación estandarizada diseñada para medir el procesamiento sensorial de los niños entre los 3 y 10 años, su objetivo es determinar en qué medida es procesada la información sensorial en las situaciones cotidianas y perfilar el efecto del sistema sensorial sobre el desempeño funcional. La prueba consiste en un cuestionario con 125 ítems que son agrupados en tres secciones: Procesamiento Sensorial, Modulación Sensorial y las respuestas conductuales - emocionales, los cuales son calificados con puntuaciones de 1 a 5 en términos de frecuencia en la ocurrencia de la conducta. Los sistemas sensoriales a evaluar son el auditivo, visual, táctil, oral y multisensorial; así mismo las respuestas a estímulos sensoriales son agrupados en factores significativos como: procesamiento sensorial relacionado con el aguante/tono, modulación relacionada con el posicionamiento del cuerpo y movimiento, el nivel de actividad, las relaciones emocionales, reacciones emocionales y sociales, búsqueda sensorial, sensibilidad sensorial oral, falta de atención / distracción, pobre registro, la sensibilidad sensorial, sedentarismo y motricidad fina/ Percepción.

- **Suplemento del Perfil Sensorial de Winnie Dunn:** Es un método estándar que provee a los profesionales una medida de las habilidades de procesamiento sensorial según la puntuación por cuadrantes de Modulación Sensorial (Registro, Buscador Sensorial, Sensibilidad Sensorial y Evitador Sensorial) y su impacto sobre el desempeño funcional del niño.

Los cuadrantes de Modulación Sensorial acorde al Perfil Sensorial, están dados por las respuestas comportamentales del niño que reflejan habilidades de procesamiento sensorial atípicas, clasificadas en tres categorías (Diferencia Definitiva, Diferencia Probable y Funcionamiento Típico); sin embargo, para mostrar un espectro más amplio en términos de comportamiento, el suplemento emplea cinco categorías de análisis (Mucho Menos que Otros, Menos que Otros, Similar a Otros o Funcionamiento Típico, Más que Otros y Mucho Más que Otros).

Por lo tanto, para efectos de esta investigación se emplearon como alteraciones de la Modulación Sensorial los puntajes que fueron ubicados en cualquiera de los cuadrantes dentro de la categoría Mucho Más que Otros, aunque es importante aclarar que en el caso de la variable Pobre Registro su equivalente en el suplemento es la de Registro en la categoría “Mucho más que otros” al definirla de la siguiente manera: *“Registro – Grado en el cual el niño pierde las entradas sensoriales. Un niño con puntuaciones “Mucho más que otros” en este patrón pierde las entradas sensoriales en un nivel más alto que otros”*.

- **Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch):** Es una evaluación estandarizada, fiable y válida que consta de 22 sub-pruebas organizadas por áreas a evaluar como lo son la orientación, percepción espacial, construcción viso-motora, praxis y operaciones mentales, especialmente para niños con discapacidad cognitiva y dificultades de aprendizaje.
- **Análisis Estadístico:** Se empleó estadística descriptiva, el test de Kruskal Wallis para mirar si el desempeño entre los diferentes grupos de estudio es igual en las pruebas relacionadas con los Dispositivos Básicos de Aprendizaje y Funciones Cerebrales Superiores y si cada uno de los grupos pertenece a la misma población, la prueba X^2 para evaluar la independencia entre las variables de Modulación Sensorial y los Grupos, es decir, si la variable de Modulación Sensorial está relacionada con los grupos y la prueba T de muestras emparejadas para analizar las diferencias en el desempeño de las pruebas de la DOTCA – ch entre las fases Antes y Después.

Para contrastar las hipótesis planteadas sobre diferencias entre los grupos (Control vs Epilepsia: Controlada y NO controlada) a nivel de Funciones Cerebrales Superiores y Dispositivos Básicos de Aprendizaje y Modulación Sensorial se empleó el test Wilcoxon y finalmente, la relación entre las variables de estudio se midió a través del Coeficiente de Correlación de Spearman rho para analizar la probabilidad de que las alteraciones en la Modulación Sensorial estuvieran relacionadas o no con las alteraciones en las Funciones Cerebrales Superiores y Dispositivos Básicos de Aprendizaje.

5.2.5 Muestra

Dado que los objetivos incluyen comparar varias variables, las fórmulas clásicas para determinación del tamaño muestral no son pertinentes. En efecto, no se puede garantizar la homocedasticidad de los datos ni suponer a priori los comportamientos normales de las variables. Por esto se decidió usar un algoritmo de simulación para obtener el tamaño adecuado de la muestra. La importancia de estos métodos radica en el tipo de pruebas que se realizan a los datos y las fórmulas existentes para tamaños muestrales han sido diseñadas para aplicar pruebas clásicas como la prueba z, la prueba t y el ANOVA. Sin embargo bajo el uso de pruebas no paramétricas no existen fórmulas matemáticas para estos cálculos.

El uso de simulación para determinar tamaños muestrales está sustentado en (Moineddin, Matheson, & Glazier, 2007) y (Chen, 2008). En resumen se trató de simular las variables del estudio a partir de información previa y aplicar la prueba de diferencia entre las mismas, aumentando el tamaño de la muestra hasta encontrar un tamaño muestral que presente un porcentaje de rechazos (potencia) mayor a 95%.

Para construir una muestra piloto se recolectaron datos de 79 individuos, a partir de este insumo se simularon las variables correspondientes a los Componentes Fundamentales del Aprendizaje. Se simularon 100.000 repeticiones para cada tamaño de muestra y en cada repetición se aplicó el test de Kruskal Wallis, que es el que se piensa aplicar en este estudio.

Es así como se calculó una muestra de 88 niños distribuidos de la siguiente manera: Controles (54), Epilepsia (34) discriminados en Epilepsia Controlada (16) y Epilepsia No Controlada (18); por consiguiente, se obtuvo como resultado que el uso de estos tamaños muestrales permitieron encontrar diferencias estadísticamente significativas entre las variables el 96% de las veces.

La muestra de controles fue recolectada en el Colegio Juan Evangelista Gómez de estrato 2, ubicado en el Barrio La Victoria de la ciudad de Bogotá a través de una reunión con los padres de los niños que eran posibles participantes de la investigación, quienes habían sido previamente seleccionados con colaboración del psicorientador y el docente encargado de cada grado escolar aproximadamente de 1º - 4º de primaria. En ésta reunión se le informó a los padres y/o acudientes sobre el objetivo de la investigación, la metodología y los beneficios de la misma.

Los casos fueron obtenidos de un consultorio particular del Dr. Álvaro Hernando Izquierdo Bello que ofrece el servicio de Neuropediatría, ubicado en la Cra 16 No. 80 - 11 of 701 y de la Liga Central Contra la Epilepsia ubicada en la Calle 35 No 17 - 48, donde previamente ya habían sido evaluados y diagnosticados por parte el médico tratante y de igual forma que a los controles se les informó sobre la investigación y los beneficios que podían obtener de ella a través de cada consulta realizada. Los casos tuvieron en consideración los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

- Criterios de Inclusión: 1) Casos: Presentar diagnóstico de epilepsia, escolarizados en educación regular, edades entre los 7 y 10 años. En el caso de la epilepsia controlada se tomará en consideración niños con un año libre de crisis y en la no controlada, niños con crisis en el último año. 2) Controles: Niños sanos, escolarizados en educación regular, edades entre los 7 y 10 años.

- Criterios de Exclusión: Pacientes con retardo mental de cualquier grado, enfermedad sistémica concomitante (nutricional, gastrointestinal, hepática, cardíaca, renal, metabólica, endocrina), alteraciones marcadas en neurodesarrollo, déficit sensorial importante (Auditivo o Visual), alteración neurológica significativa (autismo, parálisis cerebral, psicosis) o psiquiátrica (depresión).

5.3 Consideraciones Éticas

De acuerdo con los principios establecidos en la pauta N° 14 contemplada dentro de las Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos preparadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS), y en la resolución N° 008430 de 1993; debido a que esta investigación se consideró como riesgo mínimo y en cumplimiento con los aspectos mencionados en los Artículos 6, 7, 8, 24, 27 y 28 de la presente Resolución, este estudio se desarrolló conforme a los siguientes criterios:

1. Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen de acuerdo a la normativa internacional (Pautas CIOMS) y nacional (Resolución N° 008430 de 1993).
2. Cuando se pretenda realizar investigaciones en menores de edad, se deberá asegurar que previamente se hayan hecho estudios semejantes en personas mayores de edad y en animales inmaduros; excepto cuando se trate de estudios de condiciones que son propias de la etapa neonatal o padecimientos específicos de ciertas edades.
3. Se realizará solo cuando el conocimiento que se pretende producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo.
4. Deberá prevalecer la seguridad de los beneficiarios y expresar claramente los riesgos (mínimos), los cuales no deben, en ningún momento, contradecir el artículo 11 de la resolución 008430 de 1993.
5. Contará con el Consentimiento Informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal y con la certificación de un neurólogo, psiquiatra o psicólogo, sobre la capacidad de entendimiento, razonamiento y lógica del sujeto.
6. Deberá ser realizada por profesionales con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano bajo la responsabilidad de una entidad de salud, supervisada por las autoridades de salud, siempre y cuando cuenten con los recursos humanos y materiales necesarios que garanticen el bienestar del sujeto de investigación.
7. Se llevará a cabo cuando se obtenga la autorización: del representante legal de la institución investigadora y de la institución donde se realice la investigación, el Consentimiento Informado de los participantes, y la aprobación del proyecto por parte del Comité de Ética en Investigación de la institución.

8. Se protegerá la privacidad del individuo, sujeto de investigación, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.
9. Las investigaciones clasificadas con riesgo y con probabilidades de beneficio directo para el menor o el discapacitado, serán admisibles cuando:
 - El riesgo se justifique por la importancia del beneficio que recibirá el menor o el discapacitado.
 - El beneficio sea igual o mayor a otras alternativas ya establecidas para su diagnóstico y tratamiento.
10. La intervención o procedimiento deberá representar para el menor o el discapacitado una experiencia razonable y comparable con aquellas inherentes a su actual situación médica, psicológica, social o educativa.
11. La intervención o procedimiento deberá tener alta probabilidad de obtener resultados positivos o conocimientos generalizables sobre la condición o enfermedad del menor o del discapacitado que sean de gran importancia para comprender el trastorno o para lograr su mejoría en otros sujetos.

5.4 Procedimiento de Obtención del Consentimiento Informado

1. Se contactó al participante potencial de la investigación a través de una reunión informativa con los padres y/o acudientes de los controles en el colegio, donde se dio a conocer la investigación con relación a los objetivos, procedimientos, duración de su participación, beneficios e incentivos a los niños de la misma. Por otro lado, también se contactaron a los casos a través de las diferentes consultas médicas de Neuropediatría del consultorio particular del Dr. Álvaro Izquierdo Bello y de la Base de Datos obtenida de la Liga Central Contra la Epilepsia, llevando a cabo el procedimiento anteriormente mencionado.
2. Se explicó el contenido del consentimiento informado, así como también la investigadora resolvió las preguntas que surgieron asegurándose de que cada uno de los participantes y sus padres y/o acudientes entendieran los procedimientos y beneficios que se pudieran obtener con la investigación.
3. Se dio un tiempo prudencial a cada individuo para tomar una decisión incluyendo sus acudientes, padres y los miembros de su familia que consideren necesarios, y finalmente se firmó el consentimiento informado por parte de los niños, padres y acudientes quienes decidieron participar en la investigación de manera voluntaria.

6. Resultados

En éste capítulo los resultados se presentan de la siguiente manera:

- **Análisis Univariado:** Este apartado responde a los objetivos de: Determinar los patrones de modulación sensorial y las alteraciones en las Funciones Cerebrales Superiores y Dispositivos Básicos de Aprendizaje de mayor incidencia en la población escolar con epilepsia; el cual se divide en dos partes: Análisis Univariado – I (Comportamiento de las Variables dentro de la Muestra) y Análisis Univariado II (Comportamiento de las Variables dentro de los diferentes grupos de estudio).
- **Análisis Correlacional:** Este apartado responde al objetivo de: Determinar la magnitud de la relación entre Modulación Sensorial y las alteraciones en los Dispositivos Básicos de Aprendizaje y las Funciones Cerebrales Superiores.
- **Análisis Descriptivo:** Este apartado responde al objetivo de: Analizar la relación entre Modulación Sensorial y las alteraciones en los Dispositivos Básicos de Aprendizaje y las Funciones Cerebrales Superiores en función del Pronóstico Escolar; a partir de un análisis del Potencial de Aprendizaje.

6.1 Perfil Sensorial – Análisis Univariado I

Es un instrumento de 125 ítems, que caracteriza los comportamientos y el desempeño de los niños en relación al procesamiento sensorial, partiendo de dos conceptos fundamentales del Modelo planteado por Winnie Dunn: Umbral Neurológico y Respuesta de Comportamiento.

El Umbral Neurológico hace referencia a la cantidad de estímulo que requiere una neurona para que pueda generar un respuesta, de esta manera un umbral alto significa que necesita una gran cantidad de estímulos para que la neurona pueda generar el potencial de acción, a diferencia de un umbral bajo en donde se requiere menor cantidad de estímulos para tal fin. En Neurociencias el umbral alto está relacionado con el proceso de habituación donde la neurona ha experimentado un estímulo que le es familiar y con el tiempo no requiere de su atención, es decir, que carecen de utilidad para el organismo favoreciendo prestar atención a otros estímulos; mientras que el umbral bajo, tiene relación con la sensibilización, el mecanismo que emplea la neurona para prestar atención inmediata a un estímulo relevante o que puede generar algún daño y así poder facilitar rápidamente su respuesta a dicho estímulo.

La Respuesta de Comportamiento, hace alusión a la forma en que las personas actúan en concordancia con su umbral neurológico. De esta forma los niños con umbrales altos actúan ajenos a su alrededor mostrándose distraídos al no detectar las claves ambientales con facilidad mientras los que presentan un umbral bajo, dan respuestas excesivas (un estímulo puede generar un respuesta muy fuerte o desviar su atención a cualquier estímulo ambiental).

Es así como la Modulación de la Información Sensorial, es la capacidad de balancear y/o organizar los estímulos para generar las respuestas comportamentales acordes a las demandas ambientales, observándose a través de 4 patrones: Pobre Registro, Búsqueda Sensorial, Evitador Sensorial y Sensibilidad Sensorial; los cuales son clasificados en cinco categorías: Mucho Menos que Otros, Menos que Otros, Funcionamiento Típico, Más que Otros y Mucho Más que Otros.

Por lo tanto, para este estudio sólo se tomaron los patrones de Modulación Sensorial relacionados con las categorías “Mucho Más que Otros”, los cuales reflejan la presencia de habilidades sensoriales atípicas que afectan las respuestas comportamentales de manera definitiva y el Funcionamiento Típico como la ausencia de alteraciones en la Modulación Sensorial.

6.1.1 Pobre Registro

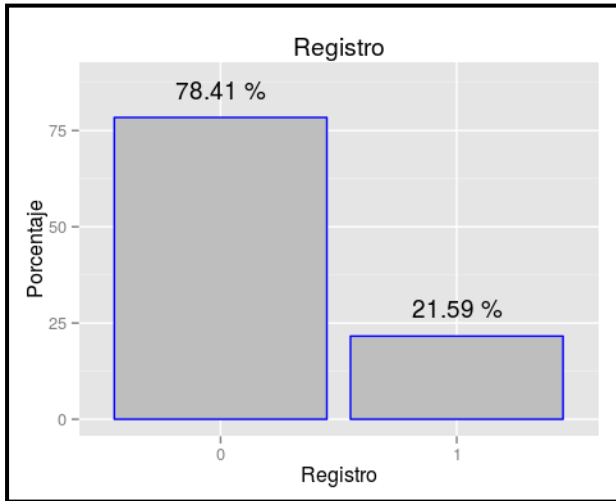
El niño pierde las entradas sensoriales y emplean estrategias de autorregulación pasivas. Parecen faltos de interés, presentan un afecto plano, insensibles, bajos niveles de energía y parecen cansados la mayoría del tiempo.

En la Tabla No. 30, los resultados fueron tabulados en dos categorías: 0 No presenta el patrón de Modulación y 1 Presenta el Patrón de Modulación.

Tabla 30: Presencia del Patrón de Pobre Registro en la Muestra

Categoría	Frecuencia	Porcentaje
0	69	78.41%
1	19	21.59%

En la Figura No. 7, se muestra la presencia del patrón de Pobre Registro en la muestra.

Figura 7: Gráfico de Barras de la Presencia del Patrón de Pobre Registro en la Muestra

De las 88 observaciones realizadas se encuentra que el **78.41%** de la muestra no presenta el patrón de Pobre Registro, mientras que el **21.59%** si lo presenta, lo cual indica que este patrón presenta una proporción de **2/10**, es decir, por cada 10 niños evaluados evaluado 2 presentan este patrón.

Sin embargo, al realizar un análisis de la Frecuencia de Presentación del Patrón de Pobre Registro dentro de cada grupo, se observa que en el grupo Control es de **12.96%** al guardar una proporción de **1/10**, en el grupo de Epilepsia de Controlada es de **18.75%** al guardar una proporción de **2/10** y finalmente en el grupo de Epilepsia No Controlada es de **50%** al guardar una proporción de **5/10**.

6.1.2 Búsqueda Sensorial

El niño trabaja fuertemente hasta obtener la entrada sensorial que requiere llegando a ser disruptivo, es activo y continuamente explora su ambiente para crear oportunidades que le permitan incrementar sus entradas sensoriales hasta alcanzar el umbral deseado.

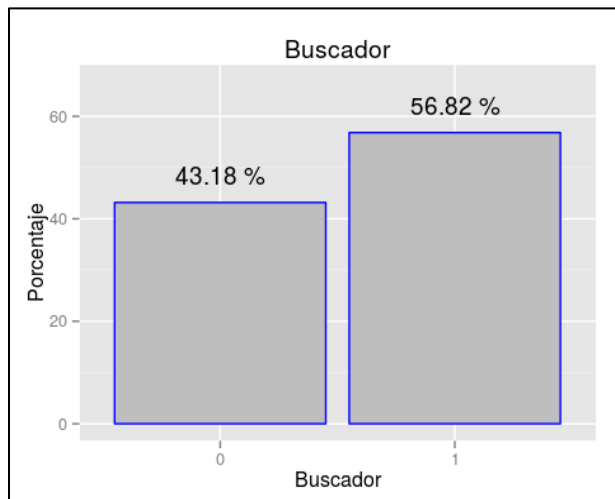
En la Tabla No. 31, los resultados fueron tabulados en dos categorías: 0 No presenta el patrón de Modulación y 1 Presenta el Patrón de Modulación.

Tabla 31: Presencia del Patrón de Búsqueda Sensorial en la Muestra

Categoría	Frecuencia	Porcentaje
0	38	43.18%
1	50	56.82%

En la Figura No. 8, se muestra la presencia del patrón de Búsqueda Sensorial en la muestra.

Figura 8: Gráfico de Barras de la Presencia del Patrón de Búsqueda Sensorial en la Muestra



De las 88 observaciones realizadas se encuentra que el **56.82%** de la muestra presenta el patrón de Búsqueda Sensorial, mientras que el **43.18%** no lo presenta, lo cual indica que este patrón presenta una proporción de **6/10**, por cada 10 niños evaluados 6 presentan este patrón.

Sin embargo, al realizar un análisis de la Frecuencia de Presentación del Patrón de Búsqueda Sensorial se observa que dentro del grupo Control es de **62.96%** al guardar una proporción de **6/10**, en el grupo de Epilepsia de Controlada es de **56.25%** al guardar una proporción de **6/10** y finalmente en el grupo de Epilepsia No Controlada es de **38.89%** al guardar una proporción de **4/10**.

6.1.3 Evitador Sensorial

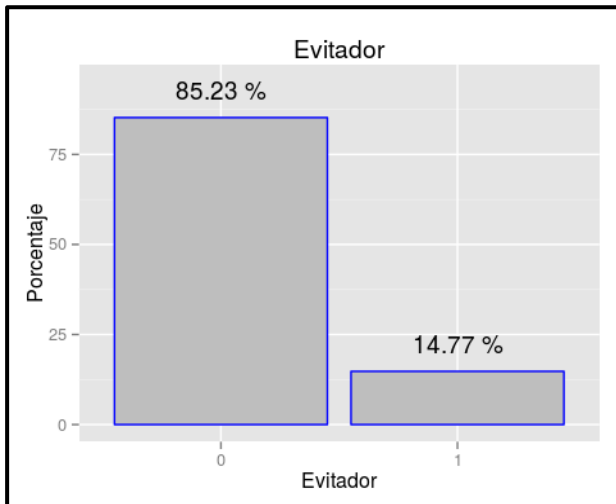
El niño se molesta con determinadas entradas sensoriales, prefiere trabajar de forma solitaria, se aleja de cierto tipo de actividades, presentan comportamientos destructivos, se resisten a los cambios ya que estos cambios representan oportunidades de ser abordados con estímulos que no le son familiares y/o potencialmente dañinos de forma excesiva para ellos.

En la Tabla No. 32, los resultados fueron tabulados en dos categorías: 0 No presenta el patrón de Modulación y 1 Presenta el Patrón de Modulación.

Tabla 32: Presencia del Patrón de Evitador Sensorial en la Muestra

Categoría	Frecuencia	Porcentaje
0	75	85.23%
1	13	14.77%

En la Figura No. 9, se muestra la presencia del patrón de Evitador Sensorial en la muestra.

Figura 9: Gráfico de Barras de la Presencia del Patrón de Evitador Sensorial

De las 88 observaciones realizadas el **14.77%** presenta el patrón de Evitador sensorial mientras que el **85.23%** no lo presenta, lo cual indica una proporción de **1/10**, es decir, por cada 10 niños evaluados 1 presentan este patrón.

Sin embargo, al realizar un análisis de la Frecuencia de Presentación del Patrón de Evitador Sensorial se observa que dentro del grupo Control es de **9.26%** al guardar una proporción de **1/10**, en el grupo de Epilepsia de Controlada es de **31.25%** al guardar una proporción de **3/10** y finalmente en el grupo de Epilepsia No Controlada es de **16.67%** al guardar una proporción de **2/10**.

6.1.4 Sensibilidad Sensorial

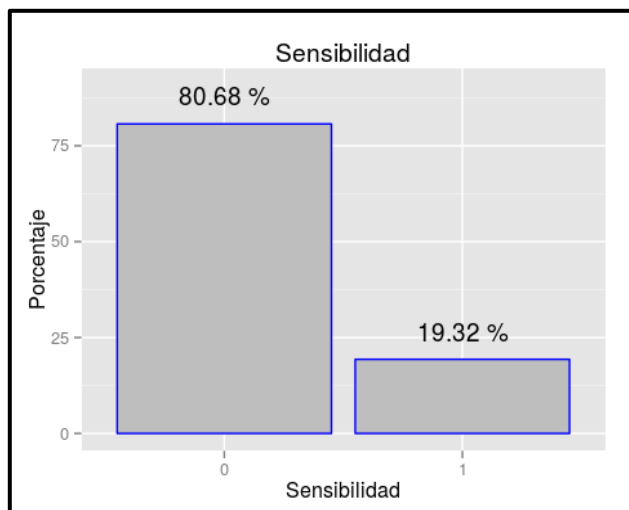
El niño detecta de forma automática y con rapidez la entrada sensorial, es decir, dirigen su atención a cualquier estímulo que se les presente, son meticulosos y/o discriminan con detalles cada una de sus entradas sensoriales.

En la Tabla No. 33, los resultados fueron tabulados en dos categorías: 0 No presenta el patrón de Modulación y 1 Presenta el Patrón de Modulación.

Tabla 33: Presencia del Patrón de Sensibilidad Sensorial en la Muestra

Categoría	Frecuencia	Porcentaje
0	71	80.68%
1	17	19.32%

En la Figura No. 10, se muestra la presencia del Patrón de Sensibilidad Sensorial en la muestra.

Figura 10: Gráfico de Barras de la Presencia del Patrón de Sensibilidad Sensorial

De las 88 observaciones realizadas el **19.32%** presenta el patrón de Sensibilidad Sensorial, mientras que el **80.68%** no lo presenta, lo cual indica que este patrón presenta una proporción de **2/10**, es decir, por cada 10 niños evaluados 2 presentan este patrón.

Sin embargo, al realizar un análisis de la Frecuencia de Presentación del Patrón de Sensibilidad Sensorial se observa que dentro del grupo Control es de **22.22%** al guardar una proporción de **2/10**, en el grupo de Epilepsia de Controlada es de **6.25%** al guardar una proporción de **1/10** y finalmente en el grupo de Epilepsia No Controlada es de **22.22%** al guardar una proporción de **2/10**.

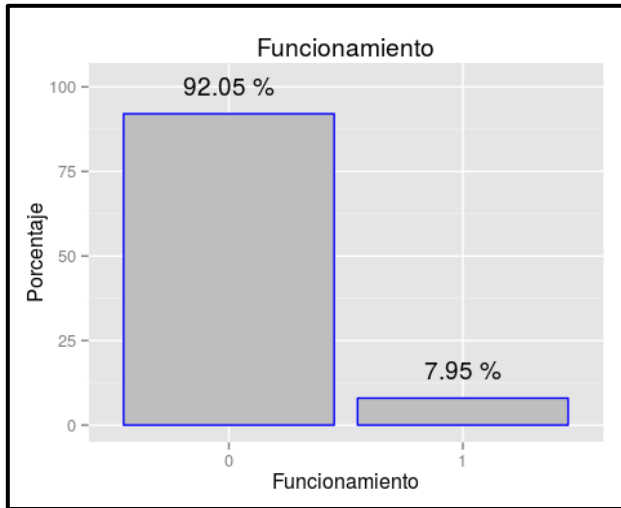
6.1.5 Funcionamiento Típico

En la Tabla No. 34, los resultados fueron tabulados en dos categorías: 0 No presenta un Funcionamiento Típico a nivel de Modulación Sensorial (Presenta alguna alteración en la Modulación de Información Sensorial) y 1 Presenta un Funcionamiento Típico a nivel de Modulación Sensorial.

Tabla 34: Funcionamiento Típico en la Muestra

Categoría	Frecuencia	Porcentaje
0	81	92.05%
1	7	7.95%

En la Figura No. 11, se muestra el Funcionamiento Típico a nivel de Modulación Sensorial en la muestra.

Figura 11: Gráfico de Barras del Funcionamiento Típico de la Muestra

De las 88 observaciones realizadas sólo el **7.95%** de la Muestra obtuvo un Funcionamiento típico a nivel de Procesamiento Sensorial (Modulación Sensorial), mientras que el **92.05%** mostraba algún tipo de alteración en la Modulación Sensorial (Patrones de Modulación), lo cual indica una proporción de **1/10**, es decir, que por 10 niños evaluados 1 presenta un funcionamiento típico.

Sin embargo, al realizar un análisis de la Frecuencia de Presentación de un Funcionamiento Típico en los diferentes grupos, se observa que en el grupo Control es de **9.26%** al guardar una proporción de **1/10**, en el grupo de Epilepsia de Controlada es de **6.25%** al guardar una proporción de **1/10** y finalmente en el grupo de Epilepsia No Controlada es de **5.56%** al guardar una proporción de **1/10**.

6.2 Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch) – Análisis Univariado - I

Es una evaluación estandarizada que consta de 22 sub-pruebas organizadas por áreas a evaluar como lo son la orientación, percepción espacial, construcción viso-motora, praxis, habilidades de pensamiento, atención y memoria, especialmente para niños con discapacidad cognitiva y dificultades de aprendizaje. Sin embargo, para esta investigación, se consideró las categorías de orientación, percepción espacial, construcción viso – motora, praxia y memoria inmediata, ésta última debido a que la prueba de memoria sería aplicada por única vez, estaba ligada a la aplicación simultánea de las pruebas de construcción viso – motora y porque mantiene relación con los procesos de habituación y procesamiento sensorial, el cual es un eje central en este estudio.

La evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA – ch) fue diseñada para ser administrada en tres fases, donde cada prueba está compuesta de diferentes sub - pruebas: Antes (Aplicación por primera vez de las sub – pruebas), Mediación (El evaluador da unas claves diseñadas para obtener el máximo potencial de aprendizaje de los niños) y Después (Aplicación por segunda vez de las sub – pruebas para analizar como el desempeño de los niños ha mejorado desde la fase inicial de la aplicación de las sub – pruebas).

Finalmente, los resultados de la aplicación de estas pruebas serán clasificados según los Dispositivos Básicos de Aprendizaje y las Funciones Cerebrales Superiores

6.2.1 Funciones Cerebrales Superiores

6.2.1.1.1 Orientación

La orientación es el reconocimiento con relación a su entorno y mantiene una estrecha relación con la atención, percepción y la memoria.

Esta prueba consta de dos sub – pruebas: Orientación Espacial y Orientación temporal, y recibe puntuaciones de 0 a16 como valor máximo en la suma del puntaje total.

El puntaje total de 16 indica que el niño respondió de forma correcta todas las preguntas de la prueba, donde cada una de preguntas recibe una puntuación de 2.

En la Tabla No. 35, se observa el comportamiento de la variable Orientación en la muestra.

Tabla 35: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Orientación en la Muestra

	Mínimo	Máximo	Promedio	Mediana	Moda	D. Estándar
Orientación	0	16	13.18182	14	14	3.004003

En las Figuras No. 12 y 13, se observa el comportamiento de la Variable Orientación en la muestra.

Figura 12: Histograma de puntaje total en la prueba de Orientación

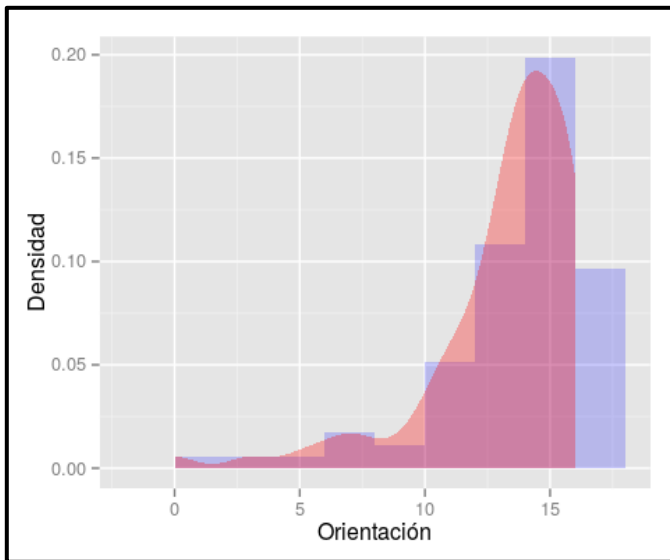
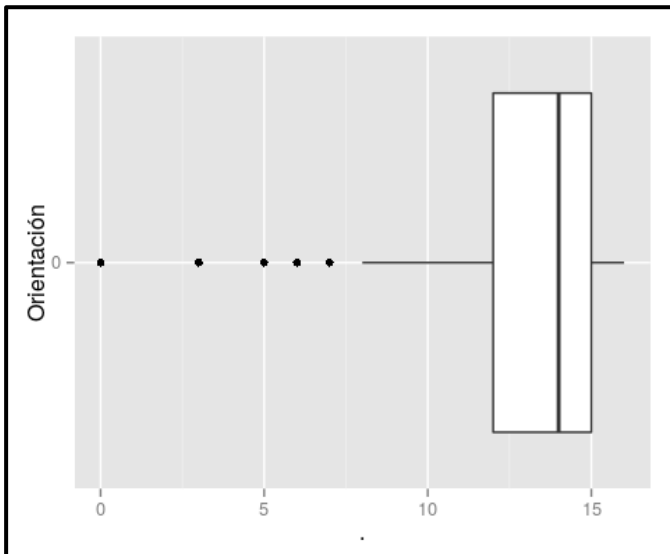


Figura 13: Gráfico de cajas del puntaje total en la prueba de Orientación



El rango de puntajes en la variable orientación está entre **0** y **16**. Se observa poca dispersión de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada tres puntos del puntaje total promedio y que existen datos atípicos de **0, 3, 5, 6 y 7**, el puntaje total con mayor frecuencia es **14** y el puntaje total promedio obtenido es de **13.18**. Finalmente, al observar el comportamiento de la curva, la mayoría del puntaje total en la prueba de Orientación se encuentra por debajo del puntaje total promedio.

6.2.1.1.2 Praxia

La Práxia hace referencia al desarrollo y aprendizaje de habilidades motoras y del control del movimiento. Es el medio por el cual el niño alcanza el dominio de sí mismo y desarrolla la competencia en el uso de objetos y herramientas dentro del ambiente.

La prueba consta de tres sub – pruebas: La primera es la imitación de movimientos que involucran la imitación de posturas y secuencias de movimiento y la ejecución de movimientos por comando verbal, la segunda involucra el uso de objetos y finalmente la tercera evalúa la acción simbólica.

La prueba recibe puntuaciones de 0 a 44 como valor máximo en la suma del puntaje total. El puntaje total de 44 indica que el niño realizó de forma correcta cada una de las acciones de la prueba, recibiendo una puntuación en cada una de ellas de 2.

La Praxia se mide en tres fases: Antes, Mediación y Después.

- Antes

En esta fase se mide el status cognitivo actual del niño con respecto a la Praxia. En la Tabla No. 36, se observa el comportamiento de la variable Práxia en la primera fase de la medición.

Tabla 36: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Práxia en la Muestra al administrar la prueba por primera vez

	Mínimo	Máximo	Promedio	Mediana	Moda	D. Estándar
Práxia Antes	10	39	27.26136	28.5	33	6.858998

En las Figuras No. 14 y 15, se observa el comportamiento de la variable Práxia en la primera fase de medición.

Figura 14: Histograma del puntaje total en la prueba de Práxia al administrar la prueba por primera vez

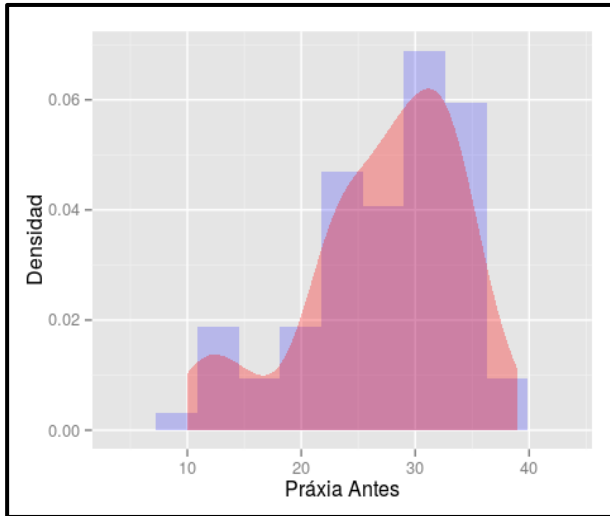
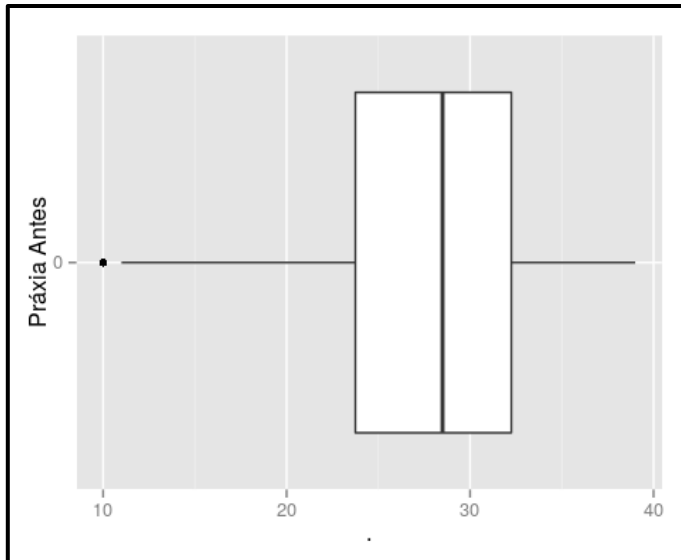


Figura 15: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Práxia administrada por primera vez



El rango de puntajes en la variable Práxia al ser medida por primera vez está entre **10** y **39**. Se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **6.85** puntos del puntaje total promedio obteniéndose un alto grado de variabilidad en los datos y existe un dato atípico el cual corresponde a un valor de **10**, el puntaje total con mayor frecuencia es **33** y el puntaje total promedio obtenido es de **27.26**; sin embargo, al observar el comportamiento de la curva, la mayoría del puntaje total en la prueba de Práxia en ésta fase se encuentra por debajo del puntaje total promedio.

- Mediación

Los niveles de mediación (Grados de Apoyo o Entrenamiento) son medidos en un rango de 1 a 5 de la siguiente manera: 1 – Intervención General, 2 – Retroalimentación General, 3 - Retroalimentación Específica, 4 – Categoría estructurada o demostración y 5 - Cantidad Reducida (Concreta). En este sentido un número alto de mediación indica que el niño requiere de más ayuda para poder aprender.

En la Tabla No. 37, se observa el comportamiento de la variable Práxia al proveer las claves en la fase de Mediación

Tabla 37: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Práxia en la Muestra al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación

	Mínimo	Máximo	Promedio	Mediana	Moda	D. Estándar
PráxiaMediación	6	87	27.05682	23	13	17.33401

En las Figuras No. 16 y 17, se observa el comportamiento de la variable Práxia al proveer las claves en la fase de Mediación.

Figura 16: Histograma del puntaje total en la prueba de Práxia al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación

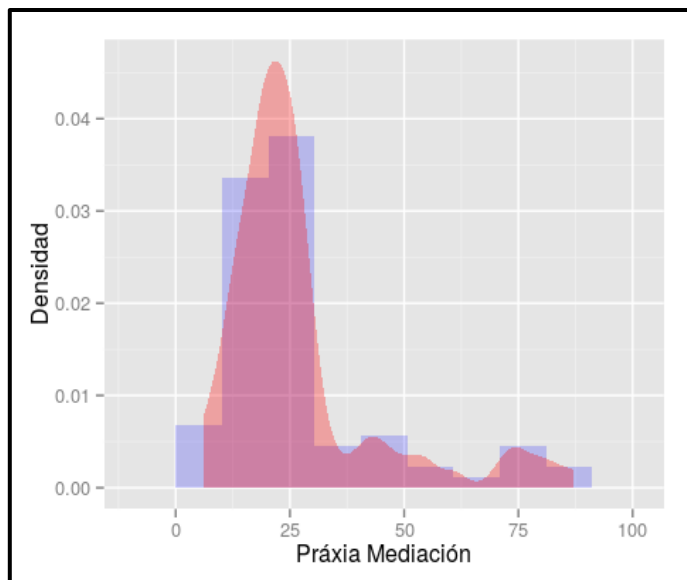
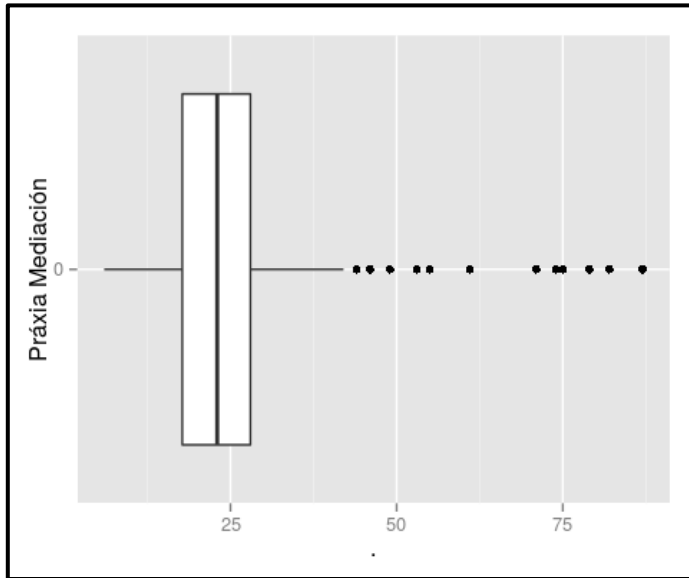


Figura 17: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Práxia al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación



El rango de puntajes en la variable de Práxia al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación está entre **6** y **87**, dando por hecho que al obtener el puntaje total de **0** el niño no requirió ayuda para seguir y ejecutar las instrucciones dadas en las diferentes sub - pruebas. Sin embargo, se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **17.3** puntos del puntaje total promedio, obteniéndose así una dispersión considerable de los datos debido a que el **77%** de los datos están entre **6** y **28** y **12** datos están entre **44** y **87**; finalmente, el puntaje total con mayor frecuencia es **13**, el puntaje total promedio obtenido es de **27.06** y al observar el comportamiento de la curva, se encuentra que presenta una distribución asimétrica positiva lo cual indica que la mayoría de puntaje total en la prueba de Práxia en la fase de Mediación se encuentra por debajo del puntaje total promedio, demostrando que los niños requieren de un grado bajo (Intervención General) de ayuda para aprender la tarea asignada en ésta categoría.

- Después

En la Tabla No. 38, se observa el comportamiento de la variable Práxia en la fase final

Tabla 38: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Práxia en la Muestra al administrar la prueba por segunda vez

	Mínimo	Máximo	Promedio	Mediana	Moda	D. Estándar
Práxia Después	20	44	37.40909	37.5	41	4.677253

En las Figuras No. 18 y 19, se observa en comportamiento de la variable Práxia en la fase final

Figura 18: Histograma del puntaje total en la prueba de Práxia administrada por segunda vez

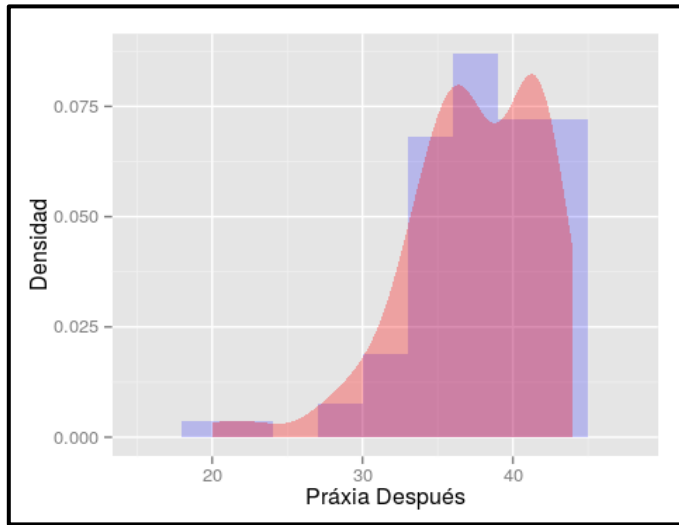
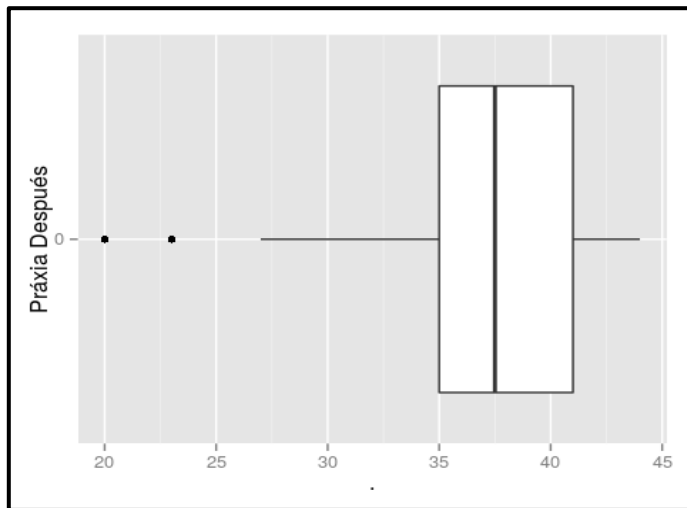


Figura 19: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Práxia administrada por segunda vez



Los datos obtenidos en la administración por segunda vez de la prueba de Práxia presentan un rango de puntajes entre **20** y **44**, una variabilidad un poco alta, debido a que el puntaje total se desvía cada **4.7** puntos del puntaje total promedio y que se observa datos atípicos como **20** y **23**; sin embargo, el puntaje total más frecuente fue de **41** y el puntaje total promedio obtenido fue de **37.4**. Finalmente, al observar el comportamiento de la curva, se encuentra que presenta una distribución asimétrica negativa lo cual indica que al aplicar la prueba por segunda vez aunque los puntajes están todavía por debajo del promedio, el potencial de aprendizaje del niño mejora considerablemente al obtener una diferencia de **10.15** puntos con respecto al puntaje total promedio obtenido en la fase inicial.

6.2.1.1.3 Construcción Viso – Motriz

Es la habilidad para integrar los estímulos visuales y construir o dibujar una reproducción. Específicamente, la construcción visomotora involucra la habilidad de percibir las relaciones espaciales entre las diferentes partes que lo componen, para llevar a cabo todas las operaciones mentales pertinentes, y responder con los movimientos de las manos necesarios para ensamblar o sintetizar estas partes dentro de objeto o entidad.

La prueba consta de siete sub – pruebas:

1. Copia de Formas Geométricas
2. Reproducción de un Modelo de 2 Dimensiones
3. Construcción en un tablero
4. Diseño con cubos de color
5. Diseño con cubos sin color
6. Reproducción de Rompecabezas
7. Dibujo de un Reloj

Para este estudio solo se consideraron las pruebas de la 1 a la 6 debido a que la muestra evaluada no tenía afianzada la noción de uso de reloj en su totalidad y que el uso habitual de esta prueba se da en el adulto y/o adulto mayor.

La prueba recibe puntuaciones de 0 a 30 como valor máximo en la suma del puntaje total. El puntaje total de 30 indica que el niño realizó de forma correcta cada una de las tareas de la prueba, recibiendo una puntuación en cada una de ellas de 5.

La Construcción Viso - Motriz se mide en tres fases: Antes, Mediación y Después.

- Antes

En esta fase se mide el status cognitivo actual del niño con respecto a la Construcción Viso – Motriz.

En la Tabla No. 39 se observa el comportamiento de la variable Construcción Viso – Motriz en la primera fase de la medición.

Tabla 39: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz en la Muestra al administrar la prueba por primera vez

	Mínimo	Máximo	Promedio	Mediana	Moda	D. Estándar
C.V.M. Antes	11	30	23.5	24	24	3.349387

En las Figuras No. 20 y 21 se observa el comportamiento de la variable Construcción Viso – Motriz en la primera fase de la medición

Figura 20: Histograma del puntaje total en la prueba de Construcción Viso - Motriz al administrar la prueba por primera vez

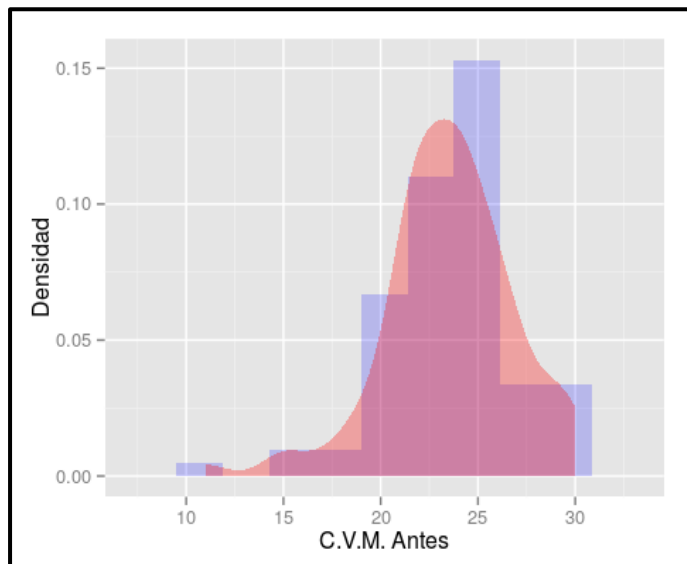
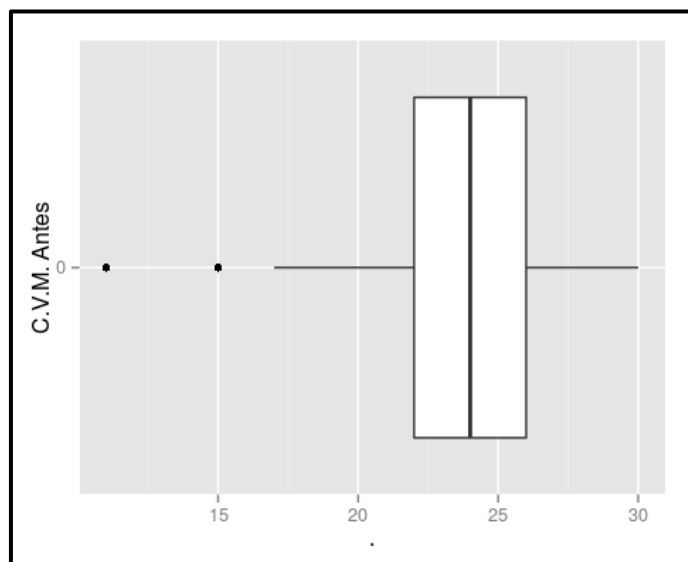


Figura 21: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Construcción Viso – Motriz administrada por primera vez



El rango de puntajes en la variable Construcción Viso - Motriz al ser medida por primera vez está entre **11** y **30**. Se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **3.4** puntos del puntaje total promedio obteniéndose un grado moderado de variabilidad en los datos y la existencia de datos atípicos con valores de **11** y **15**, el puntaje total con mayor frecuencia es **24** y el puntaje total promedio obtenido es de **23.5**; sin embargo, al observar el comportamiento de la curva, se obtiene una distribución simétrica negativa en donde la mayoría del puntaje total en la prueba de Construcción Viso - Motriz en ésta fase se encuentra por encima del puntaje total promedio.

- Mediación

Los niveles de mediación (Grados de Apoyo y/o Entrenamiento) son medidos en un rango de 1 a 5 de la siguiente manera: 1 – Intervención General, 2 – Retroalimentación General, 3 - Retroalimentación Específica, 4 – Categoría estructurada o demostración y 5 - Cantidad Reducida (Concreta). En este sentido un número alto de mediación indica que el niño requiere de más ayuda para poder aprender.

En la Tabla No. 40, se muestra el comportamiento de la variable Construcción Viso – Motriz al proveer las claves en la fase de mediación

Tabla 40: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz en la Muestra al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación

	Mínimo	Máximo	Promedio	Mediana	Moda	D. Estándar
C.V.M. Mediación	0	25	9.886364	9	9	5.569688

En las Figuras No. 22 y 23, se observa el comportamiento de la variable Construcción Viso – Motriz al proveer las claves en la fase de la mediación

Figura 22: Histograma del puntaje total en la prueba de Construcción Viso - Motriz al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación

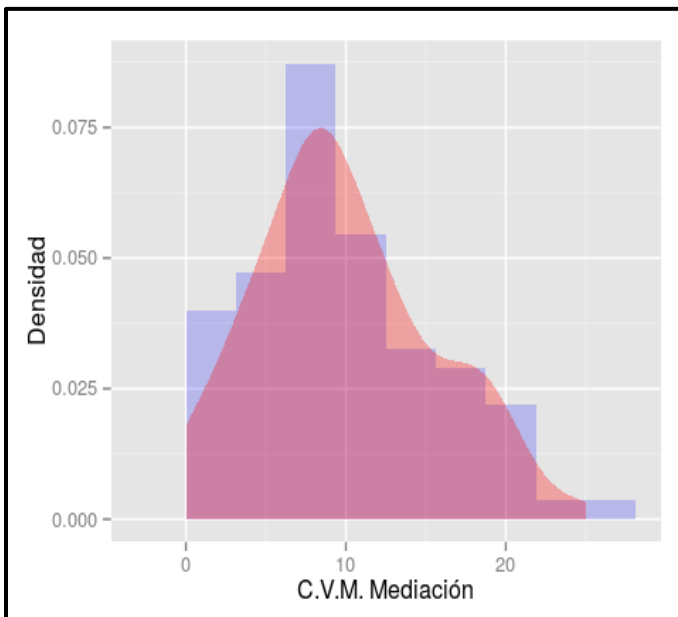
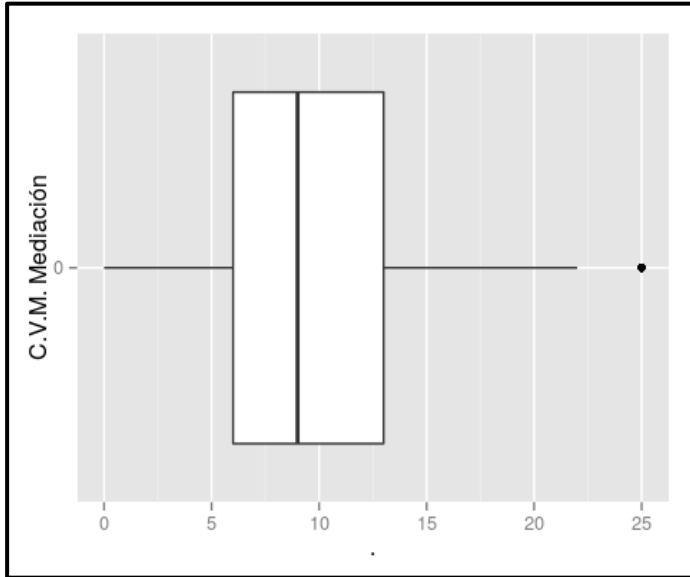


Figura 23: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Construcción Viso – Motriz al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación



El rango de puntajes en la variable de Construcción Viso - Motriz al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación está entre **0** y **25**, dando por hecho que al obtener el puntaje total de 0 el niño no requirió ayuda para seguir y ejecutar las instrucciones dadas en las diferentes sub - pruebas. Sin embargo, se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **5.6** puntos del puntaje total promedio, obteniéndose así una dispersión considerable, adicionalmente, se encuentra un dato atípico correspondiente a **25**; finalmente, el puntaje total con mayor frecuencia es **9**, el puntaje total promedio obtenido es de **9.88** y al observar el comportamiento de la curva, se encuentra que presenta una distribución asimétrica negativa lo cual indica que la mayoría de puntaje total en la prueba de Construcción Viso – Motriz en la fase de Mediación se encuentra por debajo del puntaje total promedio, demostrando que los niños requieren de un grado alto de ayuda para aprender la tarea asignada en ésta categoría.

- Después

En la Tabla No. 41 se observa el comportamiento de la variable Construcción Viso – Motriz en la fase final de la medición

Tabla 41: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Construcción Viso – Motriz en la Muestra al administrar la prueba por segunda vez

	Mínimo	Máximo	Promedio	Mediana	Moda	D. Estándar
C.V.M. Después	24	30	29.27273	30	30	1.345296

En las Figuras 24 y 25 se observa el comportamiento de la variable Construcción Viso – Motriz en la fase final de la medición

Figura 24: Histograma del puntaje total en la prueba de Construcción Viso - Motriz administrada por segunda vez

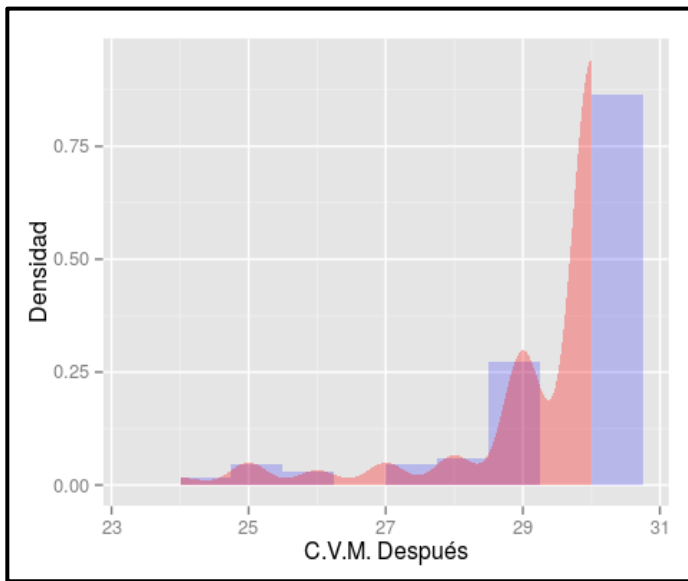
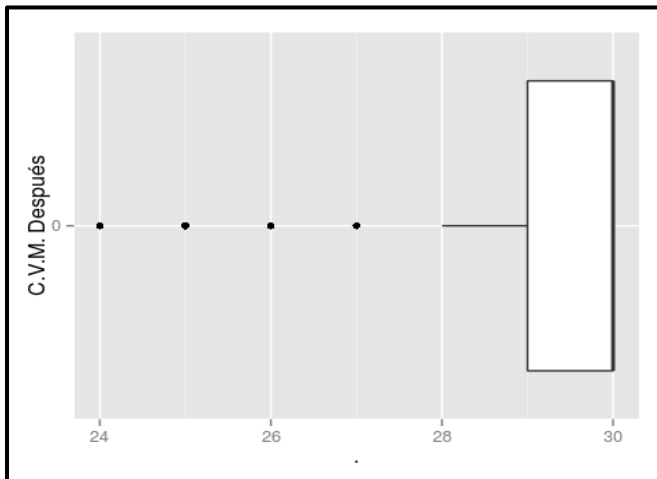


Figura 25: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Construcción Viso – Motriz administrada por segunda vez



Los datos obtenidos en la administración por segunda vez de la prueba de Construcción Viso - Motriz presentan un rango de puntajes entre **24** y **30**, poca variabilidad debido a que el puntaje total se desvía cada **1.34** puntos del puntaje total promedio y que se observa datos atípicos como **24**, **25**, **26** y **27**; sin embargo, el puntaje total más frecuente fue de **30** y el puntaje total promedio obtenido fue de **29.27**. Finalmente, al observar el comportamiento de la curva, se encuentra que presenta una distribución asimétrica negativa lo cual indica que al aplicar la prueba por segunda vez la mayoría de los puntajes están por debajo del promedio aunque el potencial de aprendizaje mejora al obtener una diferencia de **5.77** puntos entre las fases de Antes y Después.

6.2.2 Dispositivos Básicos de Aprendizaje

6.2.2.1.1 Percepción Espacial

Esta categoría hace referencia a las habilidades de percepción visual relacionadas con la habilidad para localizar objetos en el espacio.

La prueba está compuesta por tres partes: La primera trata sobre la conciencia de su posición en el espacio, la segunda sobre determinar las relaciones espaciales de figuras y objetos con relación a sí mismo y a otros objetos en el espacio y la última sobre determinar las relaciones espaciales de figuras teniendo como referencia una imagen.

La prueba recibe puntuaciones de 0 a 12 como valor máximo en la suma del puntaje total. El puntaje total de 12 indica que el niño contestó de forma correcta cada una de las preguntas de la prueba, recibiendo una puntuación en cada una de ellas de 1 y 0 si es incorrecta la respuesta.

La Percepción Espacial se mide en tres fases: Antes, Mediación y Después.

- Antes

En esta fase se mide el status cognitivo actual del niño con respecto a la Percepción Espacial.

En la Tabla No. 42, se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial en la fase inicial de medición

Tabla 42: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Percepción Espacial en la Muestra al ser evaluada por primera vez

	Mínimo	Máximo	Promedio	Mediana	Moda	D. Estándar
P.E. Antes	4	12	9.261364	10	10	2.036982

En las Figuras No. 26 y 27 se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial al ser evaluada por primera vez

Figura 26: Histograma del puntaje total obtenido en la prueba de Percepción Espacial administrada por primera vez

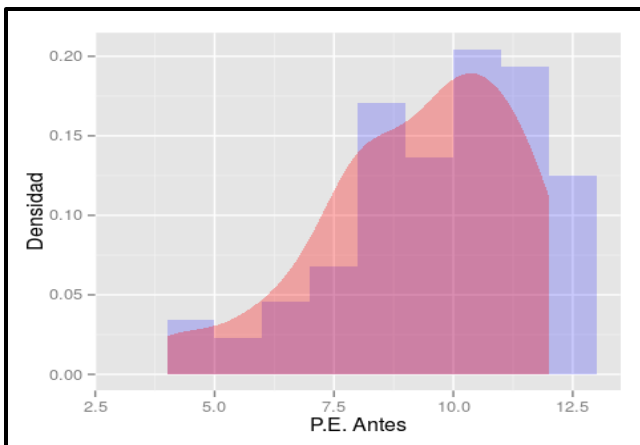
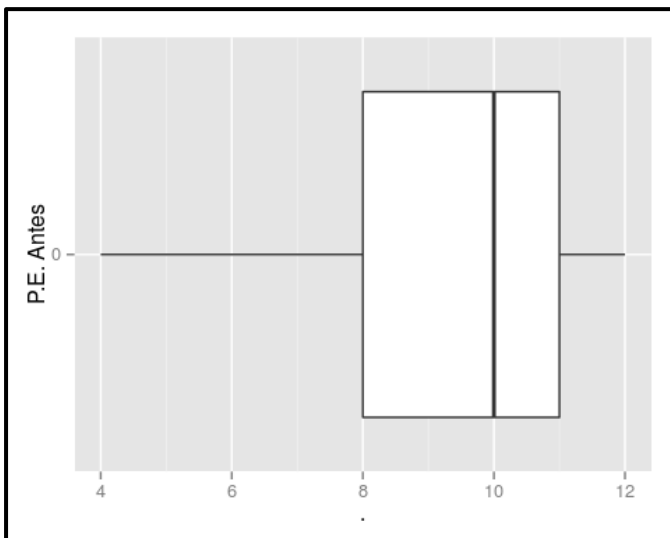


Figura 27: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Percepción Espacial administrada por primera vez



El rango de puntajes en la variable percepción espacial al ser medida por primera vez está entre **4** y **12**. Se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada dos puntos del puntaje total promedio y que no existen datos atípicos, el puntaje total con mayor frecuencia es **10** y el puntaje total promedio obtenido es de **9.26**; sin embargo, al observar el comportamiento de la curva, la mayoría del puntaje total en la prueba de Percepción Espacial al ser medida por primera vez se encuentra por debajo del puntaje total promedio.

- Mediación

Los niveles de mediación (Grados de Apoyo y/o Entrenamiento) son medidos en un rango de 1 a 5 de la siguiente manera: 1 – Intervención General, 2 – Retroalimentación General, 3 - Retroalimentación Específica, 4 – Categoría estructurada o demostración y 5 - Cantidad Reducida (Concreta). En este sentido un número alto de mediación indica que el niño requiere de más ayuda para poder aprender.

En la Tabla No. 43, se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial al proveer las claves en la fase de Mediación

Tabla 43: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Percepción Espacial en la Muestra al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación

	Mínimo	Máximo	Promedio	Mediana	Moda	D. Estándar
P.E. Mediación	0	23	5.534091	4	3	5.392521

En las Figuras No. 28 y 29 se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial al proveer las claves en la fase de Mediación

Figura 28: Histograma del puntaje total en la prueba de Percepción Espacial al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación

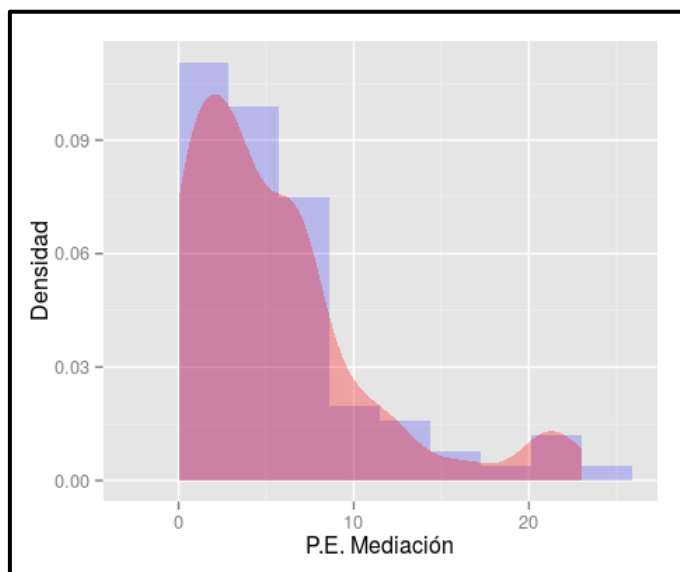
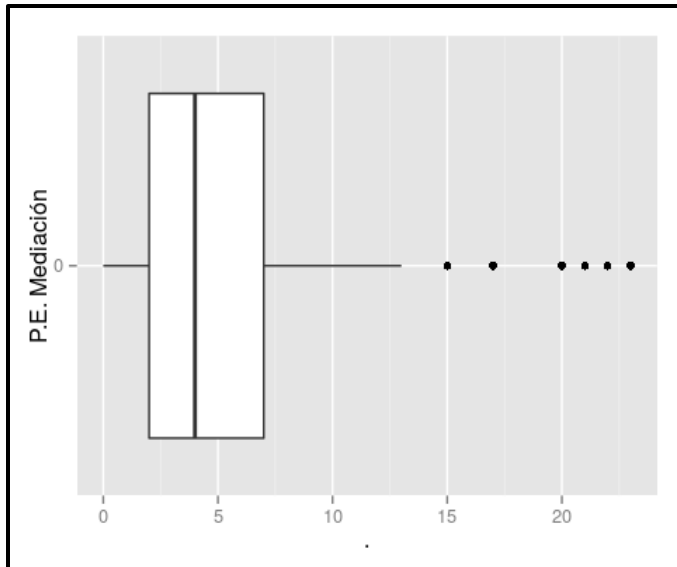


Figura 29: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Percepción Espacial al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación



El rango de puntajes en la variable de percepción espacial al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación está entre **0** y **23**, dando por hecho que al obtener el puntaje total de 0 el niño no requirió ayuda para seguir y ejecutar las instrucciones dadas en las diferentes sub - pruebas. Sin embargo, se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **5.4** puntos del puntaje total promedio, obteniéndose así una dispersión considerable de los datos y la existencia de datos atípicos de **15, 17, 20, 21, 22 y 23**; finalmente, el puntaje total con mayor frecuencia es **3**, el puntaje total promedio obtenido es de **5.53** y al observar el comportamiento de la curva, la mayoría de puntaje total en la prueba de Percepción Espacial en la fase de Mediación se encuentra por encima del puntaje total promedio lo que demuestra que los niños requieren de un grado alto de ayuda para aprender la tarea asignada en ésta categoría.

- Después

En esta fase se determina el potencial de aprendizaje y la receptividad de la instrucción al administrar por segunda vez la prueba para observar si mejoró o no el desempeño del niño con respecto a la fase inicial.

En la Tabla No. 44, se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial en la fase final de medición

Tabla 44: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Percepción Espacial en la Muestra al administrar la prueba por segunda vez

	Mínimo	Máximo	Promedio	Mediana	Moda	D. Estándar
P.E. Después	10	12	11.96591	12	12	0.2372672

En las Figuras No. 30 y 31, se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial en la fase final de medición

Figura 30: Histograma del puntaje total en la prueba de Percepción Espacial administrada por segunda vez

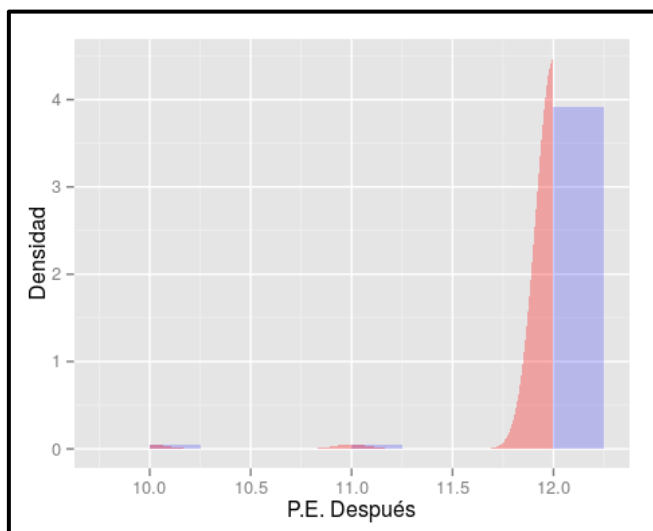
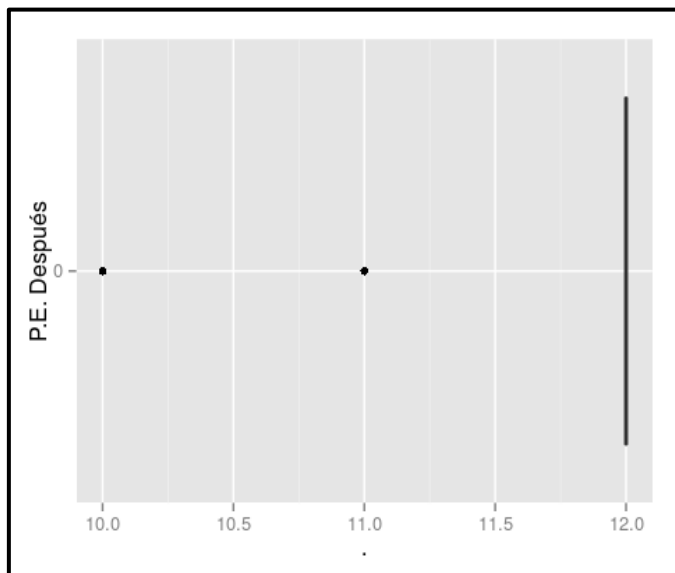


Figura 31: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Percepción Espacial administrada por segunda vez



Los datos obtenidos en la administración por segunda vez de la prueba presentan poca variabilidad con una tendencia a un puntaje total de **12**, el cual es el valor con mayor frecuencia, lo cual hace parecer valores de **10** y **11** como atípicos a pesar de no estar lejos del **12**. Finalmente, el puntaje total promedio obtenido es de **12** y al observar el comportamiento de la curva, se encuentra que al aplicar la prueba por segunda vez, el

desempeño de los niños mejora considerablemente al obtener una diferencia de **2.74** puntos con respecto al puntaje total promedio obtenido en la fase inicial.

6.2.2.1.2 Memoria Inmediata

La memoria inmediata define la capacidad habitual para mantener las experiencias durante fracciones de segundo, su registro está relacionado con las diferentes modalidades sensoriales (vista, gusto, oído, olfato, tacto, vestibular y propioceptivo).

La prueba recibe puntuaciones de 0 a 25 como valor máximo en la suma del puntaje total. El puntaje total de 25 indica que el niño evocó de forma adecuada el diseño mostrado en cada una de las pruebas, recibiendo una puntuación por cada una de ellas de 5.

La Memoria Inmediata se mide tan pronto se haya terminado de aplicar por primera vez cada una de las pruebas de Construcción Viso - Motriz.

En la Tabla No. 45, se muestra el comportamiento de la variable Memoria Inmediata durante la evaluación

Tabla 45: Análisis Descriptivo del comportamiento de la Variable Memoria Inmediata en la Muestra

	Mínimo	Máximo	Promedio	Mediana	Moda	D. Estándar
Memoria Inmediata	5	25	17.97727	18.5	17	4.409961

En las Figuras No. 32 y 33 se observa el comportamiento de la variable Memoria Inmediata durante la evaluación

Figura 32: Histograma del puntaje total en la prueba de Memoria Inmediata

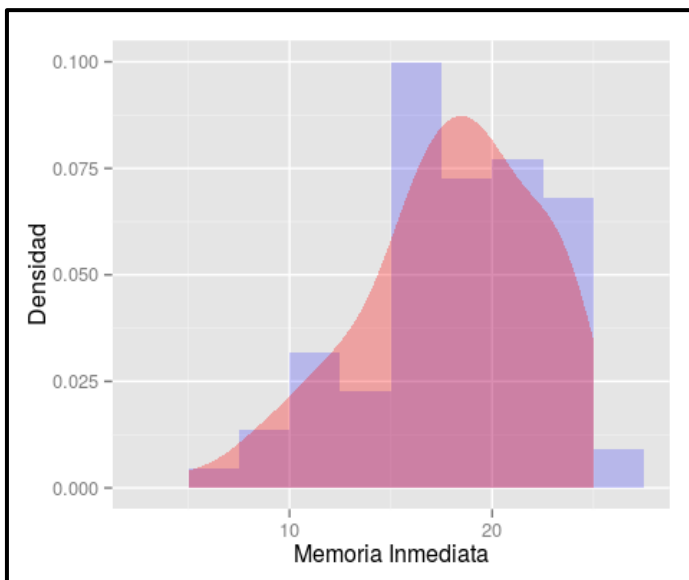
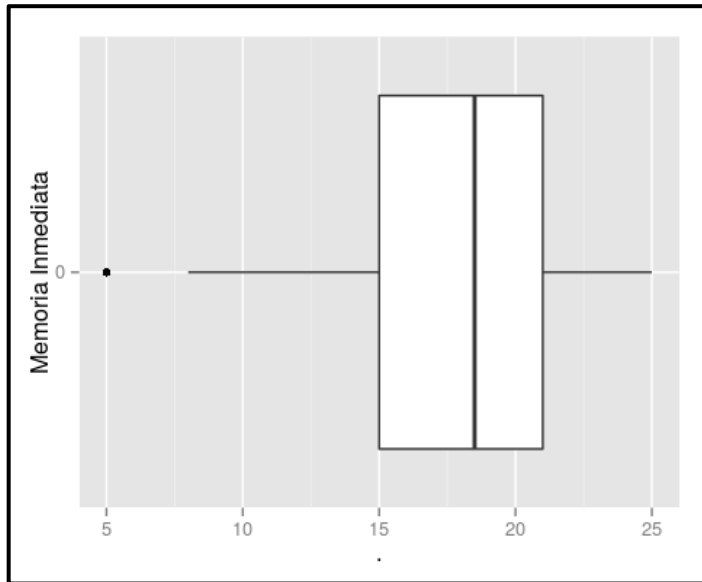


Figura 33: Gráfico de Cajas del puntaje total obtenido en la prueba de Memoria Inmediata



El rango de puntajes en la variable de Memoria Inmediata está entre **5** y **25**. Se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **4.4** puntos del puntaje total promedio obteniéndose un grado moderado de variabilidad en los datos y la existencia de un dato atípico con valor de **5**, el puntaje total con mayor frecuencia es **17** y el puntaje total promedio obtenido es de **17.98**; sin embargo, al observar el comportamiento de la curva, se obtiene una distribución asimétrica positiva en donde la mayoría del puntaje total en la prueba de Memoria Inmediata se encuentra por encima del puntaje total promedio, lo cual indica que la muestra obtuvo un buen desempeño en promedio.

6.3 Perfil Sensorial – Análisis Univariado II

6.3.1 Pobre Registro

Los resultados fueron tabulados en dos categorías: 0 No presenta el patrón de Modulación y 1 Presenta el Patrón de Modulación.

En la Tabla No. 46, se observa el comportamiento de la variable Pobre Registro por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada)

Tabla 46: Análisis del comportamiento de la Variable Pobre Registro VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)

Pobre Registro	Grupo	Frecuencia	Porcentaje
0	Control	47	53.41%
1	Control	7	7.95%
0	Epilepsia Controlada	13	14.77%
1	Epilepsia Controlada	3	3.41%
0	Epilepsia No Controlada	9	10.23%
1	Epilepsia No Controlada	9	10.23%

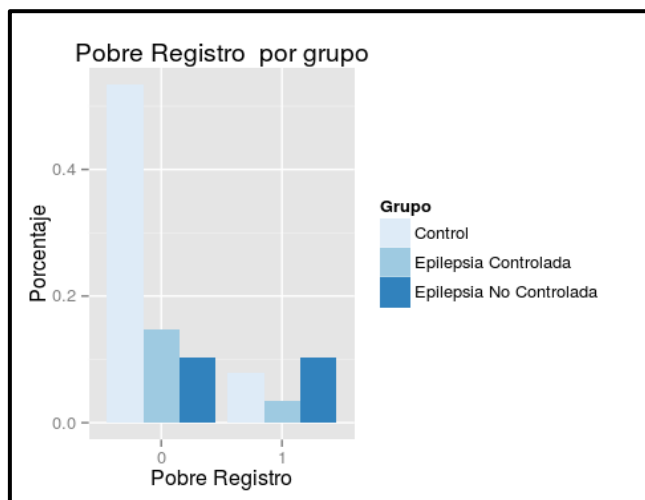
P valor Test Chi-Cuadrado: 0.0055

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0,5479 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0,0061 - Existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 34, se observa el comportamiento de la variable de Pobre Registro por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada)

Figura 34: Histograma de la presencia del patrón de Modulación de Pobre Registro según el Grupo



El grupo con mayor presencia del patrón de Modulación de Pobre Registro con respecto a la Muestra en su totalidad fue el de Epilepsia No Controlada con un **10.23%**, seguido del grupo Control con un **7.95%** y el grupo de Epilepsia Controlada con un **3.41%**.

En la prueba de Chi – cuadrado de independencia se obtiene un valor de p de **0.0055** lo que indica que existe una relación entre las variables pobre registro y grupo; sin embargo, se encuentran diferencias significativas entre el grupo Control y el de Epilepsia NO Controlada, al obtener un p valor de **0.0061** en la prueba de Suma de Rangos de Wilcoxon.

6.3.2 Búsqueda Sensorial

Los resultados fueron tabulados en dos categorías: 0 No presenta el patrón de Modulación y 1 Presenta el Patrón de Modulación.

En la Tabla No. 47, se observa el comportamiento de la variable Búsqueda Sensorial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada).

Tabla 47: Análisis del comportamiento de la Variable Búsqueda Sensorial VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)

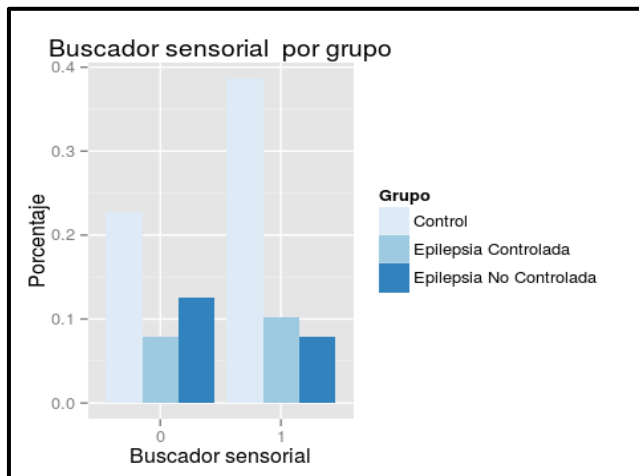
Buscador sensorial	Grupo	Frecuencia	Porcentaje
0	Control	20	22.73%
1	Control	34	38.64%
0	Epilepsia Controlada	7	7.95%
1	Epilepsia Controlada	9	10.23%
0	Epilepsia No Controlada	11	12.50%
1	Epilepsia No Controlada	7	7.95%

P valor Test Chi-Cuadrado: 0.2059

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.6364 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.1134 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 35, se observa el comportamiento de la variable Búsqueda Sensorial por Grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada)

Figura 35: Histograma de la presencia del patrón de Modulación de Búsqueda Sensorial el Grupo

El grupo con mayor presencia del patrón de Modulación de Búsqueda Sensorial fue el de Grupo Control con un **38.61%**, seguido de los grupos de Epilepsia Controlada y No Controlada con un **7.95%** respectivamente.

En la prueba de Chi – cuadrado de independencia se obtiene un valor de p de **0.2059** lo que indica que no existe una relación entre las variables Búsqueda Sensorial y grupo, así como también al aplicar prueba de Suma de Rangos de Wilcoxon no se obtienen diferencias significativas entre los grupos.

6.3.3 Evitador Sensorial

Los resultados fueron tabulados en dos categorías: 0 No presenta el patrón de Modulación y 1 Presenta el Patrón de Modulación.

En la Tabla No. 48, se observa el comportamiento de la variable Evitador Sensorial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada)

Tabla 48: Análisis del comportamiento de la Variable Evitador Sensorial VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)

Evitador sensorial	Grupo	Frecuencia	Porcentaje
0	Control	49	55.68%
1	Control	5	5.68%
0	Epilepsia Controlada	11	12.50%
1	Epilepsia Controlada	5	5.68%
0	Epilepsia No Controlada	15	17.05%
1	Epilepsia No Controlada	3	3.41%

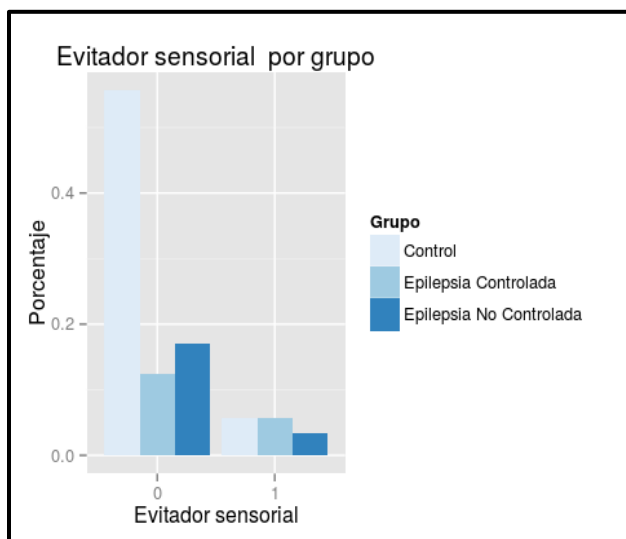
P valor Test Chi-Cuadrado: 0.1

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.0292 - Existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.0596 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 36, se observa el comportamiento de la variable Evitador Sensorial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada)

Figura 36: Histograma de la presencia del patrón de Modulación de Evitador Sensorial según el Grupo



Los grupos con mayor presencia del patrón de Modulación de Evitador Sensorial fueron el de Epilepsia Controlada y el Grupo Control con un **5.68%**, mientras que el de Epilepsia No Controlada obtuvo un porcentaje de **3.41%**.

En la prueba de Chi – cuadrado de independencia se obtiene un valor de p de **0.1** lo que indica que no existe una relación entre las variables Evitador Sensorial y grupo, sin embargo se encuentra diferencias significativas entre el grupo Control y el de Epilepsia Controlada al obtener un p valor de **0.0292**.

6.3.4 Sensibilidad Sensorial

Los resultados fueron tabulados en dos categorías: 0 No presenta el patrón de Modulación y 1 Presenta el Patrón de Modulación.

En la Tabla No. 49, se observa el comportamiento de la variable Sensibilidad Sensorial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada)

Tabla 49: Análisis del comportamiento de la Variable Sensibilidad Sensorial VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)

Sensibilidad sensorial	Grupo	Frecuencia	Porcentaje
0	Control	42	47.73%
1	Control	12	13.64%
0	Epilepsia Controlada	15	17.05%
1	Epilepsia Controlada	1	1.14%
0	Epilepsia No Controlada	14	15.91%
1	Epilepsia No Controlada	4	4.55%

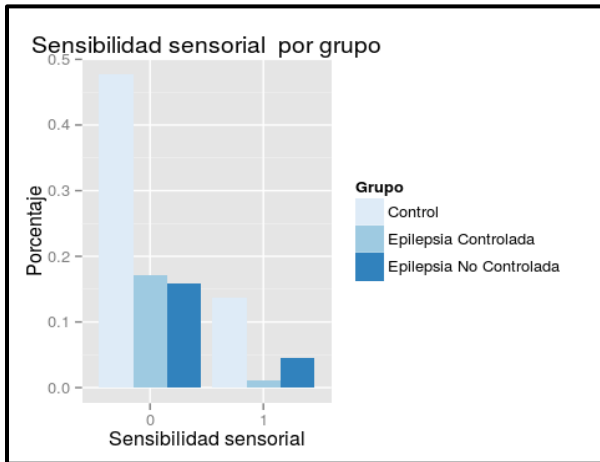
P valor Test Chi-Cuadrado: 0.3663

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.1550 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.4260 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 37, se observa el comportamiento de la variable Sensibilidad Sensorial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada)

Figura 37: Histograma de la presencia del patrón de Modulación de Sensibilidad Sensorial según el Grupo



El grupo con mayor presencia del patrón de Modulación de Sensibilidad Sensorial fue el Control con un **13.64%**, seguido del grupo de Epilepsia No Controlada con un **4.55%** y el grupo de Epilepsia Controlada con un **1.14%**.

En la prueba de Chi – cuadrado de independencia se obtiene un valor de p de **0.3663** lo que indica que no existe una relación entre las variables Sensibilidad Sensorial y grupo , así como también al aplicar prueba de Suma de Rangos de Wilcoxon no se obtienen diferencias significativas entre los grupos.

6.3.5 Funcionamiento Típico

Los resultados fueron tabulados en dos categorías: 0 No presenta un Funcionamiento Típico a nivel de Modulación Sensorial (Presenta alguna alteración en la Modulación de Información Sensorial) y 1 Presenta un Funcionamiento Típico a nivel de Modulación Sensorial.

En la Tabla No. 50, se observa el funcionamiento típico a nivel de Modulación Sensorial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada)

Tabla 50: Análisis del comportamiento de la Variable Funcionamiento Típico VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)

Funcionamiento típico	Grupo	Frecuencia	Porcentaje
0	Control	49	55.68%
1	Control	5	5.68%
0	Epilepsia Controlada	15	17.05%
1	Epilepsia Controlada	1	1.14%
0	Epilepsia No Controlada	17	19.32%
1	Epilepsia No Controlada	1	1.14%

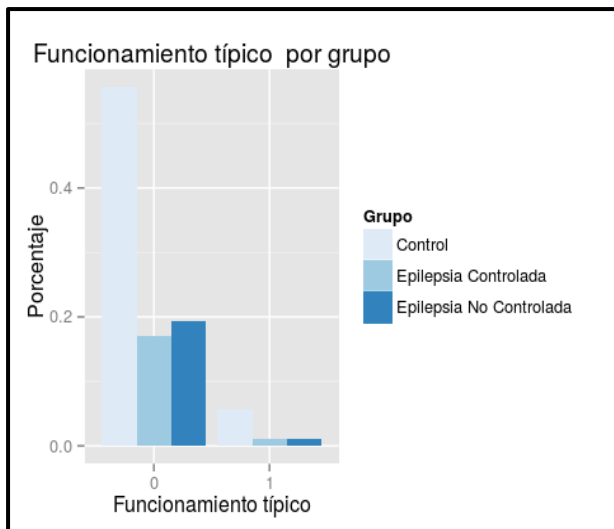
P valor Test Chi-Cuadrado: 1

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.7185 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.6032 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 38, se observa el funcionamiento típico a nivel de Procesamiento Sensorial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada)

Figura 38: Histograma del Funcionamiento Típico según el Grupo



En estos resultados se puede apreciar que el grupo control presenta alteraciones en la modulación sensorial con un **55.68%**, sin embargo, los casos con mayor presentación de las alteraciones en la modulación sensorial fue el de Epilepsia No Controlada con un **19.32%**, seguido de Epilepsia Controlada con un **17.05%**. El grupo control obtuvo el mayor funcionamiento típico con un **5.68%**, seguido del grupo de Epilepsia Controlada y No Controlado con un **1.14%** respectivamente.

El p valor obtenido en la prueba Chi – cuadrado fue de **1** lo cual indica que el Funcionamiento Típico no está relacionado con el grupo , así como también al aplicar prueba de Suma de Rangos de Wilcoxon no se obtienen diferencias significativas entre los grupos.

6.4 Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch) – Análisis Univariado II

6.4.1 Funciones Cerebrales Superiores

6.4.1.1.1 Orientación

Esta prueba consta de dos sub – pruebas: Orientación Espacial y Orientación temporal, y recibe puntuaciones de 0 a16 como valor máximo en la suma del puntaje total. El puntaje total de 16 indica que el niño respondió de forma correcta todas las preguntas de la prueba, donde cada una de preguntas recibe una puntuación de 2.

En la Tabla No. 51, se observa el comportamiento de la variable Orientación por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada)

Tabla 51: Análisis del comportamiento de la Variable Orientación VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser medida por primera vez

	Control	Epilepsia Controlada	Epilepsia No Controlada
Mínimo	0.00	7.00	3.00
Máximo	16.00	16.00	16.00
Promedio	13.46	14.06	11.56
Mediana	14.00	14.50	12.50
D. Estándar	2.45	2.41	4.31

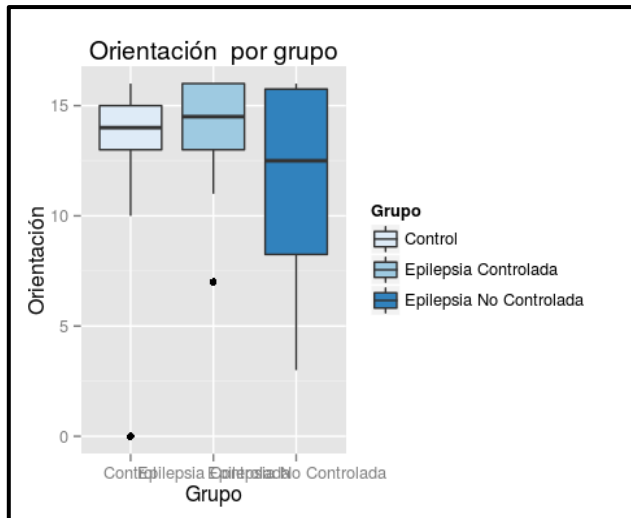
P valor Test de Kruskal-Wallis: 0.1674

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.1711 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.2545 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 39, se observa el comportamiento de la variable Orientación por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada)

Figura 39: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Orientación VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser medida por primera vez



Grupo Control: El rango de puntaje total obtenido por el grupo Control está entre **0** y **16**, el puntaje total promedio es de **13.46** y se observa poca dispersión de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **2.45** puntos del puntaje total promedio.

Grupo Epilepsia Controlada: El rango de puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia Controlada está entre **7** y **16**, el puntaje total promedio es de **14.06** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **2.41** puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.1711** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia controlada.

Grupo Epilepsia No Controlada: El rango del puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia No Controlada está entre **3** y **16**, el puntaje total promedio es de **11.56** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **4.31** puntos del puntaje total promedio observándose mayor dispersión a diferencia de los otros dos grupos. Se obtiene un p valor de **0.2545** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia no controlada.

En conclusión, el desempeño del Grupo de Epilepsia Controlada en la prueba de Orientación fue mejor a diferencia de los otros dos grupos, sin embargo al analizar el p valor entre los grupos mediante el uso del test de **Kruskal-Wallis** no se evidencian diferencias significativas en el desempeño de la prueba.

6.4.1.1.2 Práxia

La prueba recibe puntuaciones de 0 a 44 como valor máximo en la suma del puntaje total. El puntaje total de 44 indica que el niño realizó de forma correcta cada una de las acciones de la prueba, recibiendo una puntuación en cada una de ellas de 2.

La Praxia se mide en tres fases: Antes, Mediación y Después.

- Antes

La Tabla No. 52, muestra el comportamiento de la variable Práxia en la fase inicial de la medición por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada).

Tabla 52: Análisis del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser administrada por primera vez

	Control	Epilepsia Controlada	Epilepsia No Controlada
Mínimo	12.00	11.00	10.00
Máximo	39.00	35.00	39.00
Promedio	28.93	27.25	22.28
Mediana	30.00	29.00	22.50
D. Estándar	5.39	7.28	8.27

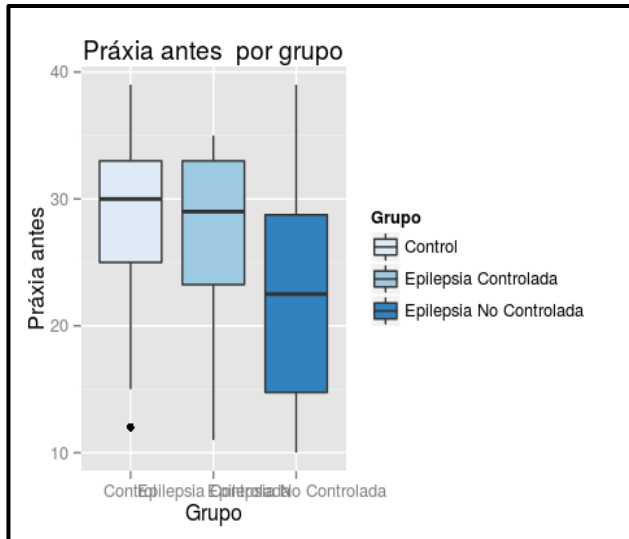
P valor Test de Kruskal-Wallis: 0.0063

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.6435 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.0013 - Existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 40, se observa el comportamiento de la variable Práxia en la fase inicial de la medición por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada).

Figura 40: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser administrada por primera vez



Grupo Control: El rango de puntaje total obtenido por el grupo Control está entre **12** y **39**, el puntaje total promedio es de **28.93** y se observa una alta dispersión de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **5.39** puntos del puntaje total promedio.

Grupo Epilepsia Controlada: El rango de puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia Controlada está entre **11** y **35**, el puntaje total promedio es de **27.25** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **7.28** puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.6435** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia controlada.

Grupo Epilepsia No Controlada: El rango del puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia No Controlada está entre **10** y **39**, el puntaje total promedio es de **22.28** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **8.27** puntos del puntaje total promedio observándose mayor dispersión a diferencia de los otros dos grupos. Se obtiene un p valor de **0.0013** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia no controlada.

El desempeño del Grupo Control en la prueba de Práxia al ser administrada por primera vez fue mejor, seguido del grupo de Epilepsia Controlada y No Controlada respectivamente, sin embargo al analizar el p valor entre los grupos mediante el uso del test de **Kruskal-Wallis** se evidencian diferencias significativas en el desempeño de la prueba.

- Mediación

Los niveles de mediación (Grados de Apoyo o Entrenamiento) son medidos en un rango de 1 a 5 de la siguiente manera: 1 – Intervención General, 2 – Retroalimentación General, 3 - Retroalimentación Específica, 4 – Categoría estructurada o demostración y 5 - Cantidad Reducida (Concreta). En este sentido un número alto de mediación indica que el niño requiere de más ayuda para poder aprender.

En la Tabla No. 53, se muestra el comportamiento de la variable Práxia por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al proveer las claves en la fase de Mediación

Tabla 53: Análisis del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación

	Control	Epilepsia Controlada	Epilepsia No Controlada
Mínimo	6.00	17.00	6.00
Máximo	53.00	71.00	87.00
Promedio	20.30	31.69	43.22
Mediana	20.50	27.00	37.00
D. Estándar	7.66	15.30	26.57

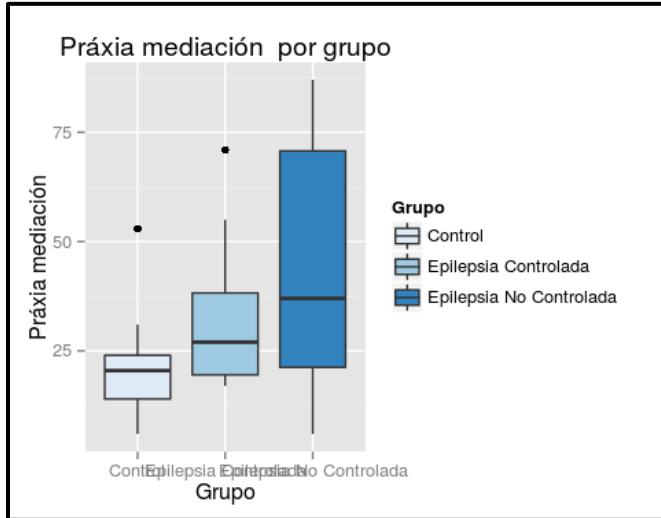
P valor Test de Kruskal-Wallis: 3e-04

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.0027 - Existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.0013 - Existen diferencias estadísticamente significativas

En la Figura No. 41, se observa el comportamiento de la variable Práxia por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al proveer las claves en la fase de Mediación

Figura 41: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación



Grupo Control: El rango de puntaje total obtenido por el grupo Control está entre **6** y **53**, el puntaje total promedio es de **20.30** y se observa poca dispersión de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **7.66** puntos del puntaje total promedio.

Grupo Epilepsia Controlada: El rango de puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia Controlada está entre **17** y **71**, el puntaje total promedio es de **31.69** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **15.39** puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.0027** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que hay una diferencia significativa en cuanto al grado de ayuda que requiere para seguir y ejecutar las instrucciones dadas en las diferentes sub - pruebas entre el grupo control y el de epilepsia controlada.

Grupo Epilepsia No Controlada: El rango del puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia No Controlada está entre **6** y **87**, el puntaje total promedio es de **43.22** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **26.57** puntos del puntaje total promedio observándose mayor dispersión a diferencia de los otros dos grupos. Se obtiene un p valor de **0.0013** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que hay una diferencia significativa en cuanto al grado de ayuda que requiere para seguir y ejecutar las instrucciones dadas en las diferentes sub - pruebas entre el grupo control y el de epilepsia no controlada.

El grado de ayuda o apoyo para el aprendizaje con relación a la Práxia fue significativamente mayor en el grupo de Epilepsia No Controlada, seguido por el grupo de Epilepsia Controlada y finalmente el grupo Control. Por consiguiente, al analizar el p valor entre los grupos mediante el uso del test de **Kruskal-Wallis** se evidencian diferencias significativas en cuanto al grado de apoyo que requieren los diferentes grupos para aprender las tareas presentadas referentes a la Práxia.

- Después

En la Tabla No. 54, se observa el comportamiento de la variable Práxia por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al ser medida por segunda vez

Tabla 54: Análisis del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez

	Control	Epilepsia Controlada	Epilepsia No Controlada
Mínimo	30.00	30.00	20.00
Máximo	44.00	43.00	41.00
Promedio	38.74	37.19	33.61
Mediana	40.00	37.50	35.00
D. Estándar	3.74	3.82	5.88

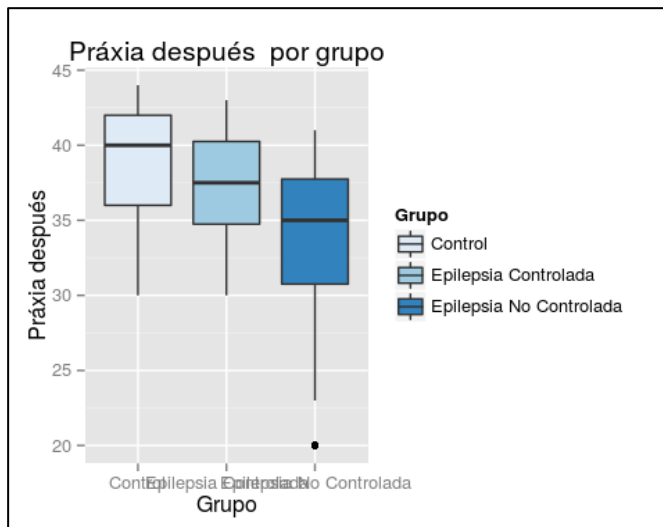
P valor Test de Kruskal-Wallis: 0.0023

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.1961 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 7e-04 - Existen diferencias estadísticamente significativas

En la Figura No. 42, se observa el comportamiento de la variable Práxia por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al administrarse la prueba por segunda vez

Figura 42: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Práxia VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez



Grupo Control: El rango de puntaje total obtenido por el grupo Control está entre **30** y **44**, el puntaje total promedio es de **38.74** y se observa poca dispersión de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **3.74** puntos del puntaje total promedio; de esta manera el potencial de aprendizaje del niño mejora considerablemente al obtener una diferencia de **9.81** puntos con respecto al puntaje total promedio obtenido en la fase inicial.

Grupo Epilepsia Controlada: El rango de puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia Controlada está entre **30** y **43**, el puntaje total promedio es de **37.19** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **3.82** puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.1961** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia controlada al ser administrada la prueba por segunda vez; de esta manera el potencial de aprendizaje del niño mejora considerablemente al obtener una diferencia de **9.94** puntos con respecto al puntaje total promedio obtenido en la fase inicial.

Grupo Epilepsia No Controlada: El rango del puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia No Controlada está entre **20** y **41**, el puntaje total promedio es de **33.61** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **5.88** puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **7e-04** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia no controlada al ser administrada la prueba por segunda vez; de esta manera el potencial de aprendizaje del niño mejora considerablemente al obtener una diferencia de **11.33** puntos con respecto al puntaje total promedio obtenido en la fase inicial.

Al analizar el p valor entre los grupos mediante el uso del test de **Kruskal-Wallis** se evidencian diferencias significativas en el puntaje total de la prueba al ser administrada por segunda vez. En este sentido, el desempeño de los grupos en general mejoró considerablemente, en especial, el del grupo de Epilepsia No Controlada. Sin embargo, esta mejoría en el desempeño de la prueba está relacionada con el grado de apoyo que requiere el aprendizaje de la misma, por lo tanto, se puede concluir que la Práxia debe ser uno de los ejes centrales en la intervención terapéutica.

6.4.1.1.3 Construcción Viso – Motriz

La prueba recibe puntuaciones de 0 a 30 como valor máximo en la suma del puntaje total. El puntaje total de 30 indica que el niño realizó de forma correcta cada una de las tareas de la prueba, recibiendo una puntuación en cada una de ellas de 5.

La Construcción Viso - Motriz se mide en tres fases: Antes, Mediación y Después.

En la Tabla No. 55, se muestra el comportamiento de la variable coordinación viso – motriz por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al ser medida en la fase inicial de la evaluación

Tabla 55: Análisis del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser administrada la prueba por primera vez

	Control	Epilepsia Controlada	Epilepsia No Controlada
Mínimo	17.00	15.00	11.00
Máximo	30.00	30.00	29.00
Promedio	24.04	23.00	22.33
Mediana	24.00	23.50	22.50
D. Estándar	2.97	3.79	3.82

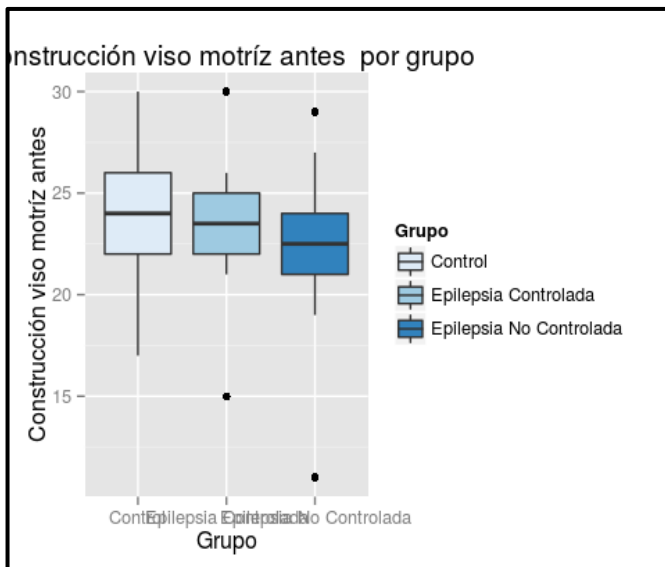
P valor Test de Kruskal-Wallis: 0.2023

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.4855 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.0816 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 43, se observa el comportamiento de la variable construcción viso – motriz por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al ser medida en la fase inicial

Figura 43: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Construcción Viso – Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser administrada por primera vez



Grupo Control: El rango de puntaje total obtenido por el grupo Control está entre **17** y **30**, el puntaje total promedio es de **24.04** y se observa poca dispersión de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **2.97** puntos del puntaje total promedio.

Grupo Epilepsia Controlada: El rango de puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia Controlada está entre **15** y **30**, el puntaje total promedio es de **23.00** y se observa que el

puntaje total en ésta prueba se desvía cada **3.79** puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.4855** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia controlada.

Grupo Epilepsia No Controlada: El rango del puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia No Controlada está entre **11** y **29**, el puntaje total promedio es de **22.33** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **3.82** puntos del puntaje total promedio observándose mayor dispersión a diferencia de los otros dos grupos. Se obtiene un p valor de **0.0816** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia no controlada.

El desempeño del grupo Control en la prueba de Construcción Viso - Motriz al ser administrada por primera vez fue mejor a diferencia de los otros dos grupos, sin embargo al analizar el p valor entre los grupos mediante el uso del test de **Kruskal-Wallis** entre los grupos no se evidencian diferencias significativas en el puntaje total.

- Mediación

Los niveles de mediación (Grados de Apoyo o Entrenamiento) son medidos en un rango de 1 a 5 de la siguiente manera: 1 – Intervención General, 2 – Retroalimentación General, 3 - Retroalimentación Específica, 4 – Categoría estructurada o demostración y 5 - Cantidad Reducida (Concreta). En este sentido un número alto de mediación indica que el niño requiere de más ayuda para poder aprender.

En la Tabla No. 56, se observa el comportamiento de la variable Construcción Viso – Motriz por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al proveer las claves en la fase de Mediación.

Tabla 56: Análisis del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación

	Control	Epilepsia Controlada	Epilepsia No Controlada
Mínimo	0.00	1.00	4.00
Máximo	18.00	20.00	25.00
Promedio	8.44	10.88	13.33
Mediana	8.50	9.00	13.50
D. Estándar	4.59	6.01	6.41

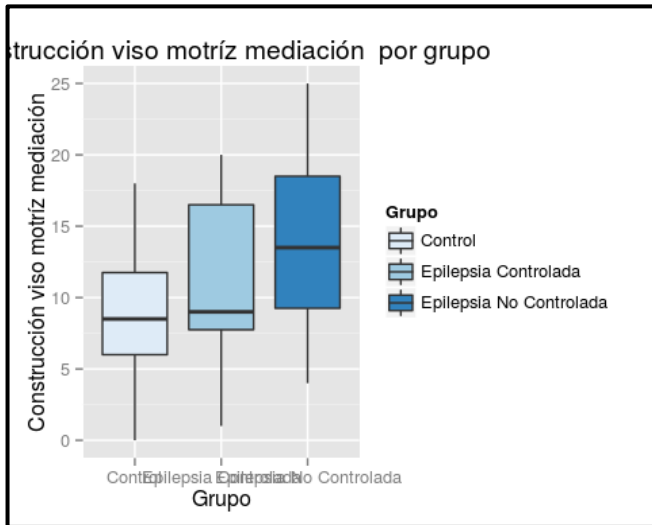
P valor Test de Kruskal-Wallis: 0.0155

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.1993 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.0049 - Existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 44, se observa el comportamiento de la variable Construcción Viso – Motriz por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al proveer las claves en la fase de Mediación

Figura 44: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación



Grupo Control: El rango de puntaje total obtenido por el grupo Control está entre **0** y **18**, el puntaje total promedio es de **8.44** y se observa una dispersión considerable de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **4.59** puntos del puntaje total promedio.

Grupo Epilepsia Controlada: El rango de puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia Controlada está entre **1** y **20**, el puntaje total promedio es de **10.88** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **6.01** puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.1993** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al grado de ayuda que requiere para seguir y ejecutar las instrucciones dadas en las diferentes sub - pruebas entre el grupo control y el de epilepsia controlada.

Grupo Epilepsia No Controlada: El rango del puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia No Controlada está entre **4** y **25**, el puntaje total promedio es de **13.33** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **6.41** puntos del puntaje total promedio observándose mayor dispersión a diferencia de los otros dos grupos. Se obtiene un p valor de **0.0049** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que si hay una diferencia significativa en cuanto al grado de ayuda que requiere para seguir y ejecutar las instrucciones dadas en las diferentes sub - pruebas entre el grupo control y el de epilepsia no controlada.

El grado de ayuda o apoyo para el aprendizaje con relación a la Práxia fue significativamente mayor en el grupo de Epilepsia No Controlada, seguido por el grupo de Epilepsia Controlada y finalmente el grupo Control. Por consiguiente, al analizar el p valor

entre los grupos mediante el uso del test de **Kruskal-Wallis** se evidencian diferencias significativas en cuanto al grado de apoyo que requieren los diferentes grupos para aprender las tareas presentadas referentes a la Construcción Viso - Motriz.

- Después

En la Tabla No. 57, se observa el comportamiento de la variable Construcción Viso – Motriz por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al aplicar la prueba por segunda vez

Tabla 57: Análisis del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez

	Control	Epilepsia Controlada	Epilepsia No Controlada
Mínimo	25.00	24.00	25.00
Máximo	30.00	30.00	30.00
Promedio	29.31	29.56	28.89
Mediana	30.00	30.00	29.00
D. Estándar	1.26	1.50	1.45

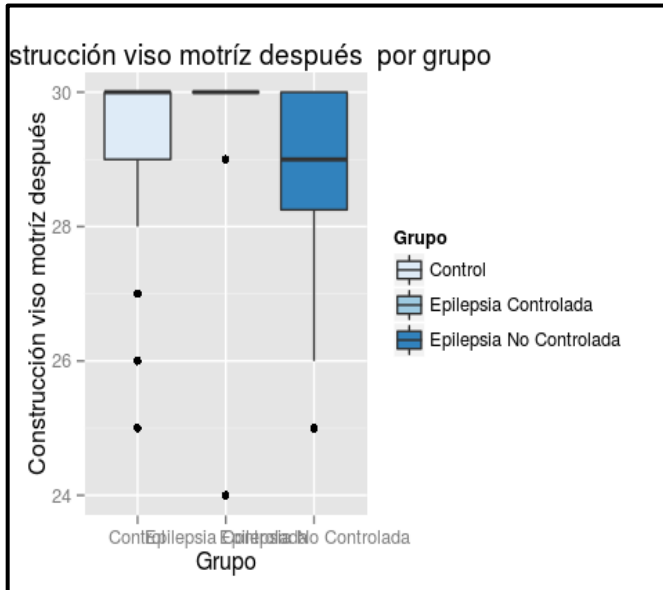
P valor Test de Kruskal-Wallis: 0.0428

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.1126 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.1188 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 45, se observa el comportamiento de la variable Construcción Viso – Motriz por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al aplicar la prueba por segunda vez

Figura 45: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Construcción Viso - Motriz VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez



Grupo Control: El rango de puntaje total obtenido por el grupo Control está entre **25** y **30**, el puntaje total promedio es de **29.31** y se observa poca dispersión de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **1.26** puntos del puntaje total promedio; de esta manera el potencial de aprendizaje del niño mejora considerablemente al obtener una diferencia de **5.27** puntos con respecto al puntaje total promedio obtenido en la fase inicial.

Grupo Epilepsia Controlada: El rango de puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia Controlada está entre **24** y **30**, el puntaje total promedio es de **29.56** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **1.50** puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.1126** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia controlada al ser administrada la prueba por segunda vez; de esta manera el potencial de aprendizaje del niño mejora considerablemente al obtener una diferencia de **6.56** puntos con respecto al puntaje total promedio obtenido en la fase inicial

Grupo Epilepsia No Controlada: El rango del puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia No Controlada está entre **25** y **30**, el puntaje total promedio es de **28.89** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **1.45** puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.1188** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia no controlada al ser administrada la prueba por segunda vez; de esta manera el potencial de aprendizaje del niño mejora considerablemente al obtener una diferencia de **6.56** puntos con respecto al puntaje total promedio obtenido en la fase inicial.

Al analizar el p valor entre los grupos mediante el uso del test de **Kruskal-Wallis** se evidencia que no hay diferencias significativas en el puntaje total de la prueba al ser

administrada por segunda vez. En este sentido, el desempeño de los grupos en general mejoró, en especial, el de los grupos de Epilepsia Controlada y No Controlada aunque aún su puntaje total está por debajo del promedio. Sin embargo, esta mejoría en el desempeño de la prueba está relacionada con el grado de apoyo que requiere el aprendizaje de la misma, donde el grado de apoyo es mayor en la Epilepsia No Controlada y Controlada.

Por lo tanto, se puede concluir que la Construcción Viso - Motrices otro aspecto a trabajar fuertemente en la intervención terapéutica.

6.4.2 Dispositivos Básicos de Aprendizaje

6.4.2.1.1 Percepción Espacial

La prueba recibe puntuaciones de 0 a 12 como valor máximo en la suma del puntaje total. El puntaje total de 12 indica que el niño contestó de forma correcta cada una de las preguntas de la prueba, recibiendo una puntuación en cada una de ellas de 1 y 0 si es incorrecta la respuesta.

La Percepción Espacial se mide en tres fases: Antes, Mediación y Después.

En la Tabla No. 58, se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) durante la fase inicial de la evaluación

Tabla 58: Análisis del comportamiento de la Variable Percepción Visual VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser medida por primera vez

	Control	Epilepsia Controlada	Epilepsia No Controlada
Mínimo	4.00	4.00	6.00
Máximo	12.00	12.00	12.00
Promedio	9.41	8.81	9.22
Mediana	10.00	9.00	9.00
D. Estándar	1.97	2.51	1.83

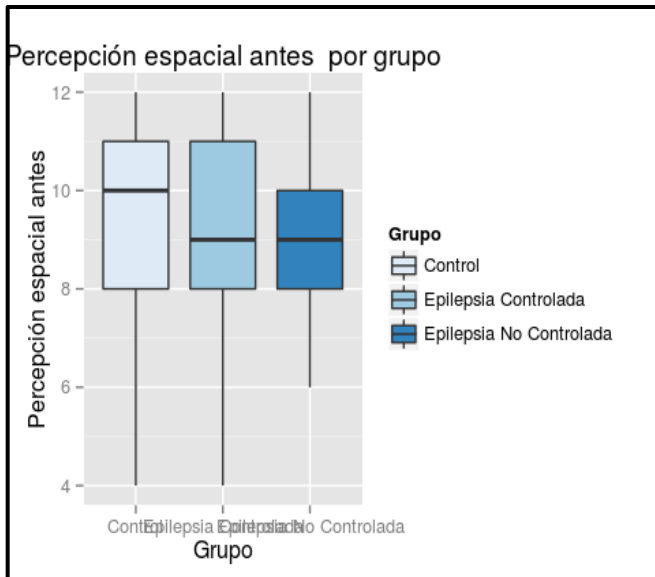
P valor Test de Kruskal-Wallis: 0.6784

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.4604 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.5398 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 46, se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) durante la fase inicial de la evaluación

Figura 46: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Percepción Espacial VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al ser medida por primera vez



Grupo Control: El rango de puntaje total obtenido por el grupo Control está entre 4 y 12, el puntaje total promedio es de 9.41 y se observa poca dispersión de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada 1.97 puntos del puntaje total promedio.

Grupo Epilepsia Controlada: El rango de puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia Controlada está entre 4 y 12, el puntaje total promedio es de 8.81 y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada 2.51 puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de 0.4604 a través del test de Wilcoxon, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia controlada.

Grupo Epilepsia No Controlada: El rango del puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia No Controlada está entre 6 y 12, el puntaje total promedio es de 9.22 y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada 1.83 puntos del puntaje total promedio observándose mayor dispersión a diferencia de los otros dos grupos. Se obtiene un p valor de 0.5398 a través del test de Wilcoxon, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia no controlada.

El desempeño del grupo Control en la prueba de Percepción Espacial fue mejor a diferencia de los otros dos grupos, sin embargo al analizar el p valor entre los grupos mediante el uso del test de *Kruskal-Wallis* entre los grupos no se evidencian diferencias significativas en el desempeño de la prueba.

- Mediación

En la Tabla No. 59, se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al proveer las claves en la fase de Mediación

Tabla 59: Análisis del comportamiento de la Variable Percepción Visual VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación

	Control	Epilepsia Controlada	Epilepsia No Controlada
Mínimo	0.00	0.00	0.00
Máximo	23.00	22.00	12.00
Promedio	5.33	6.44	5.33
Mediana	3.00	4.00	5.50
D. Estándar	5.62	6.52	3.46

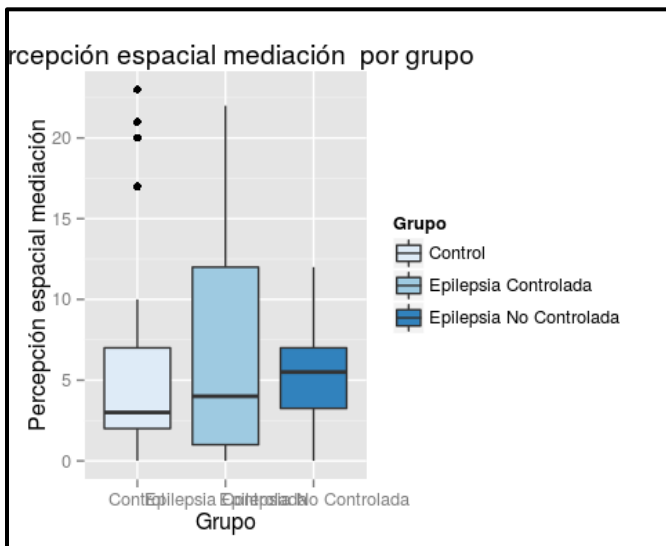
P valor Test de Kruskal-Wallis: 0.6881

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.7569–No Existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.3496–No Existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 47, se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al proveer las claves en la fase de Mediación

Figura 47: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Percepción Espacial VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al proveer las claves estructuradas jerárquicamente en la fase de Mediación



Grupo Control: El rango de puntaje total obtenido por el grupo Control está entre **0** y **23**, el puntaje total promedio es de **5.33** y se observa poca dispersión de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **5.62** puntos del puntaje total promedio.

Grupo Epilepsia Controlada: El rango de puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia Controlada está entre **0** y **22**, el puntaje total promedio es de **6.44** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **6.52** puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.7569** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al grado de ayuda que requiere para seguir y ejecutar las instrucciones dadas en las diferentes sub - pruebas entre el grupo control y el de epilepsia controlada.

Grupo Epilepsia No Controlada: El rango del puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia No Controlada está entre **0** y **12**, el puntaje total promedio es de **5.33** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **3.46** puntos del puntaje total promedio observándose menor dispersión a diferencia de los otros dos grupos. Se obtiene un p valor de **0.3496** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al grado de ayuda que requiere para seguir y ejecutar las instrucciones dadas en las diferentes sub - pruebas entre el grupo control y el de epilepsia no controlada.

El grado de ayuda o apoyo para el aprendizaje con relación a la Percepción Visual fue mayor en el grupo Control, seguido del grupo de Epilepsia Controlada y No Controlada. Por consiguiente, al analizar el p valor entre los grupos mediante el uso del test de **Kruskal-Wallis** no se evidencian diferencias significativas en cuanto al grado de apoyo que requieren los diferentes grupos para aprender las tareas presentadas referentes a la Percepción Visual.

- Después

En la Tabla No. 60, se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al aplicarse la prueba por segunda vez

Tabla 60: Análisis del comportamiento de la Variable Percepción Visual VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez

	Control	Epilepsia Controlada	Epilepsia No Controlada
Mínimo	10.00	12	12
Máximo	12.00	12	12
Promedio	11.94	12	12
Mediana	12.00	12	12
D. Estándar	0.30	0	0

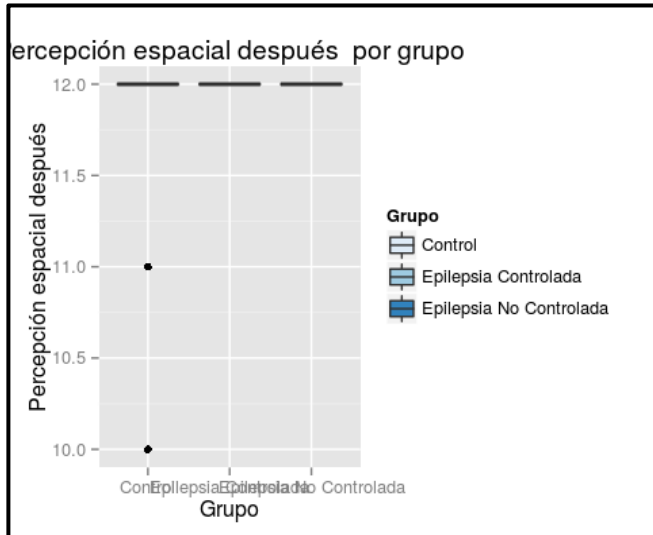
P valor Test de Kruskal-Wallis: 0.5289

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.4526 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.4241 - No existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 48, se observa el comportamiento de la variable Percepción Espacial por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada) al aplicarse la prueba por segunda vez

Figura 48: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Percepción Visual VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada) al administrar la prueba por segunda vez



Grupo Control: El rango de puntaje total obtenido por el grupo Control está entre **10** y **12**, el puntaje total promedio es de **11.94** no se observa poca dispersión de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **0.30** puntos del puntaje total promedio; de esta manera el potencial de aprendizaje del niño mejora considerablemente al obtener una diferencia de **2.53** puntos con respecto al puntaje total promedio obtenido en la fase inicial.

Grupo Epilepsia Controlada: El rango de puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia Controlada está entre **12** y **12**, el puntaje total promedio es de **12** y se observa que el puntaje total en ésta prueba no se desvía del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.4526** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia controlada al ser administrada la prueba por segunda vez; de esta manera el potencial de aprendizaje del niño mejora considerablemente al obtener una diferencia de **3.19** puntos con respecto al puntaje total promedio obtenido en la fase inicial

Grupo Epilepsia No Controlada: El rango del puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia No Controlada está entre **12** y **12**, el puntaje total promedio es de **12** y no se observa desviación del puntaje total del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.4241** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que no hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia no controlada al ser administrada la prueba por segunda vez; de esta manera el potencial de aprendizaje del niño mejora considerablemente al obtener una diferencia de **2.78** puntos con respecto al puntaje total promedio obtenido en la fase inicial.

Al analizar el p valor entre los grupos mediante el uso del test de **Kruskal-Wallis** se evidencia que no hay diferencias significativas en el puntaje total de la prueba al ser administrada por segunda vez. En este sentido, el desempeño de los grupos en general mejoró, en especial, el de los grupos de Epilepsia Controlada, seguido del grupo de Epilepsia No Controlada y el grupo Control respectivamente. Sin embargo, esta mejoría en el desempeño de la prueba está relacionada con el grado de apoyo que requiere el aprendizaje de la misma, donde el grado de apoyo es mayor en la Epilepsia Controlada seguido de la Epilepsia No Controlada.

6.4.3 Memoria Inmediata

La prueba recibe puntuaciones de 0 a 25 como valor máximo en la suma del puntaje total. El puntaje total de 25 indica que el niño evocó de forma adecuada el diseño mostrado en cada una de las pruebas, recibiendo una puntuación por cada una de ellas de 5.

La Memoria Inmediata se mide tan pronto se haya terminado de aplicar por primera vez cada una de las pruebas de Construcción Viso - Motriz.

En la Tabla No. 61, se observa el comportamiento de la variable Memoria Inmediata por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada).

Tabla 61: Análisis del comportamiento de la Variable Memoria Inmediata VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)

	Control	Epilepsia Controlada	Epilepsia No Controlada
Mínimo	11.00	8.00	5.00
Máximo	25.00	23.00	24.00
Promedio	19.50	15.94	15.22
Mediana	19.50	15.50	16.00
D. Estándar	3.45	4.33	5.15

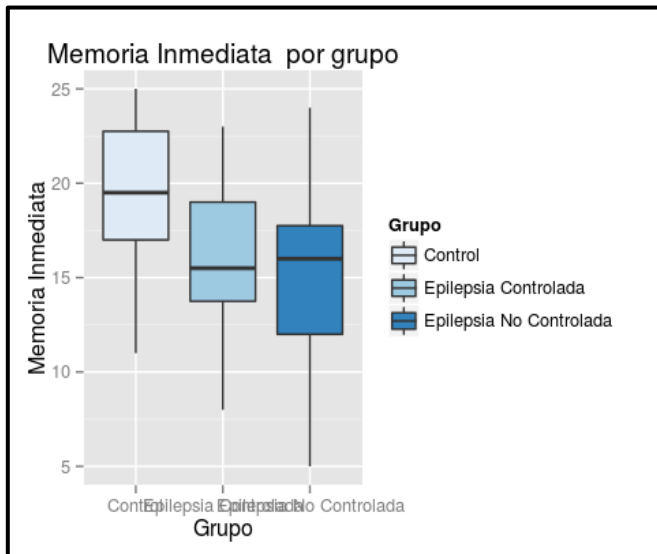
P valor Test de Kruskal-Wallis: 5e-04

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia Controlada 0.0038 - Existen diferencias estadísticamente significativas.

P Valor prueba Wilcoxon: Control VS Epilepsia No Controlada 0.0012 - Existen diferencias estadísticamente significativas.

En la Figura No. 49, se observa el comportamiento de la variable Memoria Inmediata por grupos (Control, Epilepsia Controlada y No Controlada).

Figura 49: Gráfico de Cajas del comportamiento de la Variable Memoria Inmediata VS Grupo (Control, Epilepsia No Controlada y Epilepsia Controlada)



Grupo Control: El rango de puntaje total obtenido por el grupo Control está entre **11** y **25**, el puntaje total promedio es de **19.50** y se observa poca dispersión de los datos, debido a que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **3.45** puntos del puntaje total promedio.

Grupo Epilepsia Controlada: El rango de puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia Controlada está entre **8** y **23**, el puntaje total promedio es de **15.94** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **4.33** puntos del puntaje total promedio. Se obtiene un p valor de **0.0038** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia controlada.

Grupo Epilepsia No Controlada: El rango del puntaje total obtenido por el grupo de Epilepsia No Controlada está entre **5** y **24**, el puntaje total promedio es de **15.22** y se observa que el puntaje total en ésta prueba se desvía cada **5.15** puntos del puntaje total promedio observándose mayor dispersión a diferencia de los otros dos grupos. Se obtiene un p valor de **0.0012** a través del test de **Wilcoxon**, lo cual indica que hay una diferencia significativa en cuanto al puntaje total entre el grupo control y el de epilepsia no controlada.

El desempeño del grupo Control en la prueba de Memoria Inmediata fue mejor a diferencia de los otros dos grupos, sin embargo al analizar el p valor entre los grupos mediante el uso del test de **Kruskal-Wallis** entre los grupos se evidencian diferencias significativas en el desempeño de la prueba.

6.5 Análisis de Correlación de Spearman rho entre los patrones de Modulación Sensorial y los Componentes Fundamentales del Aprendizaje

6.5.1 Grupo Control

Este análisis de correlación en las puntuaciones obtenidos en todas las fases de las pruebas relacionadas con los componentes de Aprendizaje y la presencia de los patrones de Modulación Sensorial relacionados con las categorías “Mucho Más que Otros”, que demuestran una alteración definitiva en la Modulación Sensorial.

En la Tabla No. 62, se muestra los resultados del Test de Spearman en el grupo Control

Tabla 62: Test de Spearman del Grupo Control

	Pobre Registro	Buscador Sensorial	Evitador Sensorial	Sensibilidad Sensorial
Orientación	-0.161	0.010	0.331	-0.072
	0.245	0.942	0.015	0.607
Percepción Espacial Antes	-0.041	-0.050	0.027	-0.039
	0.767	0.719	0.846	0.778
Percepción Espacial Mediación	0.002	0.110	0.021	0.009
	0.990	0.427	0.882	0.951
Percepción Espacial Después	-0.211	0.256	0.063	-0.135
	0.126	0.062	0.653	0.329
Praxia Antes	-0.303	0.127	0.000	0.082
	0.026	0.360	1.000	0.557
Praxia Mediación	0.282	-0.286	0.012	0.209
	0.039	0.036	0.930	0.129
Praxia Después	-0.149	0.137	0.025	-0.195
	0.281	0.322	0.859	0.157
Construcción Viso – Motriz Antes	-0.107	0.139	-0.023	-0.007
	0.441	0.317	0.870	0.959
Construcción Viso – Motriz Mediación	0.090	0.058	0.208	-0.199
	0.515	0.677	0.132	0.149
Construcción Viso – Motriz Después	-0.111	-0.145	0.116	-0.062
	0.425	0.294	0.403	0.654
Memoria Inmediata	-0.025	-0.122	-0.084	0.089
	0.858	0.378	0.544	0.522

Las Celdas contienen: 1) Spearman rho 2) P - Valor

En el grupo Control se encuentra correlaciones positivas significativas entre la Orientación y el patrón de Modulación de Evitador Sensorial (**0.331** – Baja), en la Percepción Espacial al ser medida por segunda vez y el patrón de Búsqueda Sensorial (**0.256** – Baja) y en la Praxia al recibir las claves de apoyo y el patrón de Pobre Registro (**0.282** - Baja).

Así mismo se encontraron correlaciones negativas significativas entre la Práxia al ser medida por primera vez y el patrón de Pobre Registro (**-0.303** – Baja) y la Práxia al recibir las claves de apoyo y el patrón de Buscador Sensorial (**-0.286** – Baja).

6.5.2 Grupo Epilepsia Controlada

Éste análisis de correlación en las puntuaciones obtenidos en todas las fases de las pruebas relacionadas con los componentes de Aprendizaje y la presencia de los patrones de Modulación Sensorial relacionados con las categorías “Mucho Más que Otros”, que demuestran una alteración definitiva en la Modulación Sensorial.

En la Tabla No. 63, se muestra los resultados del Test de Spearman en el grupo de Epilepsia Controlada

Tabla 63: Test de Spearman del Grupo Epilepsia Controlada

	Pobre Registro	Buscador Sensorial	Evitador Sensorial	Sensibilidad Sensorial
Orientación	-0.216 0.423	-0.099 0.716	0.212 0.431	-0.087 0.749
Percepción Espacial Antes	0.211 0.432	-0.332 0.208	-0.059 0.827	-0.170 0.528
Percepción Espacial Mediación	-0.175 0.518	0.275 0.303	0.118 0.664	0.084 0.756
Percepción Espacial Después	* *	* *	* *	* *
Praxia Antes	-0.314 0.236	-0.014 0.960	-0.044 0.871	-0.281 0.291
Praxia Mediación	0.367 0.162	0.014 0.960	0.044 0.871	0.028 0.918
Praxia Después	-0.262 0.326	0.124 0.648	-0.133 0.625	0.423 0.103
Construcción Viso – Motriz Antes	-0.123 0.651	-0.083 0.761	-0.030 0.914	-0.057 0.835
Construcción Viso – Motriz Mediación	0.279 0.295	0.069 0.801	-0.059 0.829	0.000 1.000
Construcción Viso – Motriz Después	0.181 0.502	-0.333 0.208	0.254 0.342	0.097 0.720
Memoria Inmediata	-0.367 0.162	-0.041 0.879	-0.074 0.786	0.085 0.755

Las Celdas contienen: 1) Spearman rho 2) P - Valor Nota: * Todos los valores en las columnas son idénticos

Al aplicar el test Spearman rho se encuentran correlaciones positivas moderadas entre la Praxia al recibir las claves de apoyo y el patrón de Pobre Registro (**0.367**) y la Práxia al ser medida por segunda vez y el patrón de Sensibilidad Sensorial (**0.423**) aunque ninguna de las dos son significativas.

Adicionalmente se encuentra una correlación negativa moderada entre la Memoria Inmediata y el patrón de Pobre Registro (**-0.367**) aunque no es significativa.

6.5.3 Grupo Epilepsia No Controlada

Éste análisis de correlación en las puntuaciones obtenidos en todas las fases de las pruebas relacionadas con los componentes de Aprendizaje y la presencia de los patrones de Modulación Sensorial relacionados con las categorías “Mucho Más que Otros”, que demuestran una alteración definitiva en la Modulación Sensorial.

En la Tabla No. 64, se muestra los resultados del Test de Spearman en el grupo de Epilepsia No Controlada

Tabla 64: Test de Spearman del Grupo Epilepsia No Controlada

	Pobre Registro	Buscador Sensorial	Evitador Sensorial	Sensibilidad Sensorial
Orientación	-0.477	0.200	0.174	0.065
	0.045	0.426	0.489	0.797
Percepción Espacial Antes	-0.511	0.390	0.117	-0.078
	0.030	0.109	0.645	0.757
Percepción Espacial Mediación	0.540	-0.465	-0.058	-0.052
	0.021	0.052	0.819	0.838
Percepción Espacial Después	*	*	*	*
	*	*	*	*
Praxia Antes	-0.837	0.231	0.505	-0.181
	0.113	0.355	0.033	0.472
Praxia Mediación	0.418	-0.275	-0.546	0.103
	0.084	0.270	0.019	0.684
Praxia Después	-0.399	0.309	0.304	-0.078
	0.101	0.211	0.221	0.759
Construcción Viso – Motriz Antes	0.162	-0.342	0.246	0.130
	0.522	0.164	0.326	0.608
Construcción Viso – Motriz Mediación	0.075	0.121	-0.533	0.026
	0.767	0.632	0.023	0.919
Construcción Viso – Motriz Después	-0.329	0.105	0.457	0.014
	0.182	0.679	0.056	0.957
Memoria Inmediata	-0.097	-0.121	0.447	0.039
	0.703	0.632	0.063	0.879

Las Celdas contienen: 1) Spearman rho 2) P - Valor Nota: * Todos los valores en las columnas son idénticos

Al aplicar el test Spearman rho se encuentran correlaciones positivas moderadas y significativas entre la Percepción Espacial al recibir las claves de apoyo y el patrón de Pobre Registro (**0.540**), la Práxia al ser medida por primera vez y el patrón de Evitador Sensorial (**0.505**), la Construcción Viso – Motriz al ser medida por segunda vez y el Patrón de Evitador Sensorial (**0.457**) y la Memoria Inmediata y el patrón de Evitador Sensorial (**0.447**).

Adicionalmente se encuentran correlaciones negativas moderadas y significativas entre Orientación y el Patrón de Pobre Registro (**-0.477**), la Percepción Espacial al ser medida por primera vez y el patrón de Pobre Registro (**-0.511**), la Percepción Espacial al recibir las claves de apoyo y el patrón de Pobre Registro (**-0.465**) y la Construcción Viso – Motriz al recibir las claves de apoyo con el patrón de Evitador Sensorial (**-0.533**).

6.6 Análisis Descriptivo del Potencial de Aprendizaje

El Potencial de Aprendizaje fue medido con la fase Después de cada una de las pruebas de la DOTCA – ch al analizar las diferencias entre los puntajes obtenidos en la fase de Antes y Después (Ganancia de Aprendizaje).

A continuación se muestra el análisis descriptivo alrededor de la variable Potencial de Aprendizaje por grupos.

6.6.1 Control

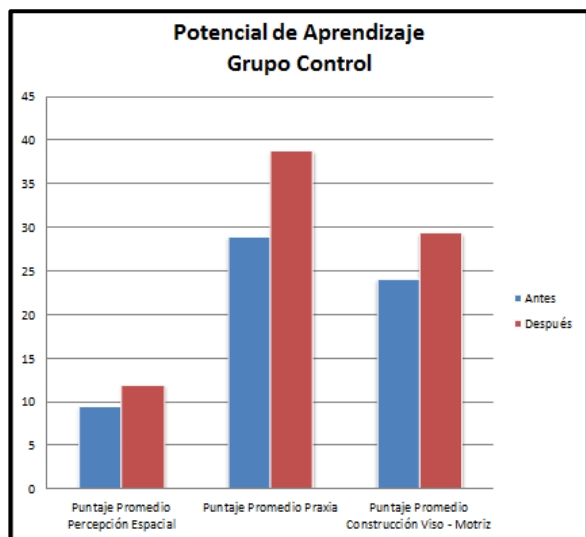
En la Tabla No. 65, se muestra el comportamiento de la variable Potencial de Aprendizaje en cada una de las pruebas dentro del grupo Control

Tabla 65: Análisis Descriptivo de la Variable Potencial de Aprendizaje VS Control en cada una de las pruebas de la DOTCA - ch

Categoría	Puntaje Promedio Percepción Espacial	Puntaje Promedio Praxia	Puntaje Promedio Construcción Viso - Motriz
Antes	9.41	28.93	24.04
Después	11.94	38.74	29.31
Diferencia	2.53	9.81	5.27
Mediación	5.33	20.30	8.44
p valor prueba T	5.69e-14	6.87e-14	4.05e-20

En la Figura No. 50 se observa el comportamiento de la variable Potencial de Aprendizaje en cada una de las pruebas dentro del grupo Control.

Figura 50: Histograma del Potencial de Aprendizaje en cada una de las pruebas de la DOTCA - ch en el grupo Control



En el grupo Control se encuentran diferencias significativas entre la Fase de Antes y Después en los puntajes obtenidos en las pruebas de Percepción Espacial, Praxia y Construcción Viso – Motriz (Potencial de Aprendizaje), tal y como se muestra a continuación:

- Percepción Espacial: Se observa una diferencia de **2.53** puntos entre las fase de Antes y Después con un p valor de **5.69e-14**.
- Praxia: Se observa una diferencia de **9.81** puntos entre las fase de Antes y Después con un p valor de **6.87e-14**.
- Construcción Viso – Motriz: Se observa una diferencia de **5.27** puntos entre las fases de Antes y Después con un p valor de **4.05e-20**.

En este sentido, al observar el puntaje de Mediación del grupo Control, se puede concluir que empleó un grado de apoyo bajo de tipo “Intervención General” para alcanzar un mejor desempeño en cada una de las pruebas.

6.6.2 Epilepsia Controlada

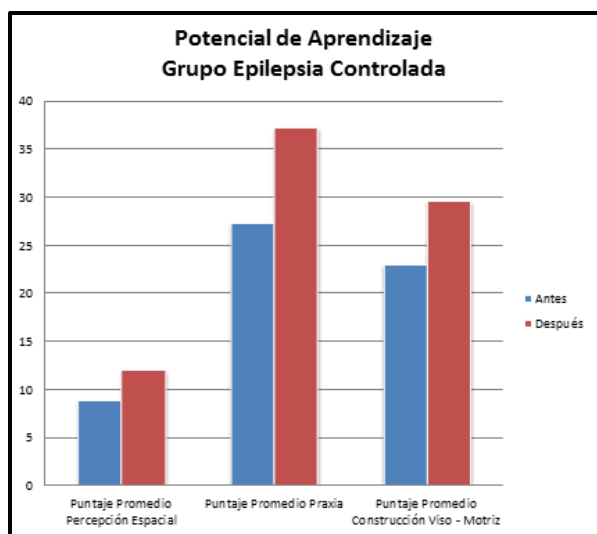
En la Tabla No. 66, se muestra el comportamiento de la variable Potencial de Aprendizaje en cada una de las pruebas dentro del grupo Epilepsia Controlada

Tabla 66: Análisis Descriptivo de la Variable Potencial de Aprendizaje VS Epilepsia Controlada en cada una de las pruebas de la DOTCA - ch

Categoría	Puntaje Promedio Percepción Espacial	Puntaje Promedio Praxia	Puntaje Promedio Construcción Viso - Motriz
Antes	8.81	27.25	23
Después	12	37.19	29.56
Diferencia	3.19	9.94	6.56
Mediación	6.44	31.69	10.88
p valor prueba T	7.93e-05	1.17e-05	1.20e-06

En la Figura No. 51 se observa el comportamiento de la variable Potencial de Aprendizaje en cada una de las pruebas dentro del grupo Epilepsia Controlada.

Figura 51: Histograma del Potencial de Aprendizaje en cada una de las pruebas de la DOTCA - ch en el grupo Epilepsia Controlada



En el grupo de Epilepsia Controlada se encuentran diferencias significativas entre la Fase de Antes y Después en los puntajes obtenidos en las pruebas de Percepción Espacial, Praxia y Construcción Viso – Motriz (Potencial de Aprendizaje), tal y como se muestra a continuación:

- Percepción Espacial: Se observa una diferencia de **3.19** puntos entre las fase de Antes y Después con un p valor de **7.93e-05**.

-
- Praxia: Se observa una diferencia de **9.94** puntos entre las fase de Antes y Después con un p valor de **1.17e-05**.
 - Construcción Viso – Motriz: Se observa una diferencia de **6.56**puntos entre las fases de Antes y Después con un p valor de **1.20e-06**.

En este sentido, al observar el puntaje de Mediación del grupo de Epilepsia Controlada se puede concluir que empleó un grado de apoyo bajo de tipo “Intervención General” para alcanzar un mejor desempeño en cada una de las pruebas.

6.6.3 Epilepsia No Controlada

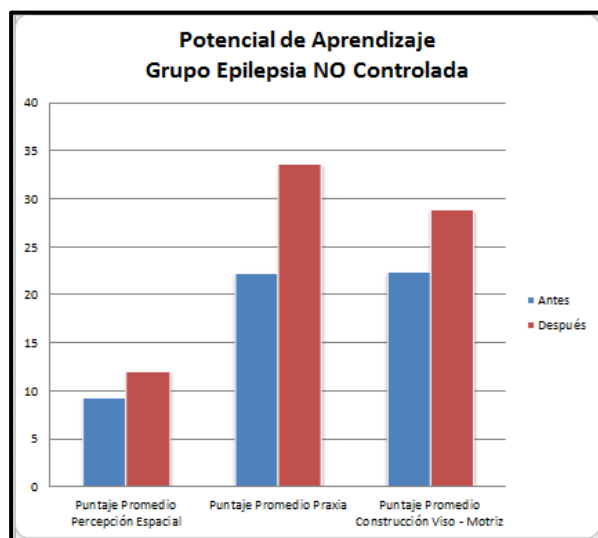
En la Tabla No. 67, se muestra el comportamiento de la variable Potencial de Aprendizaje en cada una de las pruebas dentro del grupo Epilepsia NO Controlada

Tabla 67: Análisis Descriptivo de la Variable Potencial de Aprendizaje VS Epilepsia NO Controlada en cada una de las pruebas de la DOTCA - ch

Categoría	Puntaje Promedio Percepción Espacial	Puntaje Promedio Praxia	Puntaje Promedio Construcción Viso - Motriz
Antes	9.22	22.28	22.33
Después	12	33.61	28.89
Diferencia	2.78	11.33	6.56
Mediación	5.33	43.22	13.33
p valor prueba T	8.65e-06	1.02e-08	7.04e-07

En la Figura No. 52 se observa el comportamiento de la variable Potencial de Aprendizaje en cada una de las pruebas dentro del grupo Epilepsia NO Controlada.

Figura 52: Histograma del Potencial de Aprendizaje en cada una de las pruebas de la DOTCA - ch en el grupo Epilepsia NO Controlada



En el grupo de Epilepsia NO Controlada se encuentran diferencias significativas entre la Fase de Antes y Después en los puntajes obtenidos en las pruebas de Percepción Espacial, Praxia y Construcción Viso – Motriz (Potencial de Aprendizaje), tal y como se muestra a continuación:

- Percepción Espacial: Se observa una diferencia de **2.78** puntos entre las fase de Antes y Después con un p valor de **8.65e-06**.

-
- Praxia: Se observa una diferencia de **11.33** puntos entre las fase de Antes y Después con un p valor de **1.02e-08**.
 - Construcción Viso – Motriz: Se observa una diferencia de **6.56** puntos entre las fases de Antes y Después con un p valor de **7.04e-07**.

En este sentido, al observar el puntaje de Mediación del grupo Epilepsia NO Controlada, se puede concluir que empleó un grado de apoyo bajo de tipo “Intervención General” para alcanzar un mejor desempeño en las pruebas de Percepción Espacial y Construcción Viso – Motriz, mientras que en la prueba de Praxia empleó un grado de apoyo tipo “Retroalimentación General”.

7. Discusión

7.1 Procesamiento Sensorial

7.1.1 Controles

Al analizar las características del Procesamiento Sensorial en los niños Controles se observó una prevalencia de presentación del patrón de Búsqueda Sensorial del **62,96%** en una relación de **6/10** seguido del patrón de Sensibilidad Sensorial con un **22,22%** manejando una relación de **2/10**.

Por otro lado, se encontró una prevalencia de **12.96%** equivalente a una proporción de **1/10** del patrón de Pobre Registro seguido del patrón de Evitador Sensorial con un porcentaje de **9.26%** en una relación de **1/10**.

Es posible que la presencia de alteraciones en la Modulación Sensorial estuvieran asociadas al factor socioeconómico tal y como lo reporta Román-Oyola en el 2011, en su revisión de literatura sobre la relación entre factores de riesgo Socioeconómico con alteraciones en la Modulación Sensorial en Preescolares de Puerto Rico; debido a que los niños controles probablemente hayan crecido en un ambiente donde no recibieron suficiente estimulación o la recibieron de forma inadecuada, así como también, pudo haber guardado relación con un bajo nivel de participación en las actividades y fallas atencionales, porque fue una condición constantemente observada durante la aplicación de las pruebas y baja tolerancia a la aplicación de las pruebas debido a que mostraban fatiga, un bajo nivel de energía al agotarse con facilidad durante la ejecución de las mismas, altos niveles de distracción y mostraron algunas dificultades en el seguimiento de instrucciones, al requerir de replanteamientos constantes de la mismas.

En consecuencia el Funcionamiento Típico obtuvo un porcentaje de prevalencia de **9.26%** en una relación de **1/10**.

7.1.2 Casos

1. En respuesta al objetivo planteado de “Determinar los patrones de modulación sensorial de mayor incidencia en la población escolar con epilepsia”, las alteraciones de Modulación Sensorial con mayor prevalencia entre los diferentes grupos se encontró:

- Epilepsia Controlada: Búsqueda Sensorial (**10,23%**), Evitador Sensorial (**5,68%**), Pobre Registro (**3,41%**) y Sensibilidad Sensorial (**1,14%**).
- Epilepsia No Controlada: Pobre Registro (**10,23%**), Búsqueda Sensorial (**7,95%**), Sensibilidad Sensorial (**4,55%**) y Evitador Sensorial (**3,41%**), lo cual concuerda con lo reportado por Van Campen et al en el 2015, donde menciona el patrón de Pobre Registro como el más frecuente en niños con Epilepsia Activa.

Al aumentar la presencia de crisis disminuye la capacidad del sistema nervioso central para graduar la intensidad, frecuencia, duración, complejidad y la novedad de los estímulos sensoriales de acuerdo a los diferentes cambios internos y externos del ambiente, en este caso, el Pobre Registro y Búsqueda Sensorial incrementan el proceso de habituación al estímulo lo que hace que la respuesta sea de mayor latencia o retardada, generando una falla en la transmisión sináptica denominada depresión sináptica. Mientras que en el Evitador Sensorial y la Sensibilidad Sensorial, hace que se aumente la excitación sináptica por lo cual las neuronas buscan a otras neuronas para responder de forma eficiente y con mayor velocidad, dando como resultado una facilitación sináptica.

Sin embargo, la diferencia entre las respuestas comportamentales presentadas tanto en el grupo de Epilepsia Controlada como No Controlada, puede estar relacionada con el manejo o control de las crisis de acuerdo al tratamiento farmacológico (ver limitaciones del estudio en la Introducción). En la literatura se reporta la presencia de trastornos de la atención y de la actividad en niños cuyo manejo farmacológico está relacionado con fármacos como el fenobarbital, ácido valpróico, carbamazepina, primidona, benzodiazepinas, tiagabina, vigabatrín o topiramato, razón por la cual, la perturbación de la actividad y la atención según Van Campen et al en el 2015 está íntimamente relacionada con el patrón de Búsqueda Sensorial, en donde el niño busca de forma activa hasta obtener la entrada sensorial que necesita.

La Epilepsia No Controlada, trae como consecuencia enlentecimiento en el procesamiento y generación de respuestas a los estímulos sensoriales, razón por la cual, genera respuestas de auto – regulación pasivas haciendo que los niños se muestren con poco nivel de actividad, bajos de interés, de afecto plano, lo cual está asociado a la pérdida de claves sensoriales para actuar en concordancia a los estímulos presentados.

2. En respuesta a la hipótesis de “Existen diferencias significativas entre las alteraciones de Modulación Sensorial presentes en los niños con Epilepsia Controlada y NO Controlada”, se encuentran diferencias significativas en cada uno de los grupos con Epilepsia vs el grupo Control:
 - Epilepsia Controlada vs Control: Pobre Registro (p valor – **0.5479**), Búsqueda Sensorial (p valor – **0.6364**), Evitador Sensorial (p valor – **0.0292**) y Sensibilidad Sensorial (p valor – **0.1550**)
 - Epilepsia No Controlada vs Control: Pobre Registro (p valor – **0.0061**), Búsqueda Sensorial (p valor – **0.1134**), Evitador Sensorial (p valor – **0.0596**) y Sensibilidad Sensorial (p valor – **0.4260**)

Se observó que existen diferencias significativas entre los grupos de Epilepsia vs el grupo Control. El grupo de Epilepsia Controlada presentó una diferencia significativa en Evitador Sensorial, con un p valor de **0.0292** y el grupo de Epilepsia NO Controlada, una diferencia significativa en Pobre Registro con un p valor de **0.0061**.

Estas diferencias fueron asociadas al aumento en las fallas de habituación (Epilepsia NO Controlada) y en la sensibilización (Epilepsia Controlada), lo cual es posible que estuviera asociado tipo de tratamiento neurológico que recibe el individuo, pues éste influye en la neurotransmisión la cual puede aumentar o hacerse más eficaz o la puede disminuir; sin embargo al no haber sido considerado este factor (Tratamiento de la Epilepsia), dificulta concluir si ésta hipótesis es verdadera o falsa limitando así la investigación en este sentido.

Por otro lado, tanto la Epilepsia Controlada como en la No Controlada presentó alteraciones en el comportamiento diferentes, al observarse extremos opuestos en términos de la reacción al estímulo sensorial. En este sentido, se encontró que el grupo de Epilepsia Controlada se caracteriza por la Inestabilidad Emocional, Miedo, Afecto Negativo; mientras que el grupo de Epilepsia No Controlada, se caracteriza por ser escrupuloso, cuidadoso y por esforzarse de sobremanera por focalizar su atención.

Finalmente, no hubo diferencias significativas en términos de Funcionamiento Típico entre el grupo Control y el Grupo con Epilepsia, tal y como se muestra a continuación:

- Epilepsia Controlada vs Control: p valor - **0.7185**.
- Epilepsia NO Controlada vs Control: p valor – **0.6032**.

7.2 Componentes Fundamentales del Aprendizaje

1. En respuesta al objetivo: “Determinar las alteraciones en los Dispositivos Básicos de Aprendizaje y las Funciones Cerebrales Superiores más comunes en la población escolar con Epilepsia” y a la hipótesis: “Existen diferencias significativas entre las dificultades de aprendizaje presentadas en los niños con Epilepsia Controlada y NO Controlada”, se encontró:

- Epilepsia Controlada vs Control: Memoria Inmediata (p valor – **0.0038**)
- Epilepsia NO Controlada vs Control: Praxia – Antes (p valor – **0.013**), Memoria Inmediata (p valor – **0.0012**)

Las alteraciones del Aprendizaje más comunes en la población con Epilepsia son las relacionadas con la Práxia y la Memoria Inmediata, debido a que en éstas pruebas los niños con Epilepsia requirieron un mayor grado de apoyo para mejorar su desempeño en la fase de Después (re –test) y obtuvieron diferencias significativas en los puntajes iniciales con respecto al grupo Control, siendo el grupo Control el que obtuvo un mejor desempeño en cada una de las pruebas.

Así mismo aunque no se observaron diferencias significativas entre el grupo Control y el grupo de Epilepsia NO Controlada a nivel de Orientación, Percepción Espacial y Construcción Viso – Motriz; su desempeño fue bajo con respecto al Control:

- Orientación: Epilepsia NO Controlada (**11.56/16**) y Control (**13.46/16**).

- Percepción Espacial: Epilepsia NO Controlada (**9.22/12**) y Control (**9.41/12**)
 - Construcción Viso – Motriz: Epilepsia NO Controlada (**22.33/30**) y Control (**29.31/30**)
2. El grado de apoyo (Mediación) en la Práxia y Construcción Viso – Motriz, fue mayor en el grupo de Epilepsia NO Controlada al emplear una “Retroalimentación General” (Información general adicional que se le da al niño para que el mismo corrija su error luego de expresarlo verbalmente y de haber recibido por segunda vez la instrucción inicial) como clave, obtener diferencias significativas entre la puntuación de Mediación con respecto al grupo Control y puntuaciones altas en ésta fase anteriormente mencionada:
- Práxia: Mediación Promedio Total Epilepsia NO Controlada (**43.22/110**), siendo la puntuación 110 el grado máximo total de apoyo. Epilepsia NO Controlada vs Control: p valor (**0.0013**).
 - Construcción Viso – Motriz: Mediación Promedio Total Epilepsia NO Controlada (**13.33/30**), siendo la puntuación 30 el grado máximo total de apoyo. Epilepsia NO Controlada vs Control: p valor (**0.0049**).
3. En respuesta a la hipótesis: “El desempeño en las pruebas que miden los Componentes Fundamentales del Aprendizaje mejora, al ser aplicadas por segunda vez, en los niños con Epilepsia Controlada y No Controlada”, se encuentran diferencias significativas en la prueba T y ganancias en el aprendizaje en cada una de las pruebas tal y como se muestra a continuación:
- Percepción Espacial: Epilepsia Controlada (Ganancia de Aprendizaje - **3.19** puntos, p valor de **7.93e-05**) y Epilepsia NO Controlada (Ganancia de Aprendizaje – **2.78** puntos, p valor **8.65e-06**).
 - Práxia: Epilepsia Controlada (Ganancia de Aprendizaje – **9.94** puntos, p valor **1.17e-05**) y Epilepsia NO Controlada (Ganancia de Aprendizaje – **11.33** puntos, p valor **1.02e-08**).
 - Construcción Viso – Motriz: Epilepsia Controlada (Ganancia de Aprendizaje – **6.56** puntos, p valor **1.20e-06**) y Epilepsia NO Controlada (Ganancia de Aprendizaje – **6.56** puntos, p valor **7.04e-07**).

Estos puntajes de Ganancia de Aprendizaje así como también las diferencias significativas entre cada una de las pruebas, indicaron que los niños con Epilepsia pueden aprender valiéndose de la ayuda de los demás, tal y como lo menciona Vigotsky (1978) en su concepto “Zona de Desarrollo Próximo” (La diferencia entre lo que el niño puede hacer de forma independiente y lo que él/ella puede hacer con la ayuda o guía de otros)¹⁴, es decir, los niños con Epilepsia aprenden con el apoyo o Mediación adecuada de los adultos.

¹⁴(Katz, Parush, & Bar-Ilan, DOTCA - ch Dynamic Occupational Therapy Cognitive Assesment for Children, 2004)

7.3 Relación Componentes Fundamentales del Aprendizaje y Procesamiento Sensorial

1. En respuesta al objetivo de “Determinar la magnitud de la relación entre Modulación Sensorial y las alteraciones en los Dispositivos Básicos de Aprendizaje y las Funciones Cerebrales Superiores” y a la hipótesis de “A mayor alteración en la Modulación Sensorial mayores Dificultades de Aprendizaje en los niños con Epilepsia”, se encontraron correlaciones significativas tal y como se muestra a continuación:
 - Control: Correlaciones Positivas bajas entre Orientación – Evitador Sensorial (**0.331** - p valor **0.015**), Percepción Espacial al ser medida por Segunda Vez – Buscador Sensorial (**0.256** - p valor **0.062**) y Práxia en la fase de Mediación – Pobre Registro (**0.282** - p valor **0.039**).

Correlaciones Negativas Bajas entre Práxia al ser medida por Primera Vez – Pobre Registro (**-0.331** - p valor **0.026**) y Práxia en la fase de Mediación – Buscador Sensorial (**-0.286** - p valor **0.036**).

En el grupo control se encuentra que la fuerza de la relación entre la Modulación Sensorial y las alteraciones entre los componentes de Aprendizaje es baja. Sin embargo, se observa que al aumentar la presencia del patrón de Modulación Sensorial - Evitación Sensorial, mejora el desempeño en la Orientación (Temporal y Espacial). Por consiguiente, la estructuración de hábitos y rutinas así como también de los ritmos de ejecución de ejecución y biorritmos facilita la adquisición de la capacidad de ejecutar las actividades de su cotidianidad en el espacio y tiempo correcto, reduciendo los comportamientos emocionalmente reactivos ante los cambios.

La relación entre la Práxia en su fase de Mediación, Pobre de Registro y Búsqueda Sensorial, permite concluir que al aumentar la presencia del patrón de Pobre Registro y/o el de Búsqueda Sensorial, los niños van a necesitar de más apoyo para aprender las tareas práxicas, al ser ambos patrones de umbrales neurológicos altos.

Así mismo la relación inversa entre la Práxia al ser medida por primera vez y el Pobre Registro, se da debido a las fallas en el registro de información somatosensorial (esquema corporal, velocidad, dirección, duración, iniciación y secuenciación (ejecutar el movimiento en tiempo y orden correcto) del movimiento), vestibular (tono postural, integración refleja, balance, equilibrio, posición del cuerpo en el espacio y control motor) y visual (tamaño, posición espacial, orientación y forma de los objetos – habilidades esenciales para la praxia ideacional).

En el caso de la Percepción Espacial y su relación con la Búsqueda Sensorial, el niño con éste patrón de Modulación Sensorial emplea estrategias activas para incrementar las entradas sensoriales, lo cual lo impulsa a explorar su entorno hasta conseguir la entrada que busca; en este caso, el niño busca de forma constante la

estrategia para localizar con mayor facilidad los objetos en espacio presentados a lo largo de la prueba mejorando así su desempeño.

- Epilepsia No Controlada: Correlaciones Positivas Moderadas entre Percepción Espacial en la fase de Mediación – Pobre Registro (**0.540** – p valor **0.021**), Práxia al ser medida por Primera Vez - Evitador Sensorial (**0.505** – p valor **0.033**), Construcción Viso – Motriz al ser medida por Segunda Vez – Evitador Sensorial (**0.457** – p valor **0.056**) y Memoria Inmediata - Evitador Sensorial (**0.447** – p valor **0.063**).

Correlaciones Negativas Moderadas entre Orientación – Pobre Registro (**-0.477** - p valor **0.045**), Percepción Espacial al ser medida por Primera Vez – Pobre Registro (**-0.511** - p valor **0.030**), Percepción Espacial en la fase de Mediación – Buscador Sensorial (**-0.465** – p valor **0.052**), Práxia en la fase de Mediación - Evitador Sensorial (**-0.546** – p valor **0.019**) y Construcción Viso – Motriz en la fase de Mediación – Evitador Sensorial (**-0.533** – p valor **0.023**).

En el caso de Epilepsia NO Controlada se corrobora la hipótesis sobre “A mayor alteración en la Modulación Sensorial mayores Dificultades de Aprendizaje en los niños con Epilepsia”, donde se observó que al aumentar la presencia del patrón de Pobre Registro aumentaban las fallas a nivel de Orientación y Percepción Espacial, en donde el niño pierde las claves sensoriales para interactuar de forma adecuada con el medio y requiere de más apoyo para aprender las tareas, en especial las relacionadas con la Percepción Espacial.

Es así como Katz, Parush y Bar-Ilan en el 2004, definen la Orientación como “*la conciencia de sí mismo en relación con el entorno que lo rodea*”, por lo tanto, los niños con Pobre Registro pierden las entradas sensoriales que les permiten tomar conciencia de sí mismo y lo que sucede a su alrededor, lo cual afecta su exploración del entorno, la toma de conciencia temporal (en términos de ritmos biotemporales que involucran cambios, se demoran en habituarse a las rutinas de la vida diaria) y la forma de ejecutar las actividades (tiempos prolongados de ejecución al presentar fallas en la ejecución de actividades en el tiempo y espacio correcto).

Sin embargo, se observa que el grado de apoyo disminuye a nivel de Praxia y Construcción Viso – Motriz ante la presencia del patrón de Evitador Sensorial, lo cual indica que al estructurar más el ambiente y la instrucción dada, el niño disminuye la cantidad de apoyo necesario para aprender cada una de las tareas y por lo tanto, mejora su desempeño en las tareas relacionadas con la Práxia, Construcción Viso – Motriz y Memoria Inmediata, en la medida en que le sean presentados los estímulos de forma graduada y progresiva acorde a las necesidades del niño.

- En la Epilepsia Controlada: Se encontró correlaciones moderadas aunque no fueron significativas entre Práxia en la fase de Mediación – Pobre Registro (**0.367** – p valor **0.162**), Práxia al ser medida por Segunda Vez – Sensibilidad Sensorial (**0.423** – p valor **0.103**) y Memoria Inmediata – Pobre Registro (**-0.367** – p valor **0.162**).

En este sentido la Epilepsia presenta un comportamiento variado en cuanto a los patrones de Modulación Sensorial debido a que básicamente sus deficiencias están ligadas a las fallas en la actividad eléctrica del cerebro, donde el control de la

enfermedad juega un papel crucial en cuanto al funcionamiento sensorial. Por lo tanto, las fallas en el procesamiento sensorial que no es otra cosa que la forma como el cerebro registra, modula, discrimina e integra la información sensorial (impulsos nerviosos producto de la información proveniente del ambiente y del propio cuerpo) es un claro ejemplo de las dificultades encontradas en procesos de habituación y sensibilización que presentan los niños con epilepsia.

El proceso de habituación es el encargado de reconocer los estímulos como familiares y no dañinos para disminuir la transmisión entre las células; mientras que la sensibilización se encarga de percibir las sensaciones como no familiares o potencialmente dañinas y generar una respuesta mayor o exagerada; en el caso de la Epilepsia ambos procesos se encuentran afectadas debido a las descargas eléctricas excesivas que hace que las células nerviosas respondan de forma inadecuada y así mismo alteren el funcionamiento de las mismas dependiendo del lugar de las crisis. Es así como se comprueba nuevamente la hipótesis de que a mayor alteración en la modulación sensorial mayores dificultades de aprendizaje en los niños con Epilepsia.

Estas dificultades relacionadas con las Funciones Cerebrales Superiores y los Dispositivos Básicos de Aprendizaje, son consecuentes con lo reportado por Trujillo Troncoso, Cárdenas Cortés, & Martínez Hernández en el 2004, donde los niños con Epilepsia presentan fallas en la planeación, secuenciación y anticipación motora componentes fundamentales de la Práxia a nivel ideomotor (imitación de posturas, movimientos en secuencia y de comando verbal), ideacional (uso de objetos y acción simbólica) y construccional (copia de diseños tanto a nivel bidimensional como tridimensional, construcción con cubos y reproducción de rompecabezas), en la Percepción Espacial al observarse fallas en la constancia de la forma, figura – fondo, visualización espacial, profundidad, integración viso - motriz y la desorientación topográfica.

La Memoria Inmediata obtuvo una correlación positiva con los patrones de Evitador Sensorial y Pobre Registro debido a que la Memoria Inmediata mantiene una relación estrecha con el registro de la información sensorial de forma veloz y precisa, razón por la cual, al aumentar la facilitación sináptica el sistema nervioso central aumenta el proceso de sensibilización y por consiguiente los umbrales neurológicos disminuyen detectando con mayor rapidez los diferentes estímulos del medio. En este sentido la Memoria Inmediata se ve afectada al no lograr inhibir los estímulos irrelevantes de los relevantes trayendo como resultado un proceso de filtración de la información inadecuado y la no consolidación de la información a largo plazo, o por el contrario no registrar la suficiente cantidad de estímulos relevantes disminuyendo el almacenamiento de información relevante necesaria para un nuevo aprendizaje.

La Atención aunque no fue propiamente evaluada aunque también mantiene relación con el comportamiento de la Memoria Inmediata. El mantener un estado de vigilia (atento y alerta) depende del registro sensorial, de esta manera, el registro sensorial tiene un papel importante en orientar (definir si es un estímulo nuevo o no y preparar al individuo para responder al estímulo), responder y habituarse a un estímulo o mantenerse alerta y despierto; por lo tanto, las fallas atencionales se dan cuando la atención es redirigida hacia estímulos después de que ha habido un cambio de algún tipo en la naturaleza del estímulo, es decir, cuando aumenta la facilitación sináptica.

Lo anteriormente mencionado, guarda relación con el registro y discriminación de información sensorial relevante así como también apoya los procesos llevados a cabo por la memoria a corto plazo para apoyar el aprendizaje de nueva información, la comprensión del ambiente en un momento dado, la formulación de metas inmediatas y la resolución de problemas.

7.4 Pronóstico Escolar

Para responder al objetivo de “Analizar la relación entre Modulación Sensorial y las alteraciones en los Dispositivos Básicos de Aprendizaje y las Funciones Cerebrales Superiores en función del Pronóstico Escolar” se puede concluir que:

Hubo diferencias significativas en el desempeño de las pruebas relacionadas con las Funciones Cerebrales Superiores y Dispositivos Básicos de Aprendizaje al ser administradas por segunda vez con respecto a la fase inicial, observándose que tanto el Grupo de Epilepsia Controlada y No Controlada mejoraron su desempeño considerablemente (Gancia de Aprendizaje).

En esta investigación, el Potencial de Aprendizaje fue medido a través de las Ganancias de Aprendizaje (Diferencia entre las puntuaciones de la fase Antes y Después) y el grado de apoyo que recibieron los niños para seguir y ejecutar las instrucciones dadas en las diferentes sub – pruebas. Razón por la cual, el grupo de Epilepsia Controlada requirió de una Intervención General (Grado – 1) en las pruebas de Percepción Espacial y Práxia y de una Retroalimentación General (Grado – 2) para la prueba de Construcción Viso – Motriz. La Epilepsia No Controlada por otro lado, requirió una Retroalimentación General tanto en la prueba de Práxia como en la de Construcción Viso – Motriz y una Intervención General (Grado – 1) en la prueba de Percepción Espacial.

Así mismo, al analizar las relaciones entre el desempeño de las pruebas de los Componentes del Aprendizaje y los patrones de Modulación Sensorial, se puede concluir que una intervención adecuada en estas alteraciones de la Modulación Sensorial mejora el Potencial de Aprendizaje de éstos niños con Epilepsia.

En este sentido, el pronóstico Escolar puede mejorar, en la medida que se haga un énfasis en el proceso terapéutico a nivel de Percepción Espacial, Práxia, Construcción Viso – Motriz y Memoria Inmediata, en el control de los procesos de inhibición y excitación a través de estimulación sensorial adecuada y realizando adaptaciones curriculares y pedagógicas según el grado de apoyo que necesiten bien sea una Intervención General, Retroalimentación General, Retroalimentación Específica, Categoría estructurada o demostración y/o una Cantidad Reducida y Concreta de Apoyo (ayuda más puntual – apoyo permanente en la ejecución de la instrucción – segmentación de cada uno de los pasos).

Las adaptaciones curriculares y pedagógicas deben estar encaminadas hacia una combinación entre actividades tanto dinámicas como pasivas que faciliten el incremento de procesos excitatorios en donde sea requerido (patrón de pobre registro) y actividades motivantes e interesantes que puedan estar inmersas en el juego para controlar los procesos de hiper – reactividad (patrones de evitación y/o sensibilidad sensorial). Así mismo la repetición de los contenidos de forma variada tal y como lo plantean las

estrategias de Mediación y la reducción de los tiempos de transición entre actividades permite disminuir la presencia de conductas desorganizadas en los niños.

Es necesario dar un tiempo de respuesta apropiado y acorde a las condiciones del niño en términos de velocidad de procesamiento de la información para disminuir la baja tolerancia a la frustración y favorecer el aprendizaje significativo así como también la estructuración de hábitos y rutinas para favorecer la organización de la conducta del niño con epilepsia.

Sin embargo, también debe considerarse como factor de vital importancia el control de las crisis, el cual genera consecuencias significativas sobre el funcionamiento cognitivo y comportamental del niño con Epilepsia y en consecuencia sobre el desempeño escolar.

A continuación se darán estrategias para mejorar el Pronóstico Escolar con base a la relación Modulación Sensorial – Componentes de Aprendizaje:

Funciones Cerebrales Superiores:

1. Orientación: Obtuvo una relación inversa con Pobre Registro.
 - Señalar las cosas mientras están caminando
 - Buscar objetos mientras está caminando
 - Demarcar las áreas con letreros de colores llamativos y/o diferentes texturas (área de lectura, descanso, etc.).
 - Proveer información escrita o a través de figuras sobre su ubicación o hacia a donde se dirige
 - Realizar tareas de laberintos demarcando los caminos con diferentes colores
 - Variar el lugar donde se sienta el niño dentro del salón y preguntarle en donde se encuentra
 - Jugar a ubicar un lugar escuchando pistas verbales o sonidos
 - Emplee horarios visuales para organizar el tiempo de ejecución de cada una de sus actividades
 - Crear claves visuales o alarmas para avisarle al niño que el tiempo para ejecutar las actividades a iniciado o se está terminando
 - Emplear imágenes con colores llamativos que describan una secuencia temporal, la cual el niño deba ordenar

2. Práxia: Obtuvo una relación con los patrones de Pobre Registro y Evitador Sensorial en la fase de Mediación

Pobre Registro

- Cambiar al niño de posición corporal de forma constante para realizar las tareas
- Enseñar al niño a verbalizar cada uno de los pasos que debe hacer mientras realiza una tarea así como también los materiales y herramientas que debe utilizar
- Realice actividades segmentando cada uno de los pasos, empleando herramientas y materiales con diferentes texturas.
- Emplee estrategias de imitación para ejecutar cada una de las actividades
- Pídale al niño repetir la instrucción dada para asegurarse que él ha procesado adecuadamente lo que le ha dicho

- Retroalimente de forma constante mientras el niño ejecuta la actividad
- Emplee la repetición
- Realizar juegos con espejos
- Realizar actividades con gestos transitivos e intransitivos variados y novedosos
- Realizar juegos de imitación de movimientos fuertes (ej. Movimientos de animales) frente a un espejo, o de actividades cotidianas, los cuales debe variar de forma constante.

Evitador Sensorial

- Minimice el número de ayudas verbales y emplee estrategias visuales como fotografías o dibujos de referencia
- Incorpore rutinas y la repetición en las actividades que involucren movimiento
- Jugar con un objeto a la vez
- Limite la cantidad de información y de pasos para ejecutar las actividades o para enseñarle algo nuevo, provea uno a la vez
- Provea instrucciones escritas o visuales y emplee estrategias de aprendizaje sin errores (estructurado)
- Mantenga la constancia en las rutinas de ejecución de actividades del niño

3. Construcción Viso – Motriz: Obtuvo una relación con el patrón de Evitador Sensorial

- Diseñe actividades viso-construccionales con un mínimo de distractores visuales
- Ir de lo simple a lo complejo de forma estructurada, progresiva y con una variante a la vez en cada una de las actividades
- Provea instrucciones escritas o visuales y emplee estrategias de aprendizaje sin errores (estructurado)
- Limite la cantidad de pasos para hacer una construcción compleja
- Use materiales perfumados o ligeramente perfumados e introduzca de forma gradual las texturas para hacer construcciones (Ej: Plastilina, Arcilla, fichas de construcción (cubos, legos, rompecabezas, etc.), pintura para dedos, manualidades, etc.)
- Minimice el número de ayudas verbales y emplee estrategias visuales como fotografías o dibujos de referencia
- Incorpore rutinas y la repetición para realizar praxias construccionales, aumentando de forma gradual el nivel de complejidad
- Emplear guantes en la ejecución de actividades que involucre ensuciarse
- Desglose cada uno de los pasos para hacer las construcciones
- Realizar copia de diseños por seguimiento de instrucciones (una a la vez). Ej: Dibuja primero la cabeza, ahora el cuello, etc.

Dispositivos Básicos de Aprendizaje:

1. Percepción Espacial: Obtuvo una relación con los patrones de umbrales neurológicos altos (Pobre Registro) y (Búsqueda Sensorial) en la fase de Mediación

Pobre Registro

- Animar al niño a explicar los movimientos que debe hacer para desplazarse de un lado a otro

- Realizar recorridos sobre diversas texturas mientras usa diferentes términos espaciales
- Enseñar al niño a colocar los objetos importantes una localización obvia
- Reforzar la interiorización del esquema corporal con ejercicios de tensión y relajación muscular
- Realizar ejercicios de completar figuras, en especial, las relacionadas con la figura humana

Búsqueda Sensorial

- Animar al niño a diseñar una carrera de obstáculos en un espacio determinado
- Discriminar figuras entremezcladas con colores brillantes o con diferentes contrastes
- Realizar recorridos sobre diversas texturas mientras usa diferentes términos espaciales
- Buscar figuras o elementos ocultos en una imagen o encontrar objetos en diferentes posiciones en una imagen
- El niño debe experimentar diferentes lugares donde pueda sentarse y ocasionalmente describir como están ubicadas cada una de las partes de su cuerpo
- Realizar con diferentes texturas collages para armar la figura humana o cualquier imagen.
- Realizar juegos en donde constantemente tengan que cambiar de ubicación en el espacio.

2. Memoria Inmediata (Memoria de Trabajo a corto plazo): Obtuvo una relación con los patrones de Pobre Registro y Evitador Sensorial

Pobre Registro

- Usar alarmas como recordatorio de información importante
- Emplear estrategias de aprendizaje sin errores (El adulto provee instrucciones, señales o ayudas para que el niño sólo experimente la forma correcta de realizar una tarea, a través de la repetición)
- Emplear agendas donde se visualice lo que el niño ha estado realizando, haga que el niño la elabore
- Enseñar a sobreaprender: Emplear la repetición cuantas veces sea necesario
- Presentar la información empleando diferentes canales sensoriales
- Emplear estrategias de asociación como la música
- Dar las instrucciones de varias maneras

Evitador Sensorial

- Emplear estrategias de aprendizaje sin errores (El adulto provee instrucciones, señales o ayudas para que el niño sólo experimente la forma correcta de realizar una tarea, a través de la repetición)
- Emplear estrategias compensatorias para prevenir la angustia y la baja tolerancia a la frustración (Retroalimentación constante)
- Organizar la información por categorías
- Realizar una actividad o paso a la vez

- Presentar la información empleando diferentes canales sensoriales de forma progresiva y graduada
- Presentar imágenes sobre lo que se debe recordar al momento de ejecutar una actividad
- Reducir la cantidad de información, de instrucciones de forma concreta
- Hacer énfasis en las palabras claves de la instrucción
- Mantener el contacto visual
- Pida una corta repetición de la instrucción dada
- Reduzca la cantidad de estímulos auditivos del ambiente

8. Conclusiones y recomendaciones

8.1 Conclusiones

1. En la muestra estudiada se encontraron correlaciones significativas de variables en el Test de Spearman Rho, entre alteraciones de Modulación Sensorial (Pobre Registro, Búsqueda Sensorial y Evitador Sensorial) y Dificultades de Aprendizaje (Orientación, Percepción Espacial, Praxia y Construcción Viso - Motriz), en el grupo de Epilepsia NO Controlada vs Controles y Epilepsia Controlada.
2. Los hallazgos del presente trabajo coinciden con la escasa literatura de investigaciones previas (Van Campen et al, 2015), sobre la presencia de alteraciones en la Modulación Sensorial en los niños con Epilepsia, con mayor prevalencia con respecto a niños sanos.
3. La alteración más importante encontrada de la Modulación Sensorial, fue Pobre Registro: Control – 1/10, Epilepsia Controlada 2/10 y la NO Controlada 5/10, lo cual es esperable debido a las fallas evidentes en el proceso de habituación que generan una depresión sináptica, dando como resultado una latencia en cuanto a la generación de una respuesta oportuna y eficaz a la entrada sensorial. El segundo hallazgo en frecuencia de alteración en Modulación Sensorial fue Búsqueda Sensorial (Epilepsia Controlada – 6/10 y Epilepsia No Controlada – 4/10).
4. En la muestra estudiada se encontraron diferencias significativas en el Test de suma de Rangos de Wilcoxon, entre los casos y controles con relación a la presencia de alteraciones de la Modulación Sensorial tal y como se muestra a continuación:
 - Control vs Epilepsia NO Controlada: Pobre Registro (p 0.0061), siendo el grupo de Epilepsia NO Controlada el que presentó mayores conductas relacionadas con éste cuadrante.
 - Control vs Epilepsia Controlada: Evitador Sensorial (p 0.0292), siendo el grupo de Epilepsia Controlada el que presentó mayores conductas relacionadas con éste cuadrante.
5. Otro tipo de Patrones como la Búsqueda Sensorial y Sensibilidad Sensorial, no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo Control y los niños con Epilepsia:

- Control vs Epilepsia Controlada: Búsqueda Sensorial (p 0.6364) y Sensibilidad Sensorial (p 0.1550)
 - Control vs Epilepsia NO Controlada: Búsqueda Sensorial (p 0.1134) y Sensibilidad Sensorial (0.4260)
6. Las Funciones Cerebrales Superiores y los Dispositivos Básicos de Aprendizaje, elementos indispensables en todo proceso de aprendizaje (atención, análisis, praxias, gnosias, procesamiento sensorial, otros) presentaron diferencias significativas en el test de Wilcoxon, entre los grupos casos y controles, tal y como se observa a continuación:
- Epilepsia NO Controlada vs Control: Práxia (p 0,013) y Memoria Inmediata (p 0,0012), siendo el grupo Control el que obtuvo un mejor desempeño en cada una de las pruebas.
 - Epilepsia Controlada vs Control: Memoria Inmediata (p 0,0038), siendo el grupo Control el que obtuvo un mejor desempeño en la prueba.
7. El grado de apoyo fue mayor en el grupo de Epilepsia No Controlada, porque requirió de una “retroalimentación general” de forma constante, para poder ejecutar las pruebas, a diferencia de los grupos Epilepsia Controlada y Controles, donde sólo necesitó una “intervención general”.
8. El pronóstico escolar de los niños con Epilepsia puede mejorar en la medida que reciban apoyos (Claves jerárquicamente estructuradas para obtener el máximo Potencial de Aprendizaje – Mediación y la estimulación sensorial adecuada acorde a sus necesidades de autorregulación – Modulación Sensorial) como demostramos en el presente trabajo, donde tuvieron un desempeño superior entre la evaluación inicial que era bajo y el desempeño final. Éste grupo requiere de estrategias y recursos adicionales a los niños Control para mejorar su desempeño escolar.
9. El grupo control presentó un desempeño promedio adecuado en cada una de las pruebas cognitivas y por encima de los grupos de Epilepsia Controlada y No Controlada. Sin embargo, se encuentran alteraciones en la Modulación Sensorial, las cuales pueden estar asociadas al Factor Socioeconómico y al grado de Participación en los contextos que los rodean, porque fueron aspectos no considerados como criterios de inclusión y/o exclusión al momento de recolectar la muestra.

8.2 Recomendaciones

1. Se recomienda realizar un diagnóstico no sólo de los Componentes Fundamentales del Aprendizaje sino también del estilo de aprendizaje y las inteligencias múltiples como estrategia para trabajar el Potencial de Aprendizaje de los niños con Epilepsia y crear un ambiente de aprendizaje significativo que sea estructurado (objetivos claros, reglas claras para crear hábitos), intensivo, extensivo (sencillo a lo complejo), en donde haya una interacción social y con el ambiente de forma constante (involucrarse en situaciones cotidianas) y que sea generativo (producción de conocimiento) siendo consecuente con su nivel de funcionalidad y etapa de desarrollo a nivel de neurodesarrollo, motriz, social y del lenguaje.
2. Se recomienda realizar un estudio posterior de la eficacia de las estrategias brindadas en la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch) en cuanto al Potencial de Aprendizaje de los Niños Escolares con Epilepsia para establecer cuales estrategias son las más efectivas para un aprendizaje significativo en el ámbito escolar.
3. Se recomienda realizar un estudio posterior alrededor de la relación entre los fármacos antiepilépticos y los patrones de Modulación Sensorial con el fin de observar con mayor detenimiento la influencia del manejo farmacológico sobre los procesos de habituación y sensibilización en la Epilepsia, relacionados con el Procesamiento Sensorial.
4. Se recomienda realizar un estudio alrededor de los factores socioeconómicos y de participación tanto en actividades como contextos y su influencia sobre las alteraciones en la Modulación Sensorial y las alteraciones en el aprendizaje en los niños con Epilepsia.
5. Generar una propuesta de adaptación curricular y pedagógica acorde a los resultados encontrados en ésta investigación y la relacionada con los factores medicamentosos, de control de las crisis, Grado de Apoyo y trabajo de Habilidades Residuales, Inteligencias Múltiples y Estilos de Aprendizaje necesarios para incrementar el potencial de aprendizaje y la participación activa en los diferentes contextos y actividades.

A. Anexo: Consentimiento Informado

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
FACULTAD DE MEDICINA
MAESTRÍA EN NEUROCIENCIAS

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del Estudio: Características del Procesamiento Sensorial y su relación con la generación de Dificultades de Aprendizaje en niños escolares con Epilepsia entre los 7 y 10 Años, Bogotá (Colombia).

Lugar y Fecha: _____

Introducción y Objetivo: A través de este documento deseamos hacerle la invitación para participar en una investigación clínica, la cual tiene como objetivo analizar la relación entre las alteraciones del procesamiento sensorial y las dificultades de aprendizaje de los niños con epilepsia entre los 7 y 10 años, donde participarán 148 niños divididos en dos grupos: Casos y Controles.

En este documento, usted encontrará información relacionada con el estudio al que se le está invitando a participar, por tal motivo, es de suma importancia que lo lea cuidadosamente antes de tomar alguna decisión y si usted lo desea, puede comentarlo con quien desee (un amigo, un familiar de confianza, etc.) Si usted tiene preguntas puede hacerlas directamente al investigador quien le ayudará a resolver cualquier inquietud.

Una vez que tenga conocimiento sobre el estudio y los procedimientos que se llevarán a cabo, se le pedirá que firme esta forma para poder participar en el estudio, para luego verificar que cumple con todos los criterios de inclusión:

- Criterios de Inclusión: 1) Casos: Presentar diagnóstico de epilepsia, escolarizados en educación regular, edades entre los 7 y 10 años. En el caso de la epilepsia controlada se tomará en consideración niños con un año libre de crisis y en la no controlada, niños con crisis en el último año. 2) Controles: Niños sanos, escolarizados en educación regular, edades entre los 7 y 10 años.

- Criterios de Exclusión: Pacientes con retardo mental de cualquier grado, enfermedad sistémica concomitante (nutricional, gastrointestinal, hepática, cardíaca, renal, metabólica, endocrina), alteraciones marcadas en neurodesarrollo, déficit sensorial importante (Auditivo o Visual), alteración neurológica significativa (autismo, parálisis cerebral, psicosis) o psiquiátrica (depresión).

Procedimientos:

- **1ª Etapa:** 1) Realizar una reunión informativa con los padres y/o acudientes de los casos y controles para dar a conocer el objetivo, procedimientos, tiempo de participación, beneficios e incentivos de la investigación a sus participantes, 2) Entregar de los consentimientos informados a los padres de los niños interesados en participar en el estudio, 3) Firmar los consentimientos informados por parte de los padres y/o acudientes que decidan participar de la investigación de forma voluntaria.
- **2ª Etapa:** 1) Contactar a quienes aceptaron participar voluntariamente en la investigación y acordar sesiones grupales o individuales con los padres y/o acudientes de los casos y controles para aplicar el Perfil Sensorial con una duración de 45 a 60 minutos para obtener las características del procesamiento sensorial de cada uno de los niños participantes 2) Citar a los niños de los grupos casos y controles en un lugar y fecha especificado previamente por el investigador para aplicar la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia Ocupacional para niños (DOTCA-ch) con una duración de 1 hora y 45 minutos con el fin de evaluar los procesos cognitivos relacionados con orientación, percepción, construcción visomotora, praxis, operaciones mentales, atención y memoria.
- **3ª Etapa:** 1) Categorizar y/o agrupar los datos obtenidos en el grupo de los casos según: Epilepsia controlada y no controlada y según el tipo de crisis. 2) Caracterizar el grupo control y de casos acorde al modelo planteado por Winnie Dunn y según los mecanismos de producción de dificultades de aprendizaje afectados en la población de estudio acordes a: Los dispositivos básicos del aprendizaje (memoria, atención, motivación) y las funciones cognitivas superiores (praxias y gnosias) que pueden afectar su desempeño ocupacional en el ámbito escolar, para finalmente codificar y tabular la información para su análisis posterior.
- **4ª Etapa:** Realizar el análisis estadístico con el fin de: 1) Concluir las prevalencias de alteraciones del procesamiento sensorial y las dificultades de aprendizaje presentes en los grupos, 2) Encontrar las relaciones existentes así como también las diferencias entre las variables y 3) Describir el pronóstico dentro del ámbito escolar de los niños con epilepsia a partir de los resultados obtenidos de los procesos de prevalencia y correlación de variables.
- **5ª Etapa:** 1) Elaborar la discusión alrededor del problema planteado y los resultados obtenidos. 2) Realizar la producción escrita del proyecto y 3) Socializar los resultados obtenidos a los padres de los participantes.

Posibles Riesgos y Molestias: El niño puede mostrar poca tolerancia a los tiempos requeridos para la aplicación de la Evaluación Cognitiva Dinámica de Terapia

Ocupacional para niños (DOTCA-ch) mostrando conductas disruptivas o apatía durante la ejecución del proceso de evaluación.

Beneficios: Esta investigación permitirá que en un futuro otros niños puedan beneficiarse del conocimiento obtenido mejorando su calidad de vida a nivel de funcionalidad y participación en los diferentes contextos.

Con esta investigación usted ampliará el campo de conocimiento alrededor de la epilepsia y su relación con el procesamiento sensorial y el aprendizaje.

La investigación facilitará la intervención clínica y terapéutica en los niños con epilepsia con el fin de crear estrategias que mejoren el pronóstico en el ámbito escolar.

Aclaraciones:

- Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.
- En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.
- La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada participante, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.
- Los datos obtenidos en la investigación pueden ser publicados o difundidos con fines científicos.

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

B. Anexo: Carta de Consentimiento Informado

Yo _____ con cédula de ciudadanía No. _____ de _____, como acudiente del niño _____ he sido informado acerca de la investigación y tuve mi primer diálogo con el investigador acerca de dicha información el día ____ del mes ____ del _____.

He leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en la investigación pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del padre o tutor Fecha

Firma del participante

Fecha

Testigo 1 Fecha

Testigo 2 Fecha

Esta parte debe ser completada por el Investigador:

He explicado al Sr(a). _____ La naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco las pautas éticas correspondientes para realizar investigación con niños así como también la resolución N° 008430 de 1993 y me apego a ellas.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma del Investigador

Fecha

9. Bibliografía

- (2010). Desempeño Ocupacional del Escolar (DOE) Terreno Conceptual y modelos para la práctica en educación. En L. Álvarez de Bello, *Terapia ocupacional en educación Un Enfoque sensorial en la escuela*. Bogotá.
- Austin, J. K., & Caplan, R. (2007). Behavioral and Psychiatric Comorbidities in Pediatric Epilepsy: Toward an Integrative Model. *Epilepsia*, 1639-1651.
- Ayres, A. J. (2008). WHAT IS SENSORY INTEGRATION? En A. J. Ayres, *Sensory Integration and the Child UNDERSTANDING HIDDEN SENSORY CHALLENGES 25th Anniversary Edition (Tercera Ed.)*.
- Badawy, R. A., Johnson, K. A., Cook, M. J., & Harvey, A. (2012). A mechanistic appraisal of cognitive dysfunction in epilepsy. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 1-12.
- Balouff, O. (2005). Integración Sensorial. En E. B. Crepeau, E. S. Cohn, & B. A. Schell, Willard & Spackman *Terapia Ocupacional (Décima ed., pág. 248)*. Editorial Médica Panamericana.
- Bellefeuille Beaudry, I. (2006). Un trastorno en el procesamiento sensorial es frecuentemente la causa de problemas de aprendizaje, conducta y coordinación motriz en niños. *Boletín Pediátrico (46)*, 200 - 203.
- Benson, T. A., Koomar, J. A., & Teasdale, A. (11 de Noviembre de 2009). Incidence of pre-, peri-, and post-natal birth and developmental problems of children with sensory processing disorder and children with autism spectrum disorder. *Frontiers in INTEGRATIVE NEUROSCIENCE*, 5-8.
- Bromley, R. L., Leeman, B. A., Baker, G. A., & Meador, K. J. (5 de Abril de 2011). Cognitive and neurodevelopmental effects of antiepileptic drugs. *Epilepsy & Behavior*, XXII, 9-16.
- Bundy, A. C., Lane, S. J., & Murray, E. A. (2002). *Sensory Integration: Theory and Practice*.
- Campos Castelló, J. (2006). Neuropsicología de la epilepsia: ¿qué factores están implicados? *Revista de Neurología*, 59-70.
- Carrizosa Moog, J. (Julio/Septiembre de 2009). Estigma en epilepsia. *Iatreia*, XXII (3).

- Casas Fernández, C. (2012). Análisis crítico de la nueva clasificación de las epilepsias y crisis epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia. *Revista de Neurología*, LIV (Supl 3).
- Chen, S. S. (2008). Sample Size estimation through simulation of a random coefficient model by using SAS. *PharmaSUG*, Paper SP03-2008.
- Cornaggia, C. M., Beghi, M., Provenzi, M., & Beghi, E. (2006). Correlation between Cognition and Behavior in Epilepsy. *Epilepsia*, 34-39.
- Drane, D. L., & Meador, K. J. (9 de Agosto de 2002). Cognitive and behavioral effects of antiepileptic drugs. *Epilepsy & Behavior*, III, 49-53.
- Dunn, W. (1997). Implementing Neuroscience Principles to Support Habilitation and Recovery. En C. H. Christiansen, & C. M. Baum, *Occupational Therapy: Enabling Function and Well-Being* (págs. 182-232).
- Dunn, W. (Abril de 1997). The Impact of Sensory Processing Abilities on the Daily Lives of Young Children and Their Families: A Conceptual Model. *INFANTS AND YOUNG CHILDREN*, IX (4), 23-35.
- Dunn, W. (1999). *Sensory Profile*. United States of America: Pearson.
- Dunn, W. (Noviembre - Diciembre de 2001). The sensations of everyday life: empirical, theoretical, and pragmatic considerations. *American Journal of Occupational Therapy*, LV (6), 608-620.
- Dunn, W. (2006). *Sensory Profile Supplement*. United States of America: Pearson.
- Dunn, W. (2010). A "Sensational" Way to Understand and Serve Children: Illustration of a Sensory Processing Model. En J. Niskala Apps, R. F. Newby, & L. Weiss Roberts, *Pediatric Neuropsychology Case Studies: From the Exceptional to the Commonplace*. Springer.
- Engel - Yeger, B., Hardal - Nasser, R., & Gal, E. (2011). Sensory processing dysfunctions as expressed among children with different severities of intellectual developmental disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 1170-1175.
- Fabelo Roche, J. R., Martín Alfonso, L., & Iglesias Moré, S. (2011). La aceptación de la enfermedad y la adhesión al tratamiento en pacientes con epilepsia. *Revista Cubana de Salud Pública*, 3 - 11.
- Freilinger, M., Reisel, B., Reither, E., Zelenko, M., Hauser, E., & Seidl, R. (2006). Behavioral and Emotional Problems in Children with Epilepsy. *Journal of Child Neurology*, 939-945.

- González Saray, A. G. (2006). Deterioro Neuropsicológico en Niños con Epilepsia. *Investigación en Salud*, 44-49.
- Gracia, F. (1998). UNI net. Recuperado el 2012, de <http://www.uninet.edu/neurocon/congreso-1/conferencias/epilepsia-1.html>
- Grant, A. C. (2005). Interictal perceptual function in epilepsy. *EPILEPSY & BEHAVIOR*, 511-517.
- Grieve, J., & Gnanasekaran, L. (2009). *Neuropsicología para Terapeuta Ocupacionales: Cognición en el desempeño ocupacional* (Tercera ed.). Editorial Médica Panamericana.
- Grieve, J., & Gnanasekaran, L. (2009). Movimiento Intencional y apraxia. En J. Grieve, & L. Gnanasekaran, *Neuropsicología para Terapeutas Ocupacionales: Cognición en el desempeño ocupacional* (págs. 178 - 183). Editorial Médica Panamericana.
- Grippo, J., & Grippo, T. M. (Septiembre/Octubre de 2007). Canalopatías en Neurología: Síndromes Epilépticos Idiopáticos. Recuperado el 7 de Octubre de 2012, de Archivos Argentinos de Pediatría: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752007000500014
- Guerrini, R. (2006). Epilepsy in Children. *The Lancet*, 499 - 524.
- Hernández de Castaño, J. (2004). Aspectos psicosociales de la epilepsia. En C. Medina Malo, *Epilepsia Aspectos clínicos y psicosociales* (págs. 411 - 415). Bogotá: Médica Panamericana.
- Institute of Medicine Board on Population health and Public Health Practice. (2013). National Activities In Oral Health Literacy. En *Oral Health Literacy* (pág. 79). Ebrary.
- Katz, N., Parush, S., & Bar-Ilan, R. T. (2004). DOTCA - ch Dynamic Occupational Therapy Cognitive Assesment for Children. Jerusalem, Isral: Maddak.
- Katz, N., Parush, S., & Bar-Ilan, R. T. (2004). DOTCA - ch Dynamic Occupational Therapy Cognitive Assesment for Children. Jerusalem, Israel: Maddak.
- Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2011). *Neuropsicología Humana* (Quinta ed.). Madrid, España: Médica Panamericana.
- Lane, S. J., & Anzalone, M. E. (2012). Sensory processing disorders. En S. J. Lane, & A. C. Bundy, *Kids can be kids* (págs. 437-459). Filadelfia: F. A. Davis Company.

- Lázaro, A., & Blasco, S. &. (2010). La integración sensorial en el aula multisensorial y de relajación: estudio de casos. *Revista Electrónica Interuniversitaria de Formación del Profesorado*, 321-334.
- Lizcano Gil, L. A., & Alvarez Montañez, A. (2004). Epilepsias primarias, generalizadas o genéticas. En C. Medina Malo, *Epilepsias Aspectos clínicos y psicosociales* (págs. 133 - 145). Bogotá: Médica Panamericana.
- López Meraz, M. L., Rocha, L., Miquel, M., Hernández, M. E., Toledo Cárdenas, R., Coria - Ávila, G. A., . . . Manzo, J. (2009). Conceptos Básicos de Epilepsia. *Revista Médica Universidad Veracruzana*.
- Lopez, C., Schreyer, H. -M., Preuss, N., & Mast, F. W. (2012). Vestibular stimulation modifies the body schema. *Neuropsychologia*, L, 1830 - 1837.
- Marco Común Europeo de Referencia para las Lenguas: Aprendizaje, E. E. (2002). Obtenido de http://cvc.cervantes.es/ensenanza/biblioteca_ele/marco/cvc_mer.pdf
- Martínez Mendoza, F. (2010). Particularidades de la actividad nerviosa superior en la infancia. En F. Martínez Mendoza, *Neurociencias y educación inicial* (págs. 45-52). México: Trillas.
- Medina Malo, C. (2004). Proceso de Aprendizaje. En C. Medina Malo, *EPILEPSIA, Aspectos Clínicos y psicosociales* (págs. 420 - 424). Bogotá D.C: Editorial Médica Panamericana.
- Medina Malo, C., & Arango Uribe, G. J. (2004). Manejo Farmacológico del Paciente con Epilepsia. En C. Medina Malo, *Epilepsia, Aspectos clínicos y psicosociales* (págs. 291-331). Bogotá D.C: Editorial Médica Panamericana.
- Medina Malo, C., & Arango Uribe, G. J. (2004). Pronóstico. En C. Medina Malo, *Epilepsia Aspectos clínicos y psicosociales*. Bogotá: Médica Panamericana.
- Medina Malo, C., & Sinisterra Paz, N. (2004). Epilepsias secundarias, secuelas o criptogénicas. En C. Medina Malo, *Epilepsia Aspectos clínicos y psicosociales* (págs. 109-132). Bogotá D.C: Editorial Médica Panamericana.
- Medina Malo, C., & Uscátegui Daccarett, A. (2004). Epidemiología. En C. Medina Malo, *Epilepsia, Aspectos clínicos y psicosociales*. Bogotá D.C: Editorial Médica Panamericana.
- Medina Malo, C., Amador López, L. R., & Sinisterra Paz, N. (2004). Aspectos Clínicos y Clasificación de la Epilepsia. En C. Medina Malo, *EPILEPSIA, Aspectos Clínicos y psicosociales* (pág. 164). Bogotá, D.C: Editorial Médica Panamericana.

- Medina Malo, C., Arango Uribe, G. J., & Morillo Zárate, L. E. (2004). Aspectos clínicos y clasificación. En C. Medina Malo, *Epilepsia Aspectos clínicos y psicosociales* (págs. 161-216). Bogotá D.C: Editorial Médica Panamericana.
- Medina Malo, C., Arango Uribe, G. J., Carreño Moreno, O., & Uscátegui Daccarett, A. (2004). Desórdenes epilépticos. En C. Medina Malo, *Epilepsia Aspectos clínicos y psicosociales* (págs. 90 - 107). Médica Panamericana.
- Méndez, A., & García Orjuela, X. (s.f.). Ayudas Diagnósticas. Recuperado el 28 de Octubre de 2012, de *Epilepsia: Generalidades para estudiantes de Medicina*: <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/medicina/39173214/html/cap03/cont02.html>
- Michael L. Wehmeyer, W. H.-D. (2008). el constructo de discapacidad intelectual y su relación con el funcionamiento humano. *SIGLO CERO*.
- Miller, L. J., & Lane, S. J. (Marzo de 2000). Toward a Concensus in Termonology in Sensory Integration Theory and Practice: Part 1: Taxonomy of Neurophysiological Processes. *SENSORY INTEGRATION SPECIAL INTEREST SECTION QUARTERLY Published by the American Occupational Therapy Association, Inc., XXIII(1)*. (C. Summers, Ed.)
- Miller, L. J., Anzalone, M. E., Lane, S. J., Cermak, S. A., & Osten, E. T. (Marzo - Abril de 2007). Concept Evolution in Sensory Integration: A proposed Nosology for Diagnosis. *The American Journal of Occupational Therapy, LXI(2)*, 135 - 140.
- Miller, L. J., Nielsen, D. M., Schoen, S. A., & Brett-Green, B. A. (Septiembre de 2009). Perspectives on sensory processing disorder: a call for translational research. *frontiers in Integrative Neuroscience, III*, 1-12.
- Moineddin, R., Matheson, F. I., & Glazier, R. H. (2007). A simulation study of sample size for multilevel logistic regression models. *BMC Medical Research Methodology*.
- Morillo Zárate, L. E. (2004). Bases para implementar acciones. En C. Medina Malo, *Epilepsia, Aspectos clínicos y psicosociales*. Bogotá D.C: Editorial Médica Panamericana.
- Morillo Zárate, L. E. (2004). EEG - Videotelemetría. En C. Medina Malo, *Epilepsia Aspectos clínicos y psicosociales* (págs. 217 - 221). Bogotá: Médica Panamericana.
- Mulas, F., Hernández, S., & Morant, A. (2001). ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN LOS NIÑOS EPILÉPTICOS. *REVISTA DE NEUROLOGÍA CLÍNICA, II(1)*.

- Mulas, F., Hernández, S., Mattos, L., Abad - Mas, L., & Etchepareborda, M. (2006). Dificultades del aprendizaje en los niños epilépticos. *Revista de Neurología*, 157-162.
- Organización Panamericana de la Salud. (2008). INFORME SOBRE LA EPILEPSIA EN LATINOAMÉRICA. Panamá: AG Publicidad.
- Paraskevopoulos, E., & Herholz, S. C. (2013). Multisensory Integration and Neuroplasticity in the Human Cerebral Cortex. *Translational Neuroscience*, IV(3), 337-348.
- Parham, Blanche, Schaaf, Roley, S., & Young. (2013). Sensory Integration Certification Program Course I. *Introduction: Sensory Integration Perspective*.
- Parham, L. D., & Mailloux, Z. (2004). Sensory Integration. En J. Smith Case, *Occupational Therapy for Children* (Quinta ed.).
- Pavlou, E., & Gkampeta, A. (2011). Learning disorders in children with epilepsy. *Child's Nervous System*, 373 - 379.
- Pérez-Robles, R., Doval, E., Jané, M. C., Caldeira da Silva, P., Papoila, A. L., & Virella, D. (2012). The Role of Sensory Modulation Deficits and Behavioral Symptoms in a Diagnosis for Early Childhood. *Child Psychiatry and Human Development Journal*.
- Pradilla A, G., & Vesga A, B. E. (2003). Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. *Revista Panamericana Salud Pública*, XIV(2).
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Hall, W. C., Lamantia, A. -S., Mcnamara, J. O., & Williams, S. M. (2010). *Neurociencia* (Tercera ed.). Madrid, España: Médica Panamericana.
- (s.f.). Sensibilidad y procesamiento sensitivo. En D. Purves, G. J. Augustine, D. Fitzpatrick, W. C. Hall, A. -S. Lamantia, J. O. Mcnamara, & S. M. Williams, *Neurociencia* (Tercera ed.). Editorial Médica Panamericana.
- Reilly, C., & Neville, B. G. (2011). Academic achievement in children with epilepsy: A Review. *Epilepsy Research* (97), 112-123.
- Rey Rubiano, M. V., Bonilla Sepúlveda, N. S., & Garzón Cadena, H. (2004). Alteraciones de la comunicación en el paciente con epilepsia. En C. Medina Malo, *EPILEPSIA, Aspectos clínicos y psicosociales* (págs. 459-460). Bogotá D.C.: Médica Panamericana.
- Robert I, S. R. (2007). el nuevo concepto de retraso mental: comprendiendo el cambio al término de discapacidad intelectual. *SIGLO CERO*.

- Roger, J., Tulio, M. M., Pierre, G., Charlotte, D., & Michelle, B. (1998). AVANCES EN LA CLASIFICACIÓN DE LAS EPILEPSIAS Y LOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS. Recuperado el 28 de Octubre de 2012, de Red Universitaria de Servicios Telemáticos Integrados para Comunidades Virtuales de Usuarios: <http://www.uninet.edu/neurocon/congreso-1/conferencias/epilepsia-4.html>
- Román-Oyola, R. L. (Noviembre de 2011). Sensory Modulation Disorder in Puerto Rican Preschoolers: Associated Risk Factors (Dissertation for degree of Doctor of Philosophy). Virginia Commonwealth University, Richmond, Virginia.
- Salgado Gómez, A. M., & Espinosa Terán, N. (2008). *DIFICULTADES INFANTILES DE APRENDIZAJE Manual Orientativo para Padres y Educadores*. Madrid, España: Grupo Cultural.
- Salud, O. M. (2011). Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) Versión para la Infancia y la Adolescencia. *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF)*.
- Schaaf, R. C., Miller, L. J., Seawell, D., & O'Keefe, S. (Julio/Agosto de 2003). Children With Disturbances in Sensory Processing: A Pilot Study Examining the Role of the Parasympathetic Nervous System. *The American Journal of Occupational Therapy, LVII(4)*, 442-449.
- Schaaf, R. C., Schoen, S. A., Smith Roley, S., Lane, S. J., Koomar, J., & May - Benson, T. A. (2010). A Frame of Reference for Sensory Integration. En P. Kramer, & J. Hinojosa, *Frames of Reference for Pediatric Occupational Therapy* (págs. 99-185).
- Tavera Saldaña, L. M., Álvarez, A. E., Izquierdo Bello, Á., Cabrera, S. C., Vásquez, P., & Uscátegui, O. L. (2011). Caracterización de los problemas de aprendizaje en niños y adolescentes con epilepsia primaria generalizada en la Liga Central contra la Epilepsia y el Hospital de la Misericordia. XXXIII (4).
- Tiège, X. D., Harrison, H., Laufs, H., Boyd, S., Clark, C., Allen, P., . . . Cross, J. (14 de Septiembre de 2007). Impact of interictal epileptic activity on normal brain function in epileptic encephalopathy: An electroencephalography–functional magnetic resonance imaging study. *Epilepsy & Behavior, XI*, 460-465.
- Trujillo Troncoso, C., Cárdenas Cortés, V., & Martínez Hernández, D. (2004). Enfoque de Terapia Ocupacional. En C. Medina Malo, *EPILEPSIA, Aspectos clínicos y psicosociales* (págs. 444-455). Bogotá D.C: Médica Panamericana.
- Ure, J. A. (2004). Deterioro cognitivo en pacientes epilépticos. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 1-14.

Van Campen, J. S., Jansen, F. E., Kleinrensink, N. J., Joëls, M., Braun, K. P., & Bruining, H. (2015). Sensory modulation disorders in childhood epilepsy. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 1-11.

Vélez, A., & Eslava Cobos, J. (2006). Epilepsy in Colombia: Epidemiologic Profile and Classification of Epileptic Seizures and Syndromes. *Epilepsia*, XLVII (1), 193 - 201.

Vijayaraghavan, L., Natarajan, S., & Srinivas Krishnamoorthy, E. (2011). Peri - ictal and ictal cognitive dysfunction in epilepsy. *Behavioral Neurology*, 27-34.

Williams, J. (2003). Learning and behavior in children with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 107-111. Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2011). *Neuropsicología Humana* (Quinta ed.). Madrid, España: Médica Panamericana.