



UNIVERSIDAD NACIONAL DE
ROSARIO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE POSGRADO EN NEUROLOGÍA

TRABAJO FINAL

**EVALUACIÓN DE SIGNOS
NEUROLÓGICOS SUTILES
EN PACIENTES CON
EPILEPSIA**

AUTOR: Mosconi, Sandra Valeria

DIRECTOR: Capriotti, Jorge

Año 2024

Índice de contenidos

Resumen.....	3
Introducción.....	5
Objetivos.....	8
Materiales y métodos.....	9
Resultados.....	15
Discusión.....	24
Conclusiones.....	27
Bibliografía.....	29
Anexo A.....	33
Anexo B.....	35

1. Resumen

Evaluación de signos neurológicos sutiles en pacientes con epilepsia.

Introducción: Los signos neurológicos sutiles (Neurological Soft Sign -NSS-) son alteraciones menores evidenciadas en la coordinación motora, equilibrio, integración sensorial y secuenciación de actos motores complejos, que carecen de valor localizador, pero se relacionan con alteraciones en redes corticales cerebrales. Descriptas en una amplia gama de patologías neurológicas y psiquiátricas, no hemos hallado su análisis en la población de pacientes con epilepsia. El objetivo del presente trabajo es analizar la presencia de NSS en pacientes con epilepsia y correlacionarlos con variables demográficas, clínicas, imagenológicas y terapéuticas. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, observacional y prospectivo, con inclusión de 31 pacientes con diagnóstico de epilepsia, en quienes se realizó una revisión sistemática de historia clínica y la evaluación de NSS utilizando las 16 pruebas del manual de Heidelberg adaptado al idioma español. **Resultados:** El total de los pacientes evaluados presentó al menos tres test alterados, con un puntaje medio de 12,7 puntos. El subgrupo de tareas motoras complejas representó el área con mayor afectación, y el de coordinación motora el que mayor puntaje total presentó. La prueba puño-canto-palma fue individualmente la más afectada. **Discusión:** Los NSS encontrados con elevada frecuencia en nuestros pacientes con epilepsia, podrían ser reflejo de los trastornos ejecutivos descritos anteriormente en esta población. A su vez la superposición de la epilepsia con alteraciones del neurodesarrollo, comorbilidad psiquiátrica y el proceso neurodegenerativo asociado a las crisis podrían explicar su presencia. No hallamos una

correlación estadísticamente significativa entre los puntajes de NSS y el tipo de crisis, la frecuencia de las mismas, o alteraciones estructurales en neuroimágenes. La utilidad del presente trabajo radica en su puntapié para un estudio semiológico de dicha población, considerando que un tamaño muestral mayor nos permitirá obtener datos de relevancia clínica.

Palabras claves: *epilepsia, signos neurológicos sutiles, neurodesarrollo, trastornos ejecutivos, redes corticales.*

2. Introducción

Los signos neurológicos sutiles (Neurological Soft Sign -NSS-) son alteraciones menores evidenciadas al evaluar la coordinación motora, equilibrio, integración sensorial y secuenciación de actos motores complejos. Si bien éstos no se encuentran relacionados con lesiones de áreas específicas del Sistema Nervioso Central (SNC) ni tampoco con alguna enfermedad neurológica en particular (1), y por lo tanto tienen un pobre valor localizador, se ha demostrado su relación con alteraciones en el espesor cortical y vías de conexión entre diferentes áreas cerebrales (2, 3).

Estos signos neurológicos comenzaron a ser estudiados en la década del '60 del siglo pasado, con un interés particular en pacientes con esquizofrenia, población en la cual cuenta con una prevalencia cercana al 50% según las diferentes series. A lo largo de los años, diversos autores han demostrado una relación significativa con la duración de la enfermedad, los trastornos del pensamiento, síntomas negativos, apatía y deterioro cognitivo, y han sido planteados como predictores de resultados clínicos y funcionales en estos pacientes. (2, 4, 5).

Son muchos los investigadores interesados en esta área, por lo que se han desarrollado numerosas escalas validadas para la evaluación de estos signos. Algunas de ellas son:

Examen físico y neurológico para signos suaves (PANESS) (6, 7, 8), Escala de Woods (9), Escala neurológica cuantificada modificada (10), Escala de Evaluación Neurológica (NES) (11), Escala de Rossi (RS) – Examen neurológico condensado (CNE) (12), Escala Hollander (HoS) (13), Escala de Heidelberg (HS) (14), Inventario Neurológico de Cambridge (CNI) (15), Escala de Krebs (KS) (16).

De estas escalas, una de las más utilizadas en los estudios es la Escala o Manual de Heidelberg, la cual presenta una alta confiabilidad interna (alfa de Cronbach 0,83) y una alta confiabilidad entre evaluadores (0,88) (14). Evalúa la presencia de 16 signos,

los que reciben un puntaje de 0 (ausente) a 3 (presente en forma marcada) y se encuentran agrupados en 5 subescalas (tabla 1).

Tabla 1. Pruebas del Manual de Heidelberg agrupadas por subescalas

<u>Coordinación motora</u>	<u>Integración sensorial</u>	<u>Tareas motoras complejas</u>	<u>Orientación izquierda-derecha y espacial</u>	<u>Signos duros</u>
Diadococinesia	Marcha	Test dedo-nariz	Orientación izquierda-derecha	Maniobra de Barré
Pronación/Supinación	Marcha en tándem	Test puño-canto-palma	Test cara-mano	Movimientos en espejo
Oposición de pulgar	Discriminación de dos puntos		Grafestesia	
Test de Ozeretski			Estereognosia	
Habla y articulación				

Si bien dicha escala no cuenta con valores de corte de normalidad o que permitan establecer grados de severidad, los puntajes obtenidos en las evaluaciones son correlacionados con otras variables clínicas, imagenológicas o terapéuticas que permiten obtener información relevante.

Con los años, el interés fue creciendo en estudiar estos signos en diferentes grupos poblacionales tanto en el campo de la Psiquiatría como de la Neurología. Así es como se han evaluados NSS en pacientes con VIH y deterioro cognitivo (17), cefaleas primarias (18, 19), trastorno bipolar (20), e incluso en adultos sanos (2). En dichas investigaciones se intentó correlacionar los hallazgos con distintas alteraciones imagenológicas (2, 4) sin aún lograr dilucidar en forma completa las bases biológicas que explican su presencia.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la epilepsia afecta a más de 50 millones de personas en el mundo, lo que la convierte en una de las enfermedades neurológicas más prevalentes (21, 22). En América Latina y el Caribe, más de la mitad de estos pacientes no reciben atención médica en los servicios de Salud, y sólo el 50% de la región cuenta con programas nacionales de epilepsia. Asociada a lo largo de los siglos con segregación social y laboral, hoy en día aún son muchas las personas que se ven afectadas por el estigma relacionado con el padecimiento de esta enfermedad.

Las crisis epilépticas son episodios súbitos, paroxísticos (de instalación y finalización repentina), por lo general de corta duración, que se producen como consecuencia de una descarga eléctrica anómala, excesiva y/o hipersincrónica, producto de un desequilibrio entre impulsos excitatorios e inhibitorios a nivel neuronal del SNC. Éstas pueden clasificarse según el modo de inicio en generalizada, focal, focal con evolución a bilateral, o desconocido, tanto motoras como no motoras y con conciencia alterada o preservada (23).

La epilepsia, es una enfermedad definida según la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) (23, 24) por la presencia de cualquiera de las siguientes circunstancias:

- Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con > 24 h de separación.
- Una crisis no provocada (o refleja) y registro de actividad epileptiforme en electroencefalograma (EEG) o de imagen cerebral potencialmente epileptogénica que signifique una probabilidad >60% de presentar una nueva crisis durante los 10 años siguientes.
- Diagnóstico de un síndrome epiléptico.

Diversas noxas que afecten al SNC (lesiones estructurales, infecciosas, metabólicas, genéticas, inmunes) pueden provocar crisis epilépticas. Si son transitorias,

las crisis serán clasificadas como provocadas (reflejas o sintomáticas), se manifestarán en los primeros días del padecimiento, y resolverán en forma espontánea una vez resuelta la dolencia. Pero si generan una lesión remota en SNC (evidenciada en neuroimagen o en EEG), con persistencia de las crisis epilépticas, entonces nos encontramos frente a una epilepsia definida como enfermedad.

Los pacientes con epilepsia presentan mayor prevalencia de comorbilidades psiquiátricas que la población general, en un rango que varía del 20-50% (25, 26, 27). Los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad son los más frecuentes, y dentro de ellos, la depresión mayor y el trastorno de ansiedad generalizada (26). Los desórdenes psicóticos son menos frecuentes, pero muestran una prevalencia mayor con respecto a la población general (7-10% vs. 0,4-1%) (27), lo que podría influir en la presencia de NSS en estos pacientes. A su vez, estas comorbilidades impactan en las personas con epilepsia, generando dificultades en el manejo terapéutico y un peor control de las crisis comiciales, lo que también podría asociarse a la presencia de NSS.

A la fecha y en la amplia búsqueda bibliográfica, no hemos encontrado que los NSS hayan sido descritos en pacientes con epilepsia, lo que resulta de particular interés, indagando en si su presencia, y cuáles de ellos en particular, podría correlacionarse con la historia de la enfermedad, tipo de crisis clínicas y tratamientos instaurados.

3. Objetivos

a. Primarios

- Describir la presencia de NSS de pacientes con epilepsia, en seguimiento por el Servicio de Neurología del Hospital Provincial del Centenario de la Ciudad de Rosario.

b. Secundarios

- Describir las características clínico-epidemiológicas de nuestra población de pacientes con epilepsia.
- Correlacionar el hallazgo de NSS con el sexo, edad de diagnóstico de la enfermedad, antecedentes, lesiones cerebrales en neuroimagen, alteraciones de electroencefalograma, tipo de crisis y tratamiento anticrisis.

4. Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, con inclusión de pacientes en forma prospectiva, que acudieron a control de epilepsia en los consultorios externos de Neurología, en el Hospital Provincial del Centenario de la ciudad de Rosario, Santa Fe, durante el período de abril a octubre de 2023.

Con la aprobación por el Comité de Ética en Investigación de nuestra institución y previo consentimiento informado (Anexo A), se recabaron datos filiatorios, antecedentes personales, familiares y datos de interés referidos al diagnóstico de epilepsia (tipo de crisis, años de evolución, frecuencia actual de crisis, tratamientos instituidos) así como informes de neuroimagen (Resonancia Magnética o Tomografía Computada de cráneo) y Electroencefalograma en todos los casos de forma retrospectiva a partir de registro de historias clínicas.

Posteriormente se realizó un examen físico dirigido a detectar NSS siguiendo una versión adaptada al español del Manual de Heidelberg (Anexo B) que cuenta con 16 pruebas, con una puntuación que varía de 0 a 3 según la dificultad observada en cada maniobra. Estas evaluaciones fueron realizadas todas por un mismo operador, en

un ambiente tranquilo e íntimo, sin observadores, evitando contaminaciones visuales o acústicas.

a. Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de epilepsia, atendidos en el Servicio de Neurología del Hospital Provincial del Centenario, sin lesiones adquiridas de Sistema Nervioso Central (SNC) o Periférico (SNP) que justifiquen la presencia del NSS.

b. Criterios de exclusión

Pacientes con convulsiones sintomáticas, sin diagnóstico de epilepsia; epilepsia secundaria a lesión estructural de SNC (Accidente Cerebrovascular -ACV-, Masa Ocupante de Espacio, Traumatismo Encéfalo-Craneano -TEC-), lesiones de SNP que justifiquen el NSS, interurrencias clínicas que alteren el examen físico neurológico y/o pacientes con diagnóstico de psicosis.

c. Variables

- 1. Edad:** variable cuantitativa discreta, expresada en años.
- 2. Sexo:** variable cualitativa nominal; varón o mujer.
- 3. Datos demográficos:** variables cualitativas nominales, que describen la escolaridad (No escolarizado/Escolaridad Especial/Primario incompleto/Primario completo/Secundario incompleto/Secundario completo/Terciario o Superior) y ocupación (No trabaja/Trabajo informal/Trabajo formal).
- 4. Antecedentes personales Neurológicos:** variables cualitativas nominales. Antecedentes neurológicos que puedan generar alteraciones en el examen físico neurológico, referidos por el paciente durante la entrevista. TEC leve-moderado-severo (injurias cerebrales producto de una fuerza externa lo suficientemente intensa como para generar una alteración estructural y/o funcional del SNC); Retraso mental (funcionamiento intelectual inferior al esperado para la edad, independientemente del grado según el coeficiente intelectual); ACV isquémico; ACV Hemorrágico; Neoplasias

en SNC; Neuropatías periféricas (trastornos desmielinizantes o axonopáticos en nervios periféricos que generen síntomas para el paciente).

5. Antecedentes personales Psiquiátricos-Psicológicos: variables cualitativas nominales. Depresión (tristeza persistente con falta de interés o de placer en actividades previamente gratificantes, acompañados o no por alteraciones del sueño, apetito y concentración). Ansiedad (sentimientos de preocupación, miedo e inquietud, que resultan continuos y excesivos).

6. Antecedentes personales No Neurológicos: variables cualitativas nominales. Antecedentes referidos por el paciente durante la entrevista: Hipertensión arterial (HTA); Diabetes mellitus (DBT); Enfermedad hepática (alteraciones conocidas en laboratorio de enzimas de funcionamiento celular o vía biliar -TGO, TGP, GAL, GGT, Bilirrubina-, o estructurales evidenciadas por estudios imagenológicos previos -esteatosis, cirrosis, hipertensión portal-); Enfermedad renal (alteraciones conocidas en laboratorio de pruebas de funcionamiento renal -uremia, creatinemia, proteinuria- o estructurales evidenciadas por estudios imagenológicos previos -alteraciones congénitas, quísticas, atrofia, hidronefrosis-); Neoplasias no neurológica (lesión tumoral benigna o maligna que no implique compromiso de SNC o SNP); Sífilis (infección conocida pasada o presente por *Treponema Pallidum*, tratada o no); Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana -VIH- (infección conocida por VIH, independientemente del estadio de la enfermedad, con o sin tratamiento); Traumatismos severos no TEC (traumatismos sufridos en otros órganos de la economía que puedan influir en el examen físico neurológico, como la presencia de fracturas, deformidades articulares, amputaciones, hernias discales)

7. Antecedentes Perinatales y de Infancia: variables cualitativas nominales. Conocidos y referidos durante la entrevista. Infecciones intrauterinas (diagnosticadas en cualquier mes de gestación que provoquen alteraciones en el neurodesarrollo fetal) ; Hipoxia neonatal (trastorno en la oxigenación fetal producido durante el período neonatal); Nacimiento prematuro (menor a 37 semanas y mayor a 22

semanas de gestación); Retardo de Crecimiento Intrauterino (retraso en el crecimiento fetal que lo ubica por debajo del percentil 10 para la edad gestacional); Convulsiones febriles (crisis convulsivas siendo niño sano previo, producidas entre los 6 meses y 5 años de edad, en contexto de proceso febril, en ausencia de causas secundarias y sin antecedentes de convulsiones afebriles).

8. Hábitos: variables cualitativas nominales. Consumo de sustancias de abuso: Si/No. Alcohol (cualquier consumo de etanol, independientemente de frecuencia y cantidad, en el último año), Tabaco (cualquier consumo de tabaco, independientemente de frecuencia y cantidad, en el último año), Drogas ilegales (cualquier sustancia de curso ilegal, independientemente de su pureza y vía de administración, consumidas por lo menos una vez en la historia del paciente).

9. Antecedentes Familiares de Epilepsia: variable cualitativa nominal. Si/No

10. Edad al diagnóstico de epilepsia: variable cualitativa ordinal: edad en la cual se llega al diagnóstico de epilepsia por parte de un equipo médico especializado. <1 año; 1-5 años; 5-10 años; 10-20 años; 20-40 años; 40-60 años; >60 años.

11. Tipo de crisis epiléptica: variables cualitativas nominales: descripción de las crisis por parte del paciente o conocidos, considerando modo de inicio y progresión y síntomas predominantes; si se narra más de un tipo de crisis, se señalan todas ellas. Focal motora sin compromiso de conciencia (crisis epiléptica caracterizada por manifestaciones motoras predominantes, clasificadas como automatismos, atónica, clónica, mioclónica, tónica, espasmos, hipercinética); Focal no motora sin compromiso de conciencia (crisis epiléptica caracterizada por manifestaciones no motoras predominantes, clasificadas como síntomas cognitivos, sensorial, emocional, interrupción de actividad); Focal motora con compromiso de conciencia; Focal no motora con compromiso de conciencia; Focal que progresa a bilateral (crisis epiléptica que inicia focal, con o sin compromiso de conciencia, y que evoluciona a componente tónico-clónico bilateral); Generalizada motora (crisis epiléptica con compromiso de conciencia,

con componente motor, clasificadas en tónico-clónica, clónica, tónica, mioclónica, atónica, mioclónica-atónica, espasmos); Generalizada no motora (crisis epiléptica con compromiso de conciencia, sin claro componente motor o éste sólo evidenciado por movimientos mioclónicos, conocidos habitualmente como crisis de ausencia, clasificadas como típicas o atípicas); Inicio desconocido (no clasificables en los grupos previamente descriptos por falta de datos).

12. Frecuencia de crisis: variable cualitativa ordinal: cantidad de crisis en relación con el tiempo, presentes en el período inmediato anterior a la evaluación; si se manifiesta un incremento o descenso de crisis, se consigna esto último. Diaria (al menos una crisis por día); Semanal (1 o más crisis a la semana pero no diaria); Mensual (1 o más crisis al mes, pero no semanal); Trimestral (1 o más crisis cada 3 meses, pero no mensual); Semestral (1 o más crisis cada 6 meses, pero no trimestral); Anual (1 o más crisis al año, pero no semestral); Crisis única (único episodio convulsivo suficiente para el diagnóstico de epilepsia, que continúa aún en tratamiento con fármacos anticrisis).

13. Internación por estado epiléptico: variable cualitativa nominal: Si/No. Referido por el paciente o consignado en historia clínica, crisis epilépticas de más de 5 minutos de duración o >2 crisis seguidas sin recuperación completa de conciencia entre las mismas, que requirieron de la administración de fármacos anticrisis para abortar las crisis, independientemente si se trató de estado epiléptico temprano (5-30 minutos), establecido (30-120 minutos), refractario (120 min-24 hs) o súper refractario (>24 hs), que haya requerido o no ingreso a Cuidados Críticos; no se consideran internaciones transitorias en guardia para observación de crisis que no cumplen criterio de estado epiléptico.

14. Medicación Antiepiléptica: variable cualitativa nominal: Medicación habitual utilizada por el paciente para el tratamiento de la epilepsia reconocida por la comunidad médica como fármacos anticrisis (FACs)

15. Medicación habitual no Antiepiléptica: variable cualitativa nominal: Medicación habitual utilizada por el paciente para el tratamiento de todas las

comorbilidades no relacionada con la epilepsia, reconocidos por la comunidad médica para el tratamiento de estas.

16. Neuroimagen: Resonancia Magnética Nuclear (RMN) o Tomografía Axial Computada (TAC) de Cráneo. Sin alteraciones/Con Alteraciones: Esclerosis temporal mesial (disminución de volumen del hipocampo); Displasia cortical focal (polimicrogiria -excesivos plegamientos corticales-, lisencefalia -ausencia de plegamientos corticales-); Microcefalia (perímetro cefálico más de 2 desviaciones estándar por debajo de la media establecido para edad y sexo); Gliosis (proliferación glial secundaria a noxa en SNC); Atrofia cortical (pérdida del volumen de la corteza cerebral producto de la pérdida neuronal); Dilatación ventricular (aumento del tamaño de las cavidades que contienen el líquido céfalo-raquídeo, en ausencia de atrofia cortical); ACV isquémico o ACV hemorrágico agudo; Tumor benigno o maligno de SNC.

17. Electroencefalograma (EEG): Sin alteraciones/Con alteraciones: Lentificado difuso o Lentificado focal (ritmo de base theta o delta, presente en forma generalizada o focal, y que traduce disfunción cortical); Desorganizado (pérdida de gradiente anteroposterior beta-alfa); Actividad epileptiforme focal o Actividad epileptiforme generalizada (presencia de grafoelementos epileptiformes: ondas agudas, trenes de ondas lentas, punta, polipunta, punta-onda lenta, polipunta-onda lenta, en forma generalizada o focal, independientemente de la clínica de las crisis epilépticas).

18. Escala de Heidelberg adaptada al español: manual alemán adaptado al español, que consta de 16 evaluaciones, divididas en 5 subescalas, con un puntaje de 0 a 3 según la dificultad para cada maniobra: Coordinación motora (diadococinesia, pronación/supinación, oposición de pulgar, Test de Ozeretski, habla y articulación), Integración sensorial (marcha, marcha en tándem y discriminación de 2 puntos), Tareas motoras complejas (test dedo-nariz y test puño-canto-palma), Orientación izquierda-derecha y espacial (orientación izquierda-derecha, test cara-mano, grafestesia y estereognosia), Signos duros (maniobra de Barré y movimientos en espejo).

d. Procesamientos de datos:

La información obtenida fue codificada en una planilla de Microsoft Excel y para su posterior procesamiento se utilizó el mismo programa y software IBM SPSS Statistics. Para presentar la información se utilizaron gráficos circulares y de barras simples, y tablas de frecuencias simples y a doble entrada. Las variables cuantitativas se expresaron como mínimos y máximos, media y desvío estándar, y las variables cualitativas fueron evaluadas a través de frecuencias absolutas y frecuencias relativas porcentuales. Las diferencias de grupo se estimaron utilizando la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes. Se consignó una p significativa <0.05 .

5. Resultados

a. Descripción general de la población estudiada

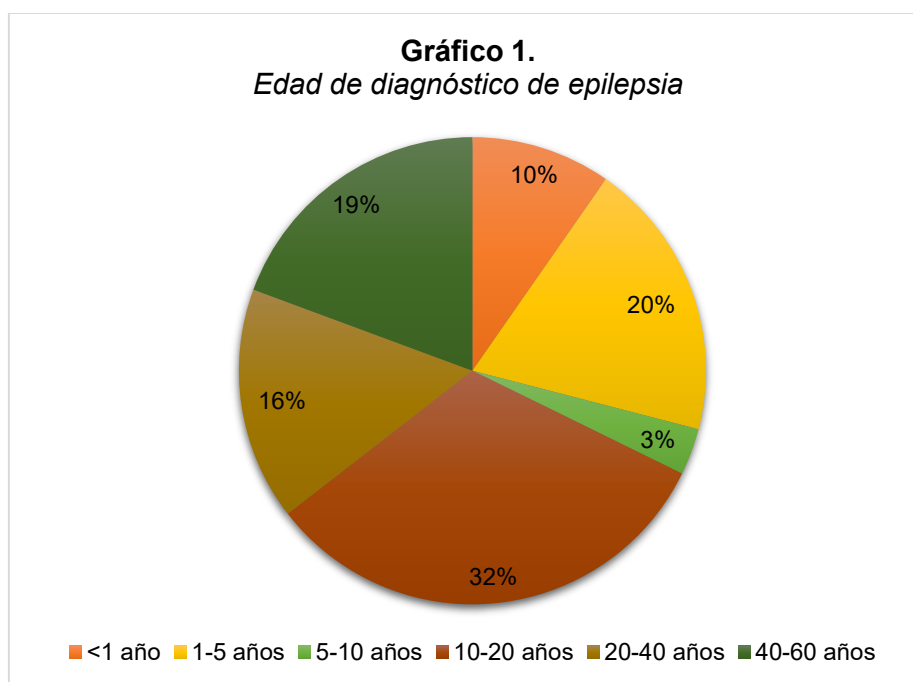
Se obtuvieron entrevistas, datos de historias clínicas y evaluación de NSS de 31 pacientes, 16 varones (51,6%) y 15 mujeres (48,3%). La edad media fue de 37 años (rango 18-63 años). Según los datos demográficos obtenidos, 54,8% completó estudios primarios y sólo el 29% obtuvieron escolaridad secundaria completa o superior; con respecto a la situación laboral, 41,9% no trabaja, 51,6% lo hace de manera informal, y únicamente el 6,4% posee un trabajo formal.

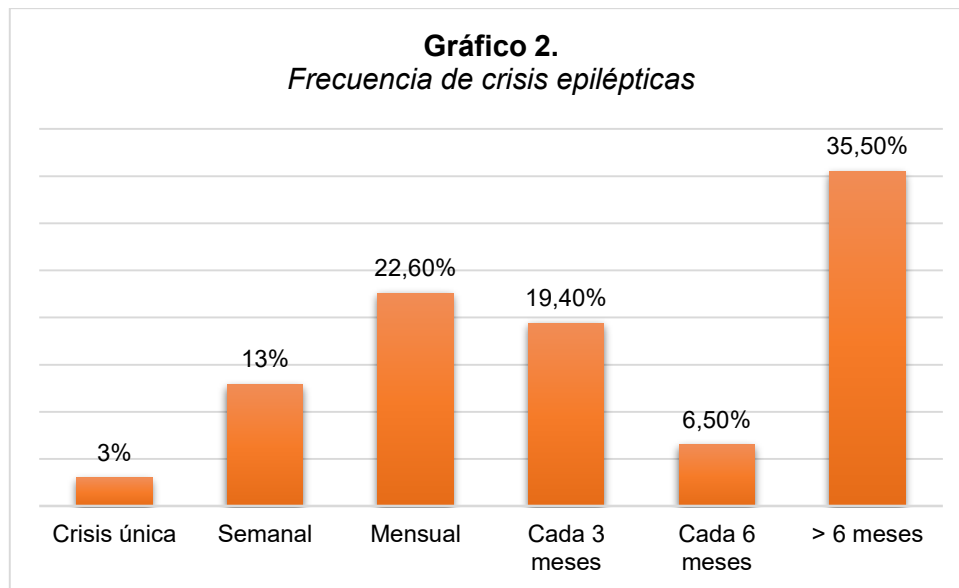
Al analizar los antecedentes personales no neurológicos, evidenciamos que 64,5% presentan otras comorbilidades, de las cuales la HTA es la más frecuente (25%). Esto se correlaciona, además, con la evaluación de medicación habitual no antiepiléptica, donde se observó que, del total de pacientes, 61,3% no tiene otra medicación y 16,1 % toma medicación antihipertensiva. Con respecto a los antecedentes neurológicos, sólo 25,8% refirió alguno de ellos, siendo el TEC y retraso mental los más prevalentes (62,5% respectivamente dentro del subgrupo). Los otros antecedentes evaluados se presentaron en forma aislada.

El 71% no contaba con antecedentes neonatales de jerarquía; 12,9% refirió haber sufrido hipoxia neonatal; los otros antecedentes evaluados fueron referidos en forma aislada.

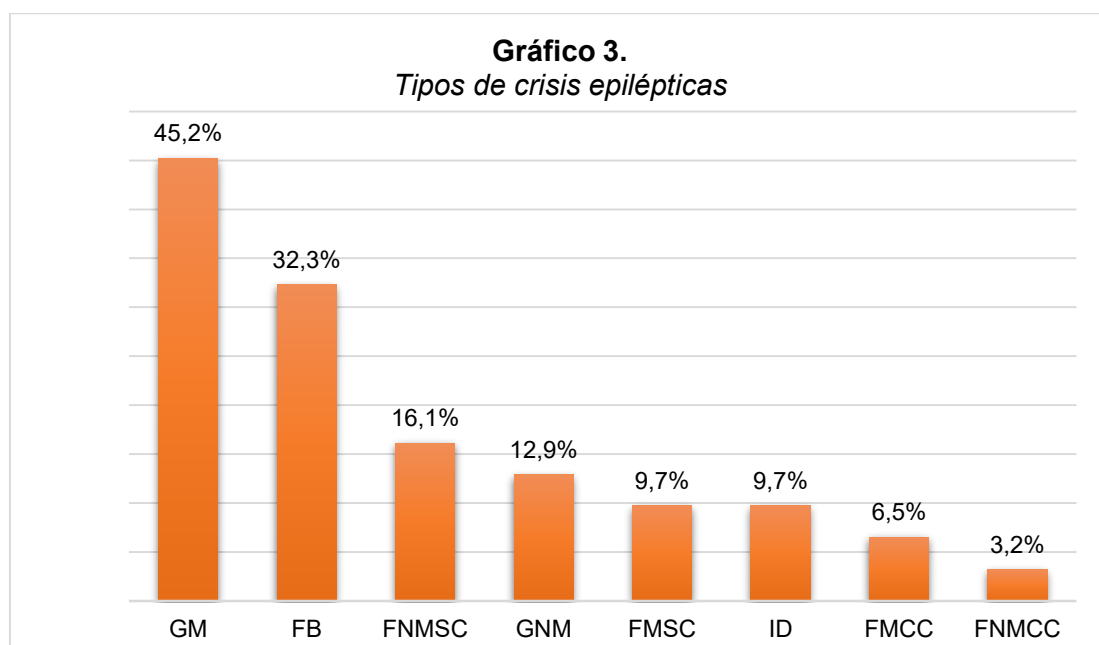
Al consignar antecedentes psiquiátricos, 16,1% de los pacientes refirió trastornos del estado de ánimo (3 de ellos depresión y 2 ansiedad). Dentro de los hábitos tóxicos evaluados, se recabó tabaquismo en 19,4%, etilismo 9,7%, consumo de cocaína 3,2% y consumo de marihuana 3,2%. El 29% manifestó tener antecedentes familiares de epilepsia.

En el gráfico 1 se visualizan las edades en las cuales se realizó el diagnóstico de epilepsia, y en el gráfico 2 la frecuencia de las crisis.





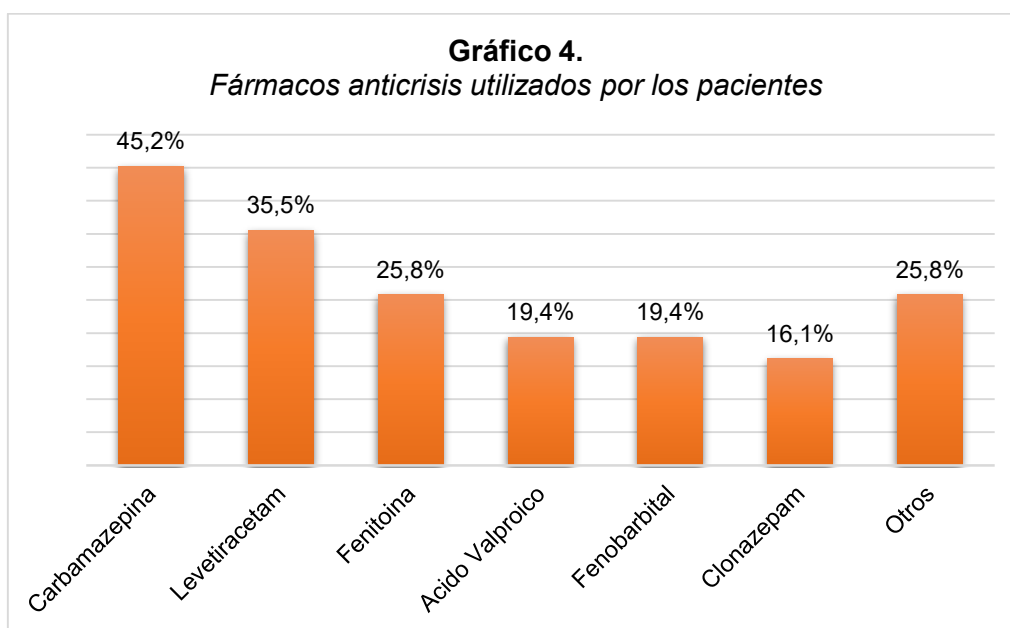
Con respecto al tipo de crisis referidas (gráfico 3), las más frecuentes fueron las generalizadas motoras (45,2%), seguidas por focal que progresa a bilateral (32,3%). 25,8% de los pacientes manifestaron más de un tipo de crisis, todos ellos con componente motor (focal o generalizado). El 22,6% de los entrevistados presentaron estado epiléptico en algún momento de su enfermedad.



Nota: GM (Generalizada motora), FB (Focal con progresión a bilateral), FNMSC (Focal no motora sin compromiso de conciencia), GNM (Generalizada no motora),

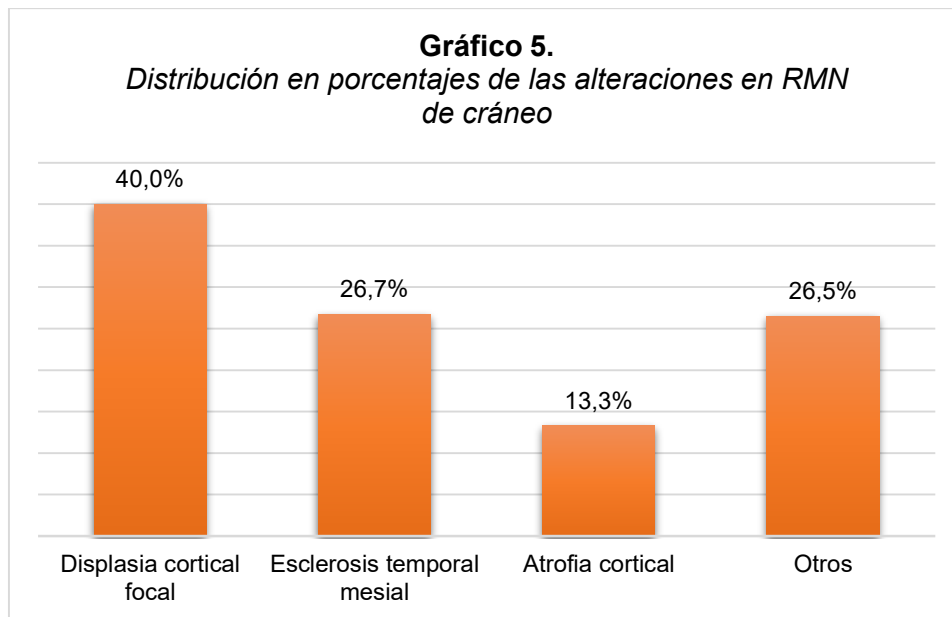
FMSC (focal motora sin compromiso de conciencia), ID (Inicio desconocido), FMCC (Focal motora con compromiso de conciencia), FNMCC (Focal no motora con compromiso de conciencia).

Con respecto al tratamiento, 48,3% utiliza un fármaco anticrisis (FAC), 22,5% dos FACs, 29% tres o más FACs; los más utilizados son carbamazepina, levetiracetam y fenitoína (gráfico 4).

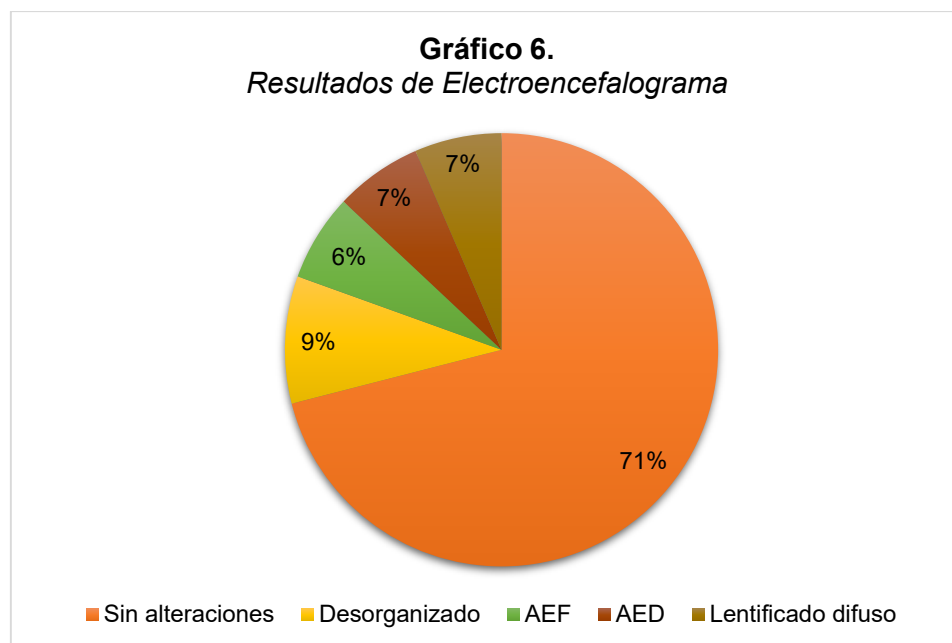


Nota: Otros: lacosamida, lamotrigina, clobazam, lorazepam, topiramato, cannabis.

48,3% del total de pacientes presentó alteraciones en neuroimagen, las cuales se encuentran reflejadas en el gráfico 5. El EEG no mostró alteraciones en el 71% de la población. (gráfico 6).



Nota: Otros: secuela ACV, secuela TEC, tubers bilaterales, gliosis aislada.



Nota: AEF: actividad epileptiforme focal. AED: actividad epileptiforme difusa.

b. Signos sutiles en los pacientes con epilepsia

Al aplicar las pruebas del Manual de Heidelberg a estos pacientes, el total de pacientes tuvo un mínimo de 3 test alterados, con un máximo de 14 test (media de 7,6

test, DE $\pm 2,74$), un puntaje total mínimo de 4 puntos y máximo 25 puntos (media 12,7 puntos, DE $\pm 5,49$). En la tabla 2 podemos ver los valores agrupados por subcategorías.

Tabla 2. Puntaje de NSS distribuidos por subcategorías

Subcategoría	Mínimo	Máximo	Media	Desvío estándar
Coordinación motora	0 puntos	12 puntos	4,5 puntos	$\pm 2,93$
Integración sensorial	0 puntos	5 puntos	2 puntos	$\pm 1,62$
Tareas motoras complejas	0 puntos	5 puntos	2 puntos	$\pm 1,02$
Orientación izquierda-derecha y espacial	0 puntos	8 puntos	2,5 puntos	$\pm 2,14$
Signos duros	0 puntos	5 puntos	1,8 puntos	$\pm 1,38$

Las tareas motoras complejas fueron las más afectadas (sólo un paciente realizó correctamente ambas maniobras, 3,2%), y las pruebas de integración sensorial las menos afectadas (8 pacientes realizaron correctamente las tres maniobras, 25,8%).

Las pruebas individuales más alteradas fueron puño-canto-palma (96,8%), discriminación de dos puntos (67,8%) y maniobra de Barré (67,8%); las menos, test cara-mano (3,3%), prueba dedo-nariz (19,4%) y marcha en tándem (19,4%).

Los resultados individuales de cada prueba podemos verlas agrupadas por subcategorías en los gráficos 7, 8, 9, 10 y 11 expresados en porcentajes y número de pacientes para cada una.

Gráfico 7.
Puntaje coordinación motora

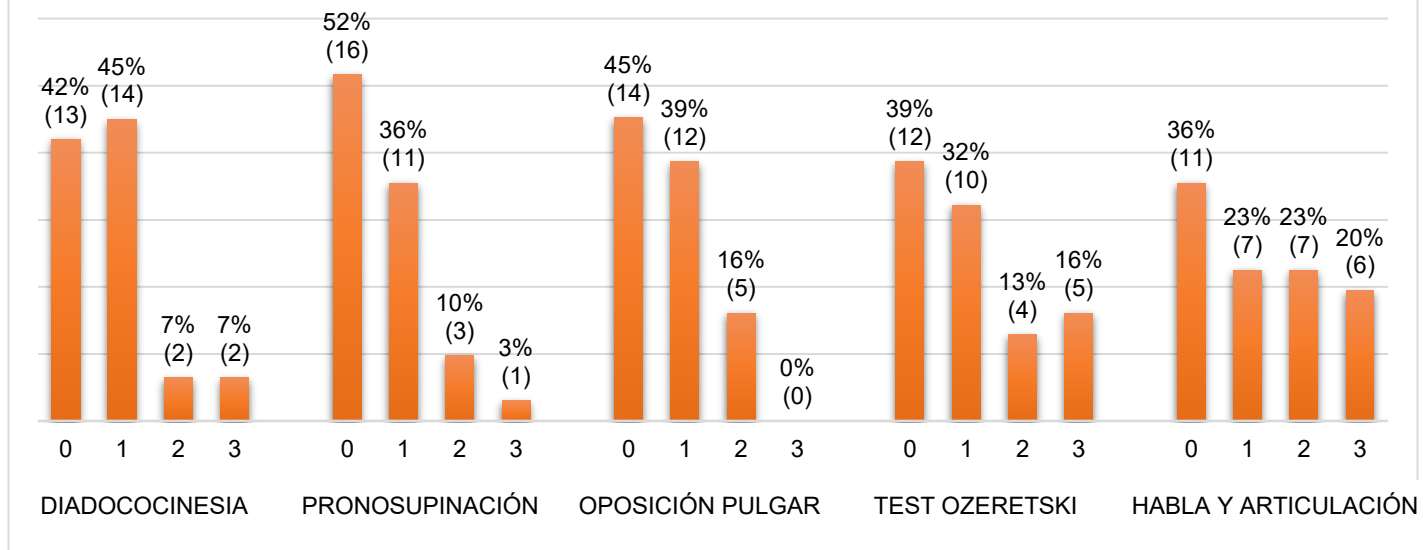
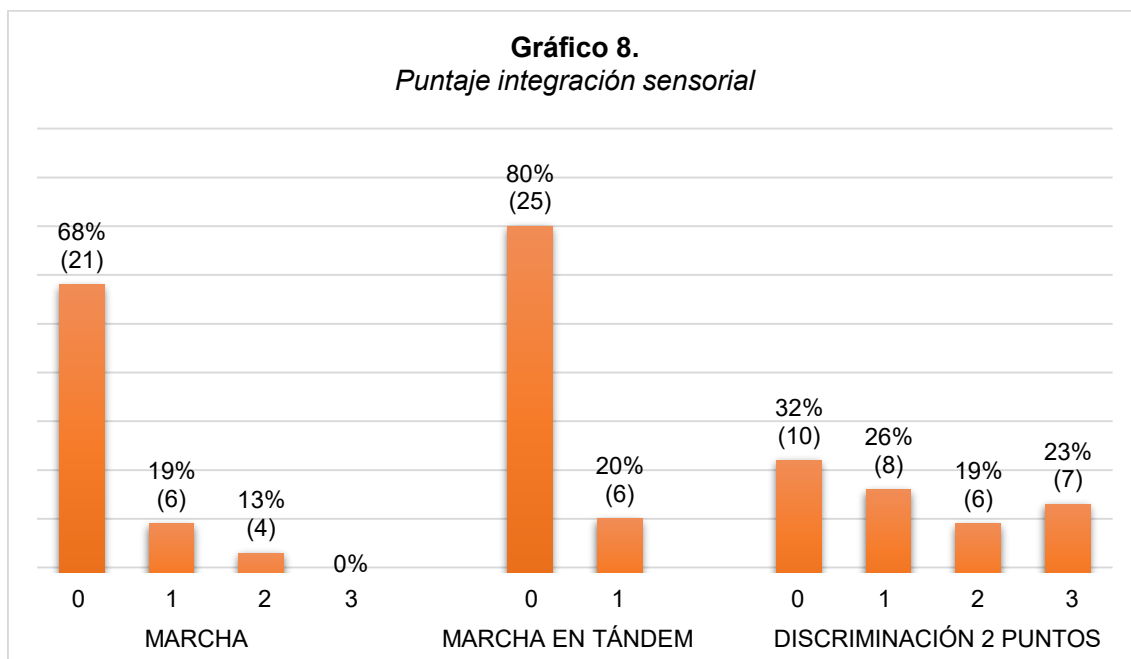
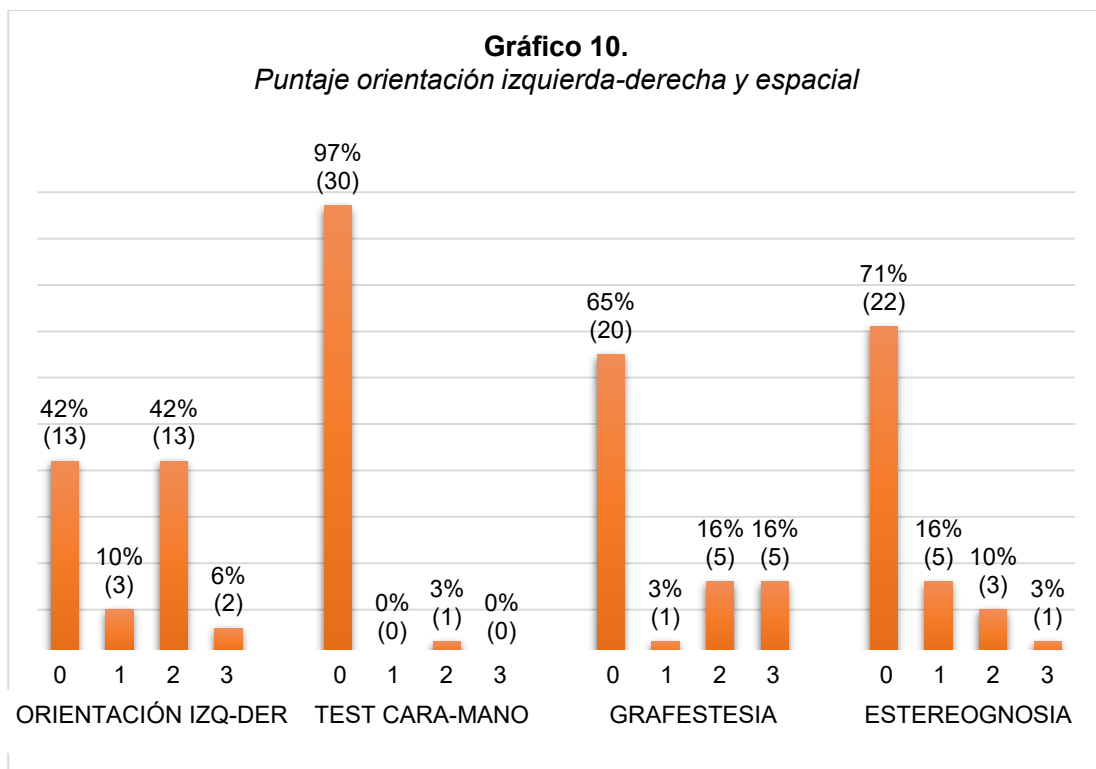
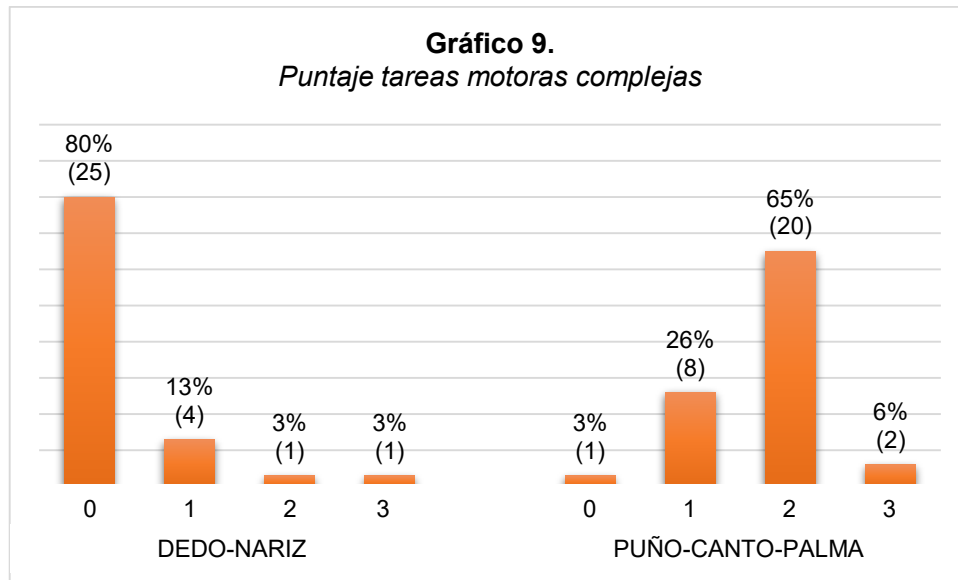
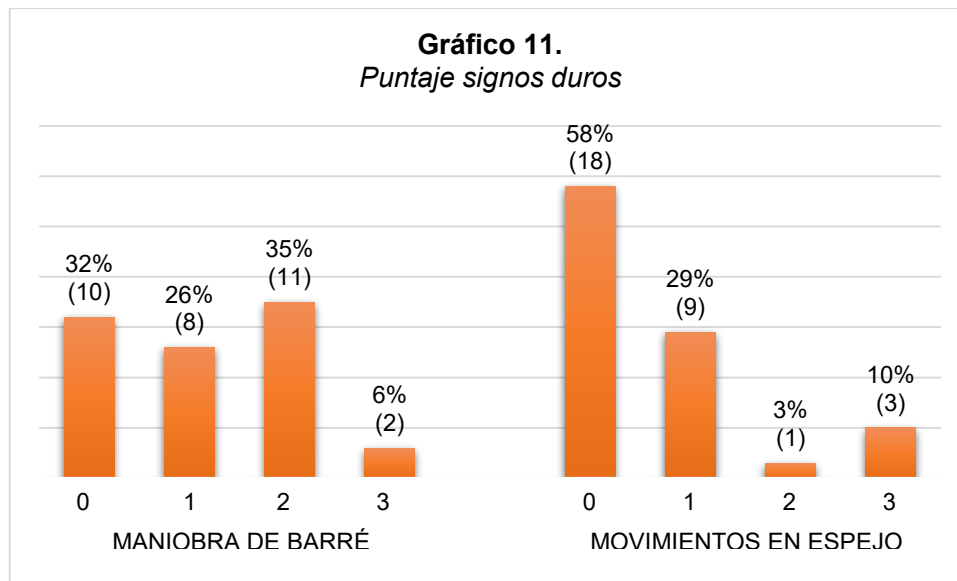


Gráfico 8.
Puntaje integración sensorial







Se correlacionó como variables independientes el total de test alterados, puntaje total y puntaje de cada subcategoría con el sexo, edad de diagnóstico de epilepsia, antecedentes personales y familiares, alteraciones en RMN de cráneo, alteraciones de EEG, tipo y frecuencia de crisis y tratamiento anticrisis al momento de la evaluación.

En el total de test alterados, el grupo de pacientes con diagnóstico de epilepsia entre 1-5 años de edad presentó un rango promedio de 23,75 en comparación con el resto de los grupos etarios (14,14; $p=0,017$).

La integración sensorial presentó mayor rango promedio en el grupo de varones vs. mujeres (19,34 vs. 12,43; $p= 0,033$) y en los pacientes que reciben como FAC fenobarbital (22,75 vs. 14,38; $p= 0,041$), y un rango promedio menor en el grupo etario de diagnóstico de epilepsia de 10-20 años (8,85 vs. 19,40; $p= 0,002$).

La orientación izquierda-derecha y espacial presentó mayor rango promedio en los pacientes con antecedente de hipoxia neonatal (24,38 vs. 14,76; $p= 0,046$) y en aquellos que presentan crisis de inicio focal con progresión a bilateral (20,65 vs. 13,79; $p= 0,048$).

El puntaje total, la coordinación motora, tareas motoras complejas y los signos duros no demostraron relaciones estadísticamente significativas con las demás variables analizadas.

6. Discusión

Si bien ha sido demostrado en numerosos trabajos (17, 18, 19, 20) que los signos neurológicos sutiles pueden hallarse en diversas condiciones clínicas, e incluso en el espectro de la normalidad (2), no encontramos reportes de su investigación sistemática en pacientes con epilepsia, y su potencial aplicación clínica.

En las evaluaciones de los 31 sujetos con epilepsia reclutados en nuestra investigación utilizamos una adaptación del Manual de Heidelberg, donde encontramos que todos los pacientes presentaron al menos tres test alterados, con un puntaje medio de 12,7 puntos. Al comparar nuestros resultados con los obtenidos en trabajos realizados aplicando la misma escala, encontramos que tanto el puntaje total como los puntajes de cada subgrupo son mayores a los obtenidos en pacientes adultos sanos (2), pero presentan valores similares a aquellos encontrados en pacientes con esquizofrenia (5), con VIH y deterioro cognitivo (17) y con migraña (19).

Si bien el subgrupo de coordinación motora fue el de mayor puntaje total (media 4,5 puntos), el de tareas motoras complejas fue el más frecuentemente afectado, dado que la prueba de puño-canto-palma estuvo alterada en casi la totalidad de los pacientes (96,8%). Este test, o "Serie de Luria", es reconocido por su utilidad para la valoración de alteraciones ejecutivas en los pacientes con sospecha de deterioro cognitivo. Podría considerarse que dicho hallazgo se encuentra relacionado a trastornos ejecutivos en los pacientes epilépticos, y que esto a su vez pueda tener un valor predictivo sobre un peor funcionamiento cotidiano y deterioro funcional futuro. Además, están descriptas alteraciones en la velocidad de procesamiento, integración neurosensorial, memoria,

lenguaje, entre otras (28). La disfunción cognitiva es un trastorno frecuente y relevante en estos pacientes, a su vez relacionado con el síndrome epiléptico y su etiología, la edad de inicio, duración y frecuencia de las crisis, antecedentes de estatus epiléptico, actividad eléctrica interictal y presencia de comorbilidades psiquiátricas (29).

La epilepsia se encuentra directamente asociada al neurodesarrollo, como lo demuestra la frecuente asociación con trastornos del espectro autista y retraso mental (30). En esta dirección, puede justificarse el hallazgo en nuestro estudio de mayor presencia de NSS en los pacientes con diagnóstico de epilepsia a edades tempranas, que corresponden a casos de considerable comorbilidad, como así también en la frecuencia de crisis convulsivas, polimedicación, etc.

La neurodegeneración es una de las características mejor descritas y conocidas en los pacientes con epilepsia, que juega un papel importante en la progresión fisiopatológica de esta enfermedad (31). Está demostrado que diversas regiones cerebrales sufren pérdida neuronal después de las crisis convulsivas, con o sin estado epiléptico definido; entre estas se incluyen el hipocampo, corteza entorrinal, amígdala, hipotálamo y núcleos talámicos (32). Esta neurodegeneración ocurre tanto en interneuronas inhibitoras (que explica la persistente actividad eléctrica anómala) como excitatorias (por ejemplo, las células piramidales CA1 del hipocampo) que justifican algunos de los déficits cognitivos de estos pacientes. En un estudio publicado por Vossel y colaboradores en 2016 (33), se demostró que la actividad epileptiforme subclínica en pacientes con Enfermedad de Alzheimer se asoció con un deterioro más rápido de la cognición global y de la función ejecutiva en particular, en comparación con pacientes sin actividad epileptiforme.

Si bien se desconocen en profundidad las bases fisiopatológicas de los NSS, en diversos estudios se ha señalado algún grado de correlación con alteraciones en diversas áreas cerebrales. Esto fue verificado en un análisis realizado en pacientes adultos sanos (2) en el que se demostró que las puntuaciones de NSS se encuentran

relacionadas en forma inversamente proporcional a cambios en el área, grosor e índice de girificación cortical, principalmente en la ínsula derecha, área temporal superior izquierda, precuneus y las circunvoluciones precentral, poscentral y fusiforme. Una revisión sobre NSS y anormalidades cerebrales en pacientes con esquizofrenia (3) apoya estos argumentos, en donde mencionan una correlación negativa de las puntuaciones de coordinación motora y tareas motoras complejas con alteraciones en el cerebelo, circunvolución frontal inferior y circunvolución poscentral. También, demostraron mayores puntuaciones totales de NSS en pacientes con menor espesor cortical en el lóbulo paracentral izquierdo, corteza frontal medial precúnea, corteza temporal inferior derecha y corteza parietal superior izquierda y derecha.

En nuestros pacientes no hemos encontrado correlaciones estadísticamente significativas al evaluar puntaje total y subtotal de cada categoría con los hallazgos de RMN cerebral. De todos modos, es prudente considerar que en esta patología existe algún grado de alteración estructural (macro o microscópica) que lleva al funcionamiento anómalo de grupos neuronales que configuran redes. Quizás por estos motivos no hallamos una asociación entre los resultados de NSS y lesiones estructurales visibles en RMN de cerebro, siendo necesario una evaluación más profunda de dichas imágenes realizando una búsqueda activa de alteraciones en las áreas mencionadas previamente, incluyendo volumetría, tensor de difusión o tractografía.

El 67% de nuestros pacientes tuvieron su diagnóstico de epilepsia luego de los 20 años, lo cual es dispar a lo conocido mundialmente en donde esta enfermedad tiene 2 picos de incidencia (<1 año y >50 años de edad) (24, 34); esta diferencia quizá sea reflejo de la demora que existe en poder establecer el diagnóstico, ya que no contamos con un método gold estándar, son muchas las patologías con las que puede confundirse y es evidente la demora en el acceso del paciente al especialista en Neurología (34).

A nivel mundial, el 60-70% de los pacientes logran un adecuado control de sus crisis con monoterapia (22). En nuestro caso, poco más de un tercio de los pacientes

presentan una frecuencia de crisis mayor a 6 meses. A pesar de ello, casi la mitad utiliza un FAC y únicamente 29% utiliza 3 o más anticomiciales. Se encontró que carbamazepina fue el FAC más utilizado, presente en el esquema del 45,2% de los pacientes estudiados, siendo que en el 77,5% las crisis tienen un componente motor generalizado (45,2% de inicio generalizado y 32,3% como focal que progresa a bilateral).

Al correlacionar los puntajes obtenidos en las pruebas de NSS con estas variables consignadas en nuestros pacientes (frecuencia y tipo de crisis, tratamiento anticrisis, alteraciones de EEG), si bien hubo algunas tendencias con cierta significancia estadística, no hemos identificado un patrón sólido, debido probablemente al pequeño tamaño de la muestra.

Para finalizar, nuestra población de pacientes con epilepsia es predominantemente joven (media de edad 37 años), y sólo un tercio completó estudios secundarios o superiores. A su vez, únicamente el 6,4% posee un trabajo formal, lo que refleja la vulnerabilidad sociolaboral de estos pacientes. En un informe elaborado por el Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo de España (35) se ve reflejado el traspaso de fronteras de esta desventaja y pone en evidencia que la existencia de normativas laborales restrictivas excluye a los pacientes con epilepsia de la comunidad del trabajo a nivel mundial. En nuestro país, la ley N° 25.404 de medidas especiales de protección para las personas que padecen epilepsia, promulgada en marzo de 2001, aclara en su artículo N°2 que “La epilepsia no será considerada un impedimento para la postulación, el ingreso y desempeño laboral” (36). Han pasado más de 20 años de dicha promulgación, y es evidente que lejos estamos de cumplir con tal derecho.

7. Conclusiones

El presente estudio evaluó la presencia de los NSS en pacientes con epilepsia, análisis que no hemos encontrado reportado en la literatura. Estos signos son hallazgos

neurrológicos frecuentes en la inmensa mayoría de los pacientes con patologías neurrológicas de diferentes tipos. En los últimos años hubo un fuerte interés en estudiar los mismos en diferentes poblaciones, sin aún lograr dilucidar a fondo cuáles son sus bases fisiopatológicas. Los pacientes con epilepsia no son ajenos a manifestar estos signos neurrológicos menores y, si bien el presente trabajo no nos permite obtener datos definitivos, su utilidad radica en representar un puntapié inicial para profundizar estudios semiológicos dentro de esta área. Probablemente con un tamaño muestral mayor, o realizando un análisis comparativo con población sana, se puedan obtener datos significativos que permitan plantear relaciones con valor diagnóstico y pronóstico de la enfermedad.

8. Bibliografía

- 1- Chrobak A, Krupa A, Dudek D, Siwek M. (2021). How soft are neurological soft signs? Content overlap analysis of 71 symptoms among seven most commonly used neurological soft signs scales. *Journal of Psychiatric Research* 138 (2021) 404–412. doi.org/10.1016/j.jpsychires.2021.04.020.
- 2- Hirjak D, Wolf R, Kubera K, Stieltjes B, Thomann P. (2014). *Multiparametric mapping of neurological soft signs in healthy Adults*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014. DOI 10.1007/s00429-014-0964-9.
- 3- Rathod B, Kaur A, Basavanagowda D M, et al. (2020). Neurological Soft Signs and Brain Abnormalities in Schizophrenia: A Literature Review. *Cureus* 12(10): e11050. DOI 10.7759/cureus.11050
- 4- Petrescu, C.; Petrescu, D.M.; Marian, G.; Focseneanu, B.E.; Iliuta, F.P.; Ciobanu, C.A.; Papacocea, S.; Ciobanu, A.M. (2023). Neurological Soft Signs in Schizophrenia, a Picture of the Knowledge in the Last Decade: A Scoping Review. *Healthcare* 2023, 11, 1471. <https://doi.org/10.3390/healthcare11101471>
- 5- Herold C, Lässer M, Seidl U, Hirjak D, Thomann P, Schröder J. (2018). Neurological Soft Signs and psychopathology in chronic schizophrenia: a cross-sectional study in three ages groups. *Frontiers in Psychiatry*. Volume 9. Article 98. doi: 10.3389/fpsy.2018.00098.
- 6- Close J. (1973). Scored neurological examination and pharmacotherapy of children. *Psychopharmacol. Bull. Spec. Issue-Pharmacotherapy Child* 142–148.
- 7- Werry J.S., Aman M.G.. (1976). The reliability and diagnostic validity of the physical and neurological examination for soft signs (PANESS). *J. Autism Child. Schizophr.* 6, 253–262.
- 8- Camp J.A., Bialer I., Press M., Winsberg B.G. (1977). The physical and neurological examination for soft signs (PANESS): pediatric norms and

comparisons between normal and deviant boys. *Psychopharmacol. Bull.* 13, 39–41.

9- Woods B.T., Kinney D.K., Yurgelun-Todd D. (1986). Neurologic abnormalities in schizophrenic patients and their families. I. Comparison of schizophrenic, bipolar, and substance abuse patients and normal controls. *Arch. Gen. Psychiatr.* 43, 657.

10- Convit A., Jaeger J., Lin S.P., Meisner M., Volavka J. (1988). Predicting assaultiveness in psychiatric inpatients: a pilot study. *Hosp. Community Psychiatry* 39, 429–434.

11- Buchanan R.W., Heinrichs D.W. (1989). The Neurological Evaluation Scale (NES): a structured instrument for the assessment of neurological signs in schizophrenia. *Psychiatr. Res.* 27, 335–350.

12- Rossi A., De Cataldo S., Di Michele V., Manna V., Ceccoli S., Stratta P., Casacchia M. (1990). Neurological soft signs in schizophrenia. *Br. J. Psychiatry* 157, 735–739.

13- Hollander E., Schiffman E., Cohen B., Rivera-Stein A., Rosen W., Gorman J.M., Fyer A.J., Pap L., Leibowitz M.R. (1990). Signs of central nervous system dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatr.* 47, 27–32

14- Schröder J., Niethammer R., Geider F.-J., Reitz C., Binkert M., Jauss M., Sauer H. (1991). Neurological soft signs in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 6, 25–30.

15- Chen E.Y.H., Shapleske J., Luque R., McKenna P.J., Hodges J.R., Calloway S.P., Hymas N.F.S., Dening T.R., Berrios, G.E. (1995). The Cambridge Neurological Inventory: a clinical instrument for assessment of soft neurological signs in psychiatric patients. *Psychiatr. Res.* 56, 183–204.

16- Krebs M.O., Gut-Fayand A., Bourdel M.C., Dischamp J., Olie J.P. (2000). Validation and factorial structure of a standardized neurological

examination assessing neurological soft signs in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 45, 245–260.

17- Forno G., Henríquez F., Ceballos M.E., Gonzalez M., Schröder J., Toro P. (2020). Neurological soft signs (NSS) and cognitive deficits in HIV associated neurocognitive disorder, *Neuropsychologia*, doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2020.107545>.

18- Tremolizzo L, Ferrario S, Pellegrini A, Fumagalli L, Ferrarese C, Appollonio I. (2015). Neurological soft signs in primary headache patients. *Neuroscience Letters* 595 41–44.

19- Tremolizzo L, Selvatico D, Pozz F, Cereda D, DiFrancesco J, Fumagalli L, Ferrarese C, Appollonio I. (2022). Neurological soft signs are increased in migraine without aura: relationship with the affective status. *Neurological Sciences* 43:6039–6045. <https://doi.org/10.1007/s10072-022-06143-3>

20- Bora E, Akgül O, Ceylan D, Özerdem A. (2018). Neurological soft signs in bipolar disorder in comparison to healthy controls and schizophrenia: A meta-analysis. *European Neuropsychopharmacology* 000, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2018.08.006>

21- Fisher R, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross J.H, Elger C, Engel J Jr, Forsgren L, French J, Glynn M, Hesdorffer D, Lee B.I, Mathern G, Moshé S, Perucca E, Scheffer I, Tomson T, Watanabe M y Wiebe S. (2014). Definición clínica práctica de la epilepsia. *Epilepsia*, 55(4):475–482, doi: 10.1111/epi.12550.

22- López González F, Villanueva Haba V, Falip Centelles M, Toledo Argany M, Campos Blanco D, Serratosa Fernández J. (2019). Manual de Práctica Clínica en Epilepsia. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN. Sociedad Española de Neurología.

- 23- Organización Mundial de la Salud. Consejo Ejecutivo. (2019) Epilepsia, informe del director general. EB146/12.
- 24- OMS, OPS, ILAE, IBE. (2008) .Informe sobre la Epilepsia en Latinoamérica.
- 25- Lu E, Pyatka N, Burant C, Sajatovic M. (2021). Systematic Literature Review of Psychiatric Comorbidities in Adults with Epilepsy. *J Clin Neurol* 17(2):176-186. <https://doi.org/10.3988/jcn.2021.17.2.176>.
- 26- Bermeo-Ovalle, A. (2019). Psychiatric comorbidities go untreated in patients with epilepsy: Ignorance or denial?. *Epilepsy & Behavior*. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.11.028>.
- 27- A. M. Kanner. (2016). Management of psychiatric and neurological comorbidities in epilepsy. *Nature Review Neurology*. doi:10.1038/nrneurol.2015.243.
- 28- Vrinda M., Arun S., Srikumar B.N., Kutty, B.M., Shankaranarayana Rao B.S. (2019) Temporal Lobe Epilepsy-induced Neurodegeneration and Cognitive Deficits: Implications for Aging. *Journal of Chemical Neuroanatomy*. <https://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2018.02.005>.
- 29- Manes F, Slachevsky A, Fuente P. (2008). Capítulo 50: los trastornos cognitivos y las epilepsias. *Tratado de Neuropsicología clínica*. 563-570.
- 30- Gilby K, O'Brien T. (2013) Epilepsy, autism, and neurodevelopment: Kindling a shared vulnerability?. *Epilepsy & Behavior* 26. 370–374.
- 31- Stefanidou M, Beiser A, Jung Himali J, Peng T, Devinsky O, Seshadri S, Friedman D. (2020). Bi-directional association between epilepsy and dementia. *Neurology*; 95:e3241-e3247. doi:10.1212/WNL.0000000000011077.

32- Tejada J, Costa K, Bertti P, Garcia-Cairasco N. (2013). The epilepsies: Complex challenges needing complex solutions. *Epilepsy & Behavior* 26. 212–228.

33- Vossel et al. (2016) Incidence and Impact of subclinical epileptiform activity in Alzheimer’s disease. *Ann Neurol*; 80(6): 858–870. doi:10.1002/ana.24794.

34- Thijs R, Surges R, O’Brien T, Sander J. (2019). Epilepsy in adults. [www.thelancet.com](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32596-0). [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32596-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32596-0).

35- Vicente-Herrero MT et al. (2014). Epilepsia y Trabajo: riesgos y limitaciones. Una revisión desde la Legislación Preventiva Española. *Rev Mex Neuroci*; 15(5): 282-290.

36- Honorable Congreso de la Nación Argentina. (2001). Ley N° 25.404. Medidas especiales de protección para las personas que padecen epilepsia.

37- French J.A., Perucca E. (2020). Time to Start Calling Things by Their Own Names? The Case for Antiseizure Medicines. *Epilepsy Currents*. Vol. 20(2) 69-72.

Anexo A. Consentimiento informado

Evaluación de Signos Neurológicos Sutiles en pacientes con epilepsia

Ud. ha sido elegido para participar en un estudio de investigación titulado: "EVALUACIÓN DE SIGNOS NEUROLÓGICOS SUTILES EN PACIENTES CON EPILEPSIA" el que será llevado a cabo en el Hospital Provincial del Centenario a cargo de la Dra. Sandra Mosconi del Servicio de Neurología como Investigador Principal. Por ello se le solicita que lea detenidamente este documento.

Este formulario de consentimiento informado le proporciona información detallada sobre el estudio de investigación al cual se le propone participar. Una vez que haya recibido toda la información, le solicitarán que firme este formulario, si es que desea formar parte. En ese caso, se le entregará un ejemplar original firmado y fechado de este consentimiento informado, para que Ud. pueda conservarlo.

El objetivo principal del presente estudio es describir la presencia de signos neurológicos sutiles (o menores) en la población con antecedente de epilepsia, y relacionar estos hallazgos con los tipos de crisis que tienen los pacientes, alteraciones de estudios complementarios, respuesta a tratamientos.

El estudio se lleva a cabo mediante una entrevista donde se consultarán datos y antecedentes personales y familiares de interés, así como resultados de estudios complementarios, tratamientos farmacológicos, y posteriormente se realizará una evaluación neurológica. El tiempo estimado no superará los 30 minutos en total.

La información registrada es confidencial, de modo que los resultados no serán publicados con nombres de los pacientes. La confidencialidad de la información alcanza tanto al Investigador principal como a todas las personas que colaboren con él o

participen, directa o indirectamente, en el estudio. Así mismo, los datos no les serán entregados, y tampoco recibirá una retribución monetaria por participar del estudio.

En cualquier momento de la evaluación cuenta con libertad de retirarse y que sus datos no sean utilizados, sin que eso signifique un perjuicio para Ud.

Habiendo leído detenidamente esta hoja informativa, y realizado al Investigador Principal todas las preguntas que me surgieran con relación al estudio, las cuales me fueron respondidas en forma clara y que he podido comprender, no quedándome dudas sobre el estudio que se me propone, CONSIENTO EXPRESAMENTE mi inclusión en el mismo.

Firma participante:

Nombre y Apellido:

Firma de la investigadora:

Sandra Valeria Mosconi

Teléfono de contacto: 3471 617505

Fecha:

Este proyecto ha sido revisado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Provincial del Centenario. Teléfono: 3413669541

Anexo B. Manual de Heidelberg (versión adaptada)

De pie

Marcha

Evaluar dinámica y longitud de los pasos, movimientos de brazos exagerados, reducidos o asimétricos.

0: Sin alteraciones

1: Reducido o exagerado movimientos de los brazos; o luego de varios pasos se ve cierta asimetría o alteraciones no persistentes

2: 1 o más de: pasos pequeños, pasos excesivos, franco disminución de braceo, pérdida de ritmo de la marcha

3: Camina o arrastra los pies sin dinamismo; o fuertes dificultades que impiden deambular

Marcha en tándem

Al menos 3 metros, primero ojos abiertos y luego cerrados. Evaluar trastornos del equilibrio, camino serpenteante, pies no colocados directamente uno frente al otro.

0: Pierde equilibrio con ojos cerrados, pero con ojos abiertos poca o ninguna dificultad.

1: Incluso con los ojos abiertos, se producen considerables problemas de equilibrio, desviaciones de la trayectoria.

Maniobra de barré

De pie, brazos extendidos y ojos cerrados, durante 1-2 minutos.

0: Sin alteraciones

1: Un fallo menor (movimientos de los dedos, ligera pronación o ligera caída de los brazos)

2: Las fallas en (1) son combinadas y/o más pronunciadas.

3: Las fallas se producen después de unos segundos de iniciada la prueba.

Prueba dedo-nariz

El paciente solo, con los ojos abiertos y cerrados.

0: Sin alteraciones.

1: Movimientos de corrección menores o ligera inexactitud (se toca el costado de la nariz con los ojos cerrados)

2: Con los ojos cerrados, se producen temblores de indecisión y/o inexactitud de señalamiento, que corrige con ojos abiertos.

3: Con los ojos abiertos, se producen inexactitudes y/o temblores.

Diadococinesia

Las manos a los costados de la cabeza, enrosca y desenrosca una lamparita (movimientos de pronosupinación). Evaluar el ritmo, posiciones de los dedos, sincronización y rapidez, y las diferencias de amplitud entre los lados.

0: Sin alteraciones o ligera asimetría (desarrollada por el lado dominante).

1: Defectos leves (pérdida de ritmo, dedos doblados, especialmente el cuarto o quinto dedo)

2: Varios errores (interrupciones, cambio gradual en las posiciones de las manos)

3: El rendimiento se deteriora bruscamente después de unos segundos; o dificultades de coordinación muy pronunciadas; o incluso haciendo lentamente, los movimientos no son rítmicos.

Pronación – supinación

Golpea dorso-palma de una mano sobre la otra, lo más rápido posible

0: Sin alteraciones, o una ligera desaceleración en el lado no dominante.

1: A un ritmo alto, se producen errores o pausas ocasionales, o las manos se giran de forma incompleta.

2: Dificultades y errores menores a un ritmo bajo.

3: Errores graves frecuentes.

Orientación izquierda-derecha

Que toque con su mano derecha el brazo izquierdo y viceversa (a/b), y luego al examinador (que va a cruzar los brazos frente al pecho) (c/d).

0: Sin alteraciones, o pequeña vacilación en c/d.

1: Ligera vacilación en a/b; o autocorrección inmediata de errores en c/d.

2: Incertidumbre larga en a/b; o autocorrección espontánea en a/b; o error sin autocorrección en c/d.

3: Error/es simples en a/b.

Sentado

Oposición del pulgar con los dedos (evaluar también 9- Movimientos en espejo)

Manos sobre los muslos, tocar el pulgar con todos los dedos secuencialmente ida y vuelta, primero con derecha, luego con izquierda.

0: Sin alteraciones.

1: Ritmo roto; o lento; o diferencias laterales; o errores individuales.

2: Vacilación y reinicio; o la secuencia de los dedos es incorrecta.

3: Incluso lentamente, el ejercicio no se puede completar.

Movimientos en espejo

Evaluar al realiza ejercicio previo movimientos en la mano inactiva

0: Sin alteraciones.

1: Sacudidas leves y activas que aparecen solo de forma intermitente.

2: Sacudidas claras y frecuentes de un solo dedo.

3: Aparecen movimientos similares a los ejercidos por la mano activa.

Puño-canto-palma

Puño con la mano hacia abajo, luego borde de la mano, luego palma. Primero mano derecha, luego izquierda, lo más rápido posible

0: Sin alteraciones.

1: lento; o a veces golpea mal el puño (con el borde); o hace pausas.

2: Secuencia a veces incorrecta.

3: No hace ningún componente correctamente.

Test de Ozeretski

Estira los brazos hacia delante, una mano en puño y la otra bien abierta, los lleva al pecho ambas en puño y vuelve a estirarlas invirtiendo la mano abierta. Lo repite varias veces, lo más rápido posible. Evaluar el ritmo, la frecuencia, fallas, reinicio, brazos completamente estirados.

0: Después de un poco de práctica, sin alteraciones.

1: Con mayor velocidad sólo se completan secciones cortas del ejercicio, que se interrumpen por errores de mano, pérdida de ritmo o de la velocidad.

2: Incluso lentamente, solo unas pocas secciones se completan con éxito o hay dificultad en la coordinación de los brazos.

3: Incluso después de una demostración lenta, ninguna sección se completa correctamente.

Test cara-mano

Manos sobre los muslos, ojos cerrados. Debe tocar alternando cara y mano derecha e izquierda, luego juntas cara-mano del mismo lado, cara-mano lados opuestos, cara juntas y manos juntas. SI NO SABE "DERECHA O IZQUIERDA" QUE SEÑALE EL LADO TOCADO.

0: Sin alteraciones.

1: Error en 1 doble toque.

2: Errores en 2-3 doble toque.

3: Errores en 4 o más doble toque o con 1 toque simple.

Grafestesia

Dibujar en las palmas de las manos con los ojos cerrados y de forma alterante: CÍRCULO-CUADRADO-LETRA X-NÚMERO 3. No levantar la lapicera hasta completar símbolo.

0: Sin alteraciones.

1: Indecisión; o errores inmediatamente autocorregidos; o solo 1 error.

2: 2-3 errores.

3: 4 o más errores.

Estereognosia

Reconocer el objeto y diferenciar cuál es más grande o más pequeño entre 3 monedas-botones (pequeño-mediano-grande) entregadas a la misma mano, con los ojos cerrados.

0: Se reconocen todos los tamaños. 1-2 errores.

1: Confusión siempre con objetos de tamaño similar.

2: Confusión de objetos de tamaños claramente diferentes.

3: No reconoce el objeto.

Discriminación de dos puntos

Explicar la prueba con ojos abiertos mostrando sobre el brazo. Realizarla sobre la cara palmar de dedo índice con ojos cerrados.

0: Discrimina puntos menores de 3,5mm.

1: Discrimina puntos mayores a 3,5mm.

2: Discrimina puntos mayores a 6mm.

3: Discrimina puntos mayores de 10mm.

Habla y articulación

Que repita el trabalenguas dos veces:

“LA RANA CAROLA CON UNA CORONA CANCIONES COREA”

0: Sin alteraciones.

1: Pronunciaciones incorrectas individuales; o los errores de una sola sílaba permanecen en la segunda repetición.

2: Varios errores de sílaba; o cambió el orden de las palabras.

3: Oración claramente alterada.