



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

**“INTEGRIDAD DE LA PERCEPCIÓN
VISOESPACIAL EN PACIENTES CON
EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL ”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRÍA EN :

NEUROPSICOLOGÍA

P R E S E N T A :

ANA LILIA RODRÍGUEZ VILLEGAS

Asesora:
Alicia Gómez Morales



MÉXICO, D. F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios...

A mis padres y hermanos....

A mis amigos por lo que cada uno de ellos ya saben...

INDICE

Introducción	1
Neuroanatomía y Fisiología del Lóbulo Temporal.....	3
Epilepsia Del Lóbulo Temporal.....	10
Diagnostico.....	10
Cuadro clínico.....	11
Tratamientos.....	17
Tratamiento Quirúrgico.....	21
Percepción Visual.....	23
Método.....	35
Resultados	38
Análisis cualitativo.....	41
Discusión.....	42
Referencias	44

Resumen

El objetivo de esta investigación fue comparar el desempeño de pacientes con Epilepsia del Lóbulo Temporal (E.L.T.) con un grupo control por medio del subtest C del Test de Retención Visual de Benton (1999), el cual consiste en la copia de figuras geométricas, considerando que esta tarea involucra el proceso de percepción visoespacial.

De los 15 participantes con E.L.T. 12 fueron del sexo femenino y 3 del masculino. La media de la edad fue 41.5 años. La duración de la enfermedad fue en promedio de 24.8 años. La media de la escolaridad fue de 9.6.

Para su calificación se consideraron 6 tipos de errores: omisiones, distorsiones, perseveraciones, rotaciones, desplazamientos, errores de tamaño. Sólo el error de desplazamiento fue significativo en relación con el desempeño de los participantes con E.L.T. respecto del grupo control. Este error de desplazamiento representa una alteración importante de la percepción visoespacial. El presente estudio sienta un precedente, considerando sus limitaciones, por lo que es posible pensar que la percepción visoespacial puede estar alterada en pacientes con E.L.T.

Summary

The aim of this research was compare the performance of adults with Temporal Lobe Epilepsy (T.L.E.) versus a control group by means of the Benton's Test of Visual Retention (1999), in which they must copy geometrical forms, considering this task involves the visuospatial perception process.

The study included 15 patients with T.L.E. of which 12 were female and 3 male. The mean age was 41.5 years. The average duration of the T.L.E. was 24.8 years. The mean schooling years was 9.6.

For evaluation whereas 6 kind of mistakes were taken into consideration: omission, distortion, perseveration, rotation, displacement, errors in appreciation of size. Only displace mistake was significant. The present work is a antecedent although is limited. This results may be interpreted as impairments of the visuospatial perception in patients with T.L.E.

Key Words: Temporal Lobe Epilepsy, visuospatial perception, displacement.

INTRODUCCIÓN

Hasta ahora parece considerarse que el Lóbulo Temporal (L.T.) sólo está comprometido en trastornos de memoria o en la ya ampliamente conocida Afasia de Wernicke. El objetivo de esta investigación fue comparar el desempeño de participantes con Epilepsia del Lóbulo Temporal (E.L.T.) con un grupo control por medio de la copia de figuras geométricas (Subtest C del Test de Retención Visual de Benton, 1999), considerando que esta tarea involucra el proceso de percepción visoespacial. Actualmente las baterías neuropsicologicas aplicadas a personas con E.L.T ya consideran este proceso, sin embargo no detallan cualitativamente el desempeño de estos en pruebas perceptuales o de praxias constructivas como Figura Compleja de Rey-Osterrieth ó la de Juicio de Orientación de Líneas de Benton (Holmes, Dodrill, Wilkus, Ojemann y Ojemann,1998 y Sawrie et. al.,1998).

El L.T. junto con estructuras del sistema limbico participa en la expresión y control de las emociones, en actividades autónomas, endocrinas e incluso en algunos movimientos de tipo involuntario, por lo que en el caso de la E.L.T. presenta una diversidad de manifestaciones en diferentes esferas; memoria, lenguaje, percepción, función autonómica además de automatismos(Luciano, 1993), por lo que es importante realizar un cuidadoso diagnostico descartando eventos no epilépticos que pudieran confundirse con E.L.T. y apoyándose en pruebas de EEG, TAC y RM , sobretodo para elegir el tratamiento adecuado, farmacológico o bien neuroquirurgico. Solo del 20% al 60% de pacientes logran la remisión de sus crisis (Mikati y Holmes, 1993). En general cualquiera de los fármacos elegidos impactan la vida cotidiana de la persona por sus consecuencias secundarias sobretodo al inicio del tratamiento(Velasco y Álvarez,1988 y PLM,2001). Las alteraciones en la esfera emocional suelen traer consecuencias mas perdurables ya que pueden generar en la persona que las padece fobias, ansiedad y ataques de angustia. En este sentido se ha caracterizado un síndrome conductual interictal que se compone por: cambios en el interés y deseo sexual, aparición de preocupaciones morales éticas ó religiosas e hipergrafia (Spiers, Shomer, Blume y Hochanadel, 1992). En los estudios neuropsicologicos de seguimiento a adultos con E.L.T. se han identificado indicadores cuantitativos como el IQ en tareas de ejecución, que sin embargo pierden valor al carecer de la descripción cualitativa de los hallazgos ,al tratar de resumir los datos como el llevado a cabo por Holmes, Dodrill, Wilkus, Ojemann y Ojemann en 1998. De acuerdo a diversos estudios hay tres factores de importancia para un probable deterioro; presencia de estatus epiléptico, más de 30 años de evolución de la E.L.T. y un inicio posterior a la niñez (Jokeit y Ebner,1999, Baxendale, et al., 1998, Lespinet, Bresson, Kaoua, Rougier y Clarerie, 2002, Lend, Helmstaedter y Elger, 1999).

Por otra parte el flujo de información en el proceso perceptual avanza y retrocede de arriba hacia abajo, hasta encontrar una interpretación adecuada de los estímulos presentes, consistiendo pues, en decidir cual de las diferentes interpretaciones, es la más adecuada en cada caso concreto; mediado todo esto por mecanismos que pueden ser altamente complejos (Santiago, Tornay y Gómez, 1999). Después de la distinción hecha por Lissauer (como se cita en Bauer, 1993) entre agnosia aperceptiva y asociativa, Genwich (como se cita en Bauer, 1993) desecha la idea de un reconocimiento unitario y propone que hay procesos múltiples paralelos para que se de una respuesta de reconocimiento apropiado a un estímulo. Farah, Humphereys y Rodman, (1999) señalan que el proceso de espacialidad es

más que una función visual, que si bien se coordina en la corteza de asociación del lóbulo parietal posterior, hay diversas áreas de asociación que ocupan un continuo como el frontal, singular, parahipocampal e insular que están anatómicamente interconectados en una comunicación dinámica. Así mismo hay coincidencia en señalar un probable compromiso de las zonas posteriores, en las alteraciones visoespaciales (Benton y Tranel ,1993).

La prueba elegida para esta investigación se puede clasificar como evaluatoria de la praxia constructiva, y que de acuerdo con Peña -Casanova(1991) para poder llevar a cabo esta tarea se requiere de:

1. Percepción adecuada del estímulo.
2. Planificación de la tarea solicitada
3. Dominio de las coordenadas y de las relaciones espaciales de la percepción del modelo y de la ejecución.
4. Adecuación de los sistemas motores de control de la mano.
5. Verificación sucesiva de las realizaciones parciales.

Con lo anterior se espera encontrar que los participantes con E.L.T. cometan con mas frecuencia errores en la copia de sus dibujos en comparación con los participantes sin E.L.T., sobre todo en aquellos que tengan que ver con la percepción visoespacial como rotación y desplazamiento.

Neuroanatomía Y Fisiología del Lóbulo Temporal

El lóbulo temporal (L.T.) está situado por debajo de la porción principal y del ramo posterior de la cisura de Silvio, y limitado por la parte inferior de una línea imaginaria trazada entre la cisura parietoccipital y la cisura preoccipital. A su vez esta dividido por los surcos temporales superior e inferior en circunvoluciones superior, media e inferior. Los surcos se dirigen hacia atrás y ligeramente hacia arriba, en la misma dirección general que el ramo posterior de la cisura de Silvio que se encuentra por encima de los mismos. El surco superior termina en la parte inferior del lobulillo parietal, y la corteza suprayacente se denomina circunvolución angular (Netter,1987). En la profundidad del extremo anterior de cada lóbulo temporal se encuentra la amígdala que es un complejo de varios pequeños núcleos y es una estructura que pertenece al sistema límbico (Guyton, 1994). Me parece pertinente describir cada una de las estructuras que componen este sistema: amígdala, hipocampo, cuerpo mamilar, septum pelucidum y corteza límbica, ya que como describiré a lo largo de este capítulo posee importantes conexiones con el L.T. La amígdala forma el uncus de la circunvolución parahipocámpica. A su vez se subdivide en dos unidades funcionales: las divisiones corticomediales y basolaterales, la primera se interconecta con el bulbo olfatorio, el hipotálamo y el tallo encefálico. También recibe información cortical indirecta mediante la amígdala nasolateral. Sus conexiones con el hipotálamo y el tallo cerebral se establecen a través de la estría terminal y la vía amigdalofugal anterior. Por medio de estas vías, la amígdala corticomediales modula la actividad tanto del sistema nervioso autónomo como de las neuronas hipotalámicas que controlan la función hipofisiaria. La amígdala basolateral recibe información sensitiva, altamente procesada, a partir de las áreas de asociación cortical de los lóbulos frontal, temporal, occipital e insular, y está conectada de manera recíproca con la corteza del lóbulo límbico, corteza orbitofrontal y la neocorteza del lóbulo temporal. La morfología neuronal, las conexiones y los neurotransmisores en esta parte de la amígdala muestran semejanzas sorprendentes con la corteza cerebral, sugiriendo que es un área cortical desplazada. El área amigdaloides, al igual que la corteza, recibe impulsos glutamatérgicos a partir de otras regiones corticales y aferencias acetilcolínicas por parte del sistema basal del cerebro anterior colinérgico así como numerosas interneuronas GABAérgicas. Al igual que la corteza, la amígdala basolateral tiene conexiones con el tálamo, especialmente con los núcleos dorsomedial y de la línea media, y el estriado anterior, incluyendo el núcleo accumbens (Gilman y Newman, 1998).

El hipocampo forma parte de la corteza marginal por medio de una circunvolución que se ha invaginado o enroscado, en el suelo del asta inferior del ventrículo lateral gracias al enorme crecimiento de la corteza temporal vecina. Es una estructura localizada en el lóbulo temporal medio (The Washington University School of Medicine,2001). Las aferencias a partir de otras áreas cerebrales son procesadas de manera seriada a través de la formación hipocámpica. Las fibras aferentes a partir del fornix de la vía perforante son dirigidas primero a la circunvolución dentada, que a su vez, se proyecta hacia el hipocampo. El hipocampo entonces se proyecta hacia el subículo, que es la fuente principal de fibras eferentes a partir de esta región, aunque algunas eferencias también se originan a partir del hipocampo propiamente dicho. A través del fornix, la formación hipocámpica está conectada de manera recíproca con el área septal, el tálamo (particularmente el grupo nuclear anterior), y el hipotálamo donde muchas de sus fibras terminan en los cuerpos mamilares. A través de la vía perforante la formación del hipocampo está interconectada con las áreas de asociación cortical en el lóbulo temporal, específicamente con la neocorteza temporal, y la corteza entorrinal

(área 28 de Brodmann) la cual es un área específica dentro de la circunvolución parahipocámpica, al igual que la amígdala, recibe información sensitiva altamente procesada sobre el ambiente interno y externo. Así mismo posee importantes conexiones con el hipotálamo, el cual regula múltiples actividades viscerales que influyen sobre la conducta emocional, y con áreas del lóbulo temporal que se consideran asociadas a la memoria. Es importante mencionar que en la circunvolución dentada del hipocampo, además de la corteza cerebral y el estriado, es donde más altas concentraciones de glutamato se encuentran ya que la formación del hipocampo no sólo recibe estímulos glutamatérgicos provenientes de la corteza entorhinal, sino que contiene también células piramidales en el propio hipocampo que utilizan glutamato como neurotransmisor (Gilman y Newman, 1998).

El septum pellucidum ó Septum Traslúcido es una lámina vertical del tejido cerebral que se extiende entre los fascículos y cuerpo del fornix por abajo y por encima y delante del cuerpo calloso (Mora y Sanguinetti, 1994). Se ubica exactamente por delante del tálamo, por arriba del hipotálamo y entre los ganglios basales, en el plano medio del cerebro (Gilman y Newman, 1998). Su estimulación en diferentes partes puede producir muchos efectos conductuales diferentes, que incluyen ira (Guyton, 1994).

El cuerpo mamilar es una parte crítica del circuito que une el hipotálamo con el prosencéfalo límbico y las estructuras mesencefálicas que están situadas rostral y caudalmente respecto a aquél y que ejerce un importante efecto sobre la actividad hipotalámica (Netter, 1987). Su funcionamiento tiene que ver con el grado de vigilia y tal vez con la sensación de bienestar (Guyton, 1994).

Rodeando a las áreas límbicas subcorticales está la corteza límbica, compuesta por un anillo de corteza cerebral que: a) comienza en el área orbitofrontal en la superficie ventral de los lóbulos frontales, b) se extiende hacia arriba, en la circunvolución subcallosa por debajo del borde anterior del cuerpo calloso, c) continúa sobre la parte más alta de éste, en la región más interna del hemisferio cerebral, en la circunvolución del cuerpo calloso y por último d) se dirige hacia atrás del cuerpo calloso y hacia abajo, en la superficie ventromedial del lóbulo temporal, en dirección a la circunvolución parahipocámpica y el uncus. Así en las superficies medial y ventral de cada hemisferio cerebral existe un anillo en su mayor parte de paleocorteza, que rodea a un grupo de estructuras profundas, íntimamente asociadas con el comportamiento global y las emociones. La comunicación en este anillo de corteza límbica funciona de forma bidireccional y una asociación entre la neocorteza y las estructuras límbicas inferiores. Muchas de las funciones relacionadas con el comportamiento, desencadenadas a partir del hipotálamo y otras estructuras límbicas, son mediadas por la formación reticular del tallo encefálico. Una vía importante de comunicación entre el sistema límbico y el tallo encefálico es el fascículo medial del cerebro anterior, que se extiende desde las regiones septal y cortical orbitofrontal hacia abajo a través del hipotálamo, hasta la formación reticular del tallo encefálico (Gilman y Newman, 1998). La porción rostral del hipotálamo guarda una estrecha relación topográfica con el asa lenticular y el pedúnculo talámico inferior cercano. Estos sistemas de fibras aportan importantes conexiones con las áreas septal y preóptica; estas regiones median las interacciones entre el hipotálamo y la formación hipocámpica en el lóbulo temporal (Netter, 1987).

El hipotálamo tiene tres direcciones de comunicación con el sistema límbico:

- a) Hacia abajo, a través del tallo encefálico, principalmente a las áreas reticulares del mesencefalo, protuberancia y bulbo.

- b) Hacia arriba, en dirección a muchas áreas superiores del diencefalo y el cerebro, en especial al tálamo anterior y la corteza límbica.
- c) Al infundíbulo, para controlar la mayor parte de las funciones secretoras de las glándulas hipofisis posterior y anterior.

Además es una de las vías mas importantes de salida motora del sistema límbico; controla la mayor parte de las funciones vegetativas, endocrinas y aspectos del comportamiento emocional (Guyton, 1994).

El hipotálamo no es el único involucrado en los mecanismos interiores responsables de diversas actividades autónomas y neuroendocrinas. La corteza cerebral influye, a veces poderosamente, el flujo de salida neurovisceral “autónomo” y la excreción neurohumoral de las glándulas endocrinas, como se ha demostrado experimentalmente estimulando la corteza orbitofrontal de la circunvolución del cuerpo caloso para reproducir respuestas respiratorias, cardiovasculares y digestivas, así como determinadas reacciones emocionales. Las respuestas son menos marcadas que las producidas al estimular el hipotálamo pero aún así son llamativas. El circuito hipotalámico está incluido a su vez en otros; en la corteza cerebral, sistema límbico, formación reticular del tronco del encéfalo y otras partes del diencefalo. Estos circuitos son poco conocidos, pero se han demostrado abundantes conexiones con la corteza fronto temporal y callosa, las áreas septal/preóptica, amígdala, tegmento mesencefálico ventral (calota) y numerosos núcleos talámicos (línea media, intralaminar, medial dorsal, anterior, etc.) (Netter ,1987). Así mismo es importante mencionar que la formación reticular la constituyen grandes grupos de neuronas interconectadas a través de todo el tallo cerebral, con proyecciones hacia la medula espinal, hipotálamo, cerebelo y corteza. En la formación reticular medial muchas neuronas reticulares tienen proyecciones axónicas extensas: una sola neurona grande con axones bifurcantes ascendentes y descendentes puede alcanzar el hipotálamo y la médula espinal. La formación reticular participa en el control de la postura, las funciones motoras viscerales y del sueño y la vigilia así como en estados motivacionales (Gilman y Newman, 1998)

Guyton (1994) sitúa “centros de recompensa” en los núcleos lateral y ventromedial del hipotálamo, y como centros secundarios al septum, la amígdala, ciertas áreas del tálamo y los ganglios basales, en tanto que los “centros de castigo” y las tendencias del escape sugiere que están en el área gris central que rodea el acueducto de Silvio en el mesencefalo, y se extienden hacia arriba en las zonas periventriculares del hipotálamo y el tálamo, y como áreas de castigo menos potentes en la amígdala y el hipocampo. La estimulación de regiones más rostrales de las áreas de castigo, produce principalmente temor y ansiedad, asociados con una tendencia del animal hacia la huida. En el animal normal el fenómeno de la ira es mantenido bajo control, sobre todo por la actividad compensadora de los núcleos ventromediales del hipotálamo además del hipocampo, la amígdala y las porciones anteriores de la corteza límbica, que ayudan a suprimir el fenómeno de la ira. Por el contrario, si estas porciones del sistema límbico se dañan o son destruidas el animal , al igual que el ser humano, se torna más susceptible a los ataques de ira (Gilman y Newman, 1998). En los humanos, los cambios en las emociones y la expresión de las mismas que aparecen tras lesiones o procesos irritativos del hipotálamo, incluyen síntomas que van desde la apatía y depresión hasta la excitación, hiperactividad motora (incluyendo la logorrea), el pensamiento incontrolado y su expresión sin limitaciones, e incluso estados psicopáticos y maníacos, por ejemplo las lesiones hipotalámicas laterales causan un comportamiento hostil exagerado. La estimulación eléctrica del hipotálamo también produce una amplia variedad de respuestas emocionales, así como otros tipos de efectos autónomos y endocrinos. La

naturaleza directa de los comportamientos desencadenados por estimulación focal del hipotálamo, junto con las enormes interconexiones de esta región con otras partes del encéfalo, hacen evidente que la actividad hipotalámica en el terreno emocional es sólo una parte de un sistema integrado, ampliamente distribuido que implica numerosos componentes: la corteza orbitofrontal, el uncus, la amígdala, el hipocampo, el área septal y el mesencefalo límbico, por nombrar sólo algunos (Netter, 1987).

De acuerdo con Guyton (1994) una de las divisiones principales del tracto olfatorio conduce directamente hacia una porción de la amígdala denominada núcleos corticomediales, que se ubican inmediatamente por debajo de la corteza, en el área piriforme del lóbulo temporal. En el ser humano otra porción de la amígdala, los núcleos basolaterales, ha llegado a desarrollarse mucho más que la porción olfatoria y desempeña papeles sumamente importantes en muchas actividades del comportamiento. La amígdala recibe señales neuronales de todas las porciones de la corteza límbica, y de la neocorteza de los lóbulos temporal, parietal y occipital; en especial de las áreas de asociación auditivas y visuales. Debido a estas múltiples conexiones, la amígdala ha sido llamada la “ventana” a través de la cual el sistema límbico aprecia el lugar de la persona en el mundo. La información sensorial que llega a la amígdala debe ser altamente procesada, para reconocer los elementos de una escena que señalan peligro. Esto incluye a la corteza visual, auditiva y somatosensorial (The Washington University School of Medicine, 2001).

Por otra parte la amígdala transmite señales hacia: a) áreas corticales b) al hipocampo c) al septum d) al tálamo, especialmente al hipotálamo. En general la estimulación de la amígdala puede provocar prácticamente los mismos efectos desencadenados por la estimulación del hipotálamo más otros adicionales: a) aumento o disminución de la presión arterial b) de la frecuencia cardíaca c) de la motilidad y la secreción gastrointestinal d) defecación o micción, e) dilatación pupilar, o, de manera menos frecuente constricción, f) piloerección, g) secreción de distintas hormonas hipofisarias anteriores, en especial las gonadotrofinas y la ACTH (Hormona Adreno-Cortico-Tropa). Además la estimulación de la amígdala también puede producir diferentes tipos de movimiento involuntarios que incluyen: 1) movimientos tónicos, como enderezar la cabeza o inclinar el cuerpo, 2) movimientos circulares, 3) en forma ocasional movimientos clónicos, rítmicos y 4) diferentes movimientos asociados con la olfacción y la alimentación, como lamer, masticar y tragar. La amígdala es el núcleo responsable del miedo, también está involucrada en los cambios de ánimo y en las respuestas emocionales concientes hacia un acontecimiento, positivo o negativo. Se encuentra extremadamente interconectada con la corteza frontal, tálamo mediodorsal y el striatum medio. Por último, la excitación de otras porciones de la amígdala, puede producir actividades sexuales que incluyen erección, movimientos copulatorios, eyaculación, ovulación, actividad uterina y trabajo de parto prematuro (Guyton, 1994).

El hipocampo tiene numerosas conexiones, principalmente indirectas, con muchas porciones de la corteza cerebral y con las estructuras básicas del sistema límbico: la amígdala, el hipotálamo, el septum y los cuerpos mamilares. Prácticamente cualquier tipo de experiencia sensitiva provoca la activación del hipocampo que por su parte, distribuye muchas señales de salida al tálamo anterior, el hipotálamo y otras partes de sistema límbico, en especial a través del fornix, su principal vía eferente. Así el hipocampo es, como la amígdala, un canal adicional a través del cual las señales sensitivas que llegan pueden conducir a reacciones apropiadas de comportamiento, pero tal vez con propósitos distintos. Como en otras estructuras límbicas, la estimulación del hipocampo puede provocar emociones como: ira, pasividad, impulso sexual excesivo, etc. Otra característica del hipocampo es que los estímulos eléctricos débiles pueden

provocar crisis epilépticas locales, que persisten durante muchos segundos después de que ha cesado la estimulación, lo que sugiere que quizás el hipocampo puede emitir señales prolongadas de salida incluso en condiciones de funcionamiento normal por lo que se le puede considerar altamente excitable y esto puede deberse a que esta compuesto por un tipo de corteza diferente al resto del cerebro y sólo tiene tres capas de células nerviosas en lugar de seis halladas en otros sitios, sin los hipocampos no tiene lugar la consolidación de los recuerdos a largo plazo de tipo verbal o simbólico, lo que puede manifestarse en amnesia anterograda sobre todo para los recuerdos de años previo al daño (Guyton, 1994).

Es probable que la porción menos conocida de todo el sistema límbico sea el anillo de corteza cerebral, denominado corteza límbica, que rodea las estructuras límbicas subcorticales. Esta corteza funciona como una zona de transición en donde se transmiten señales provenientes del resto de la corteza hacia el sistema límbico. En consecuencia, se presume que la corteza límbica funciona como un área de asociación para el control del comportamiento. Hasta disponer de información adicional, quizás lo mejor es establecer que las regiones corticales del sistema límbico ocupan posiciones asociativas intermedias entre las funciones del resto de la corteza cerebral y las de las estructuras límbicas subcorticales, para controlar los patrones de comportamiento, así en la corteza temporal anterior se encuentran en especial asociaciones gustativas y olfatorias. En la circunvolución parahipocámpica existe tendencia a las asociaciones auditivas complejas de ideas, derivadas del área de Wernicke del lóbulo temporal posterior. Existen razones para pensar que en la corteza media y posterior del cuerpo calloso ocurren asociaciones sensitivomotoras (Gilman y Newman, 1998).

En lo referente a la corteza temporal la porción posterior de este lóbulo está relacionada con la recepción e interpretación de la información auditiva, y con algunos aspectos del patrón de identificación y coordinación visual superior; las interconexiones de los segmentos auditivos y visuales de los lóbulos occipital, temporal y parietal hacen que esta función esté extremadamente integrada. La porción anterior del L.T. está vinculada a la actividad motora visceral y a algunos aspectos de la conducta. Las lesiones en esta zona pueden manifestarse a través de crisis psicomotoras o, si se dan en la zona del uncus, se percibe un olor fétido desagradable (Netter, 1987).

Gilman y Newman (1998) describen la organización cortical del L.T. de la siguiente manera:

La circunvolución de Heschl (áreas 41 y 42), que se encuentra en la parte superior de la circunvolución temporal superior, contiene el área auditiva primaria, A1; esta circunvolución recibe proyecciones a partir del cuerpo geniculado medial, que es uno de los relevos para las proyecciones auditivas. A1 está organizada fonotópicamente, las frecuencias bajas están representadas de manera más rostral y lateral que las frecuencias altas. Las neuronas de A1 no sólo responden a la frecuencia, sino también a la localización del sonido. Las lesiones unilaterales de A1 en el ser humano no son detectables clínicamente y sólo se pueden descubrir con pruebas especializadas como los potenciales evocados auditivos o las tareas de audición dicótica.

El área de asociación auditiva yace en el área 22 de la circunvolución temporal superior. La mayor parte de las neuronas en esta área responden únicamente a los estímulos auditivos se piensa que esta área es importante en la discriminación de la frecuencia auditiva y la secuencia del sonido. También participa en la retención de la información auditiva. Las neuronas en esta región se proyectan a las áreas de asociación heteromodal en las áreas temporoparietal y prefrontal de la corteza cerebral y también a las estructuras paralímbicas y límbicas del lóbulo temporal. En el ser humano, las lesiones bilaterales en las áreas de asociación auditiva o una lesión unilateral del lado

izquierdo que desconecta el área 22 del área de Wernicke da por resultado sordera verbal pura.

El área de asociación visual se localiza en la corteza periestriada (áreas 18 y 19) y las circunvoluciones temporales media e inferior, áreas 20,21 y 37, las lesiones en estas pueden producir un déficit discreto en la denominación de los estímulos visuales, afectando algunas categorías de objetos, de forma selectiva.

Las áreas de asociación son necesarias para los procesos cognitivos, incluyendo el lenguaje, pero también tienen conexiones extensas con las estructuras paralímbicas y límbicas, y por tanto participan en los estados emocionales, incluyendo la motivación. Existen dos áreas principales de asociación heteromodal: 1) áreas temporoparietales y 2) áreas prefrontales. La lesión en las áreas heteromodales originan trastornos neurológicos complejos con combinaciones de efectos cognitivos y trastornos emocionales.

Las áreas de asociación heteromodales temporoparietales se localizan en el área 39 (circunvolución angular) y el área 40 (circunvolución marginal) del lóbulo parietal inferior, la corteza a lo largo del surco temporal superior y las partes posteriores del área 7. Muchas neuronas en estas regiones alteran su descarga durante la práctica de tareas con un componente motivacional intenso como una recompensa.

Las lesiones de las áreas de asociación temporoparietales en el ser humano ocasionan trastornos complejos que dependen del lado de la lesión. El daño en el hemisferio cerebral derecho causa trastornos en la integración del espacio personal y extrapersonal, en tanto que en el izquierdo ocasiona trastornos en el lenguaje más alteración de la integración espacial. Una parte importante del área de asociación temporoparietal en el hemisferio izquierdo es el área de Wernicke, que se localiza en la parte posterior de la circunvolución temporal superior. Esta área integra las modalidades sensitivas necesarias para comprender el lenguaje escrito y hablado.

Las lesiones unilaterales en las áreas de asociación temporoparietal del hemisferio derecho dan por resultado apraxia del vestir (especialmente del lado izquierdo del cuerpo), apraxia construccional (generalmente con falta de atención del lado izquierdo de la figura), negligencia del lado izquierdo del espacio personal y extrapersonal, y falta de conciencia de estas dificultades.

Las lesiones bilaterales de las áreas de asociación heteromodal temporoparietal ocasionan trastornos complejos, entre ellos defectos visuales, espaciales y del lenguaje. Uno de estos trastornos, generalmente resultado de lesiones bilaterales de las partes dorsales de estas áreas, es el Síndrome de Balint que consiste en: 1) incapacidad para mirar hacia el campo periférico (aunque los movimientos oculares están intactos); 2) dificultad para intentar tocar objetos en forma exacta con guía visual, y 3) falta de atención para los objetos en las partes periféricas del campo visual. Además de los trastornos cognitivos, perceptivos y motores en las lesiones de las áreas de asociación temporoparietal, también existen desordenes de tipo afectivo, que varían desde la ira hasta apatía. Estos trastornos emocionales son resultado de la interrupción de las conexiones entre las áreas de asociación heteromodal y partes del sistema límbico.

Las áreas de asociación somática, visual y auditiva, que en realidad pueden denominarse áreas de interpretación sensitiva, se reúnen en la parte posterior del lóbulo temporal superior, donde confluyen los lóbulos temporal, parietal y occipital. Esta área está muy desarrollada en particular en el hemisferio dominante y desempeña el papel más importante en la integración de información compleja, lo que comúnmente se denomina como inteligencia. Cuando es destruida el área de Wernicke del hemisferio dominante, la persona pierde casi todas las funciones intelectuales asociadas con el simbolismo del lenguaje (Guyton, 1994).

Como he descrito en este capítulo el lóbulo temporal posee importantes conexiones tanto a nivel subcortical, como con los otros lóbulos, lo que hace difícil pensar que su única función es la memoria. Con estructuras del sistema límbico participa en la expresión y control de las emociones, en actividades autónomas, endocrinas e incluso en algunos movimientos de tipo involuntario, por sí solo lleva a cabo la recepción e interpretación de información auditiva así como la retención de la misma, de manera conjunta con el parietal y el occipital en la integración de información compleja como son: la identificación y coordinación visual superior así como en la integración del espacio personal y extrapersonal. Bajo este contexto en el siguiente capítulo se expondrán la diversidad de manifestaciones ante la alteración de la actividad eléctrica normal en el L. T.

Epilepsia del Lóbulo Temporal

Diagnostico

El diagnóstico de crisis epilépticas debe confirmarse tan pronto como sea posible, antes de iniciar la terapia farmacológica, ya que el inicio de la crisis y la misma crisis parcial compleja, pueden ser confundidos con eventos no epilépticos, como migrañas, síncope, ataques isquémicos transitorios, psicosis afectiva, hipoglicemia, intoxicación por drogas y/o alcohol y en niños, con el Síndrome de Munchausen. Las presentaciones de la epilepsia del L. T. pueden ser particularmente retardadas, y confusas, por ejemplo se puede concluir un síncope como resultado de una bradirritmia y dar un tratamiento primariamente cardiaco. Si el diagnóstico está en duda una observación periódica, antes de la terapia farmacológica, puede ayudar a clarificar el cuadro clínico además de registrar factores precipitantes como sueño, fatiga, estrés e hipoglucemia. Una historia clínica de asfixia al nacer o trauma, golpes en la cabeza, prolongadas crisis febriles y meningitis o encefalitis pueden ofrecer claves etiológicas.

La revisión por sistemas en pacientes con crisis parciales complejas es esencial y una historia de otros síntomas neurológicos deben ser analizados. Dolores de cabeza, especialmente aquellos asociados con vomito o que ocurren en la noche, deben sugerir la posibilidad de una lesión estructural (Mikati y Holmes, 1993).

El Electroencefalograma (EEG) puede ser normal o mostrar una asimetría a nivel de los lóbulos temporales, o mostrar espigas a nivel del área epiléptica (Brawilosky, 1999). Las anormalidades en la E.L.T. incluyen picos focales anteriores unilaterales; esfenoideal focal unilateral, ondas medio temporales o temporales posteriores. También pueden encontrarse sincronización bilateral o picos temporales independientes o lentitud. Un EEG durante el sueño, es a menudo necesario, porque aproximadamente el 10% de los pacientes con crisis parciales complejas pueden mostrar picos focales sólo cuando duermen. Los electrodos esfenoideales o especiales, en el cuero cabelludo pueden incrementar la probabilidad de detectar anormalidades paroxísticas, sin embargo, aproximadamente 10% de los pacientes pueden tener EEG normal, probablemente, por la profundidad del foco en la región mesial temporal o la limitada duración de la muestra (usualmente 30 min.). Ante la duda, es necesario el seguimiento clínico sin farmacoterapia o monitoreo EEG a largo plazo. Tanto la Tomografía Axial Computarizada (TAC) como la Resonancia Magnética (RM) resultan ser estudios confirmatorios, por ejemplo, en caso de un EEG con lentificación o anormalidades en el examen neurológico, sin embargo, hay que tomar en cuenta que las lesiones de la fosa temporal, no pueden ser vistas en una TAC de rutina.

En este sentido la R. M. puede detectar anormalidades en regiones temporomesiales y temporobasales, así como esclerosis hipocampal. Cambios como decremento en la diferenciación de materia blanca, incremento en la orientación ventral en cisura de Silvio, reducción del tamaño del lóbulo temporal, se aprecian mejor en imágenes coronales en T2. La R. M. predice correctamente la lateralización del foco epileptógeno, en un 89% (Mikati y Holmes, 1993).

Cuadro Clínico

Más del 50% de las epilepsias parciales se originan en el Lóbulo Temporal (L.T.) haciendo de este lóbulo el sitio más común de origen de las crisis en las epilepsias adquiridas. Las manifestaciones del cuadro clínico que acompaña a la crisis del L.T. son variadas reflejando su variedad de funciones como son: memoria, emoción, emisión y comprensión del lenguaje, procesamiento visual complejo y olfato. En algunos casos el fenómeno ictal puede mimetizar signos y síntomas de desordenes psiquiátricos, cardiacos, gástricos o endocrinos, representando un reto para el diagnóstico clínico (Luciano, 1993).

Las conexiones extensas y reciprocas que existen entre el L.T. y otras estructuras de la red temporolimbica frecuentemente hacen difícil, si no imposible, diferenciar las manifestaciones de una crisis que se origina en la corteza parietal y subsecuentemente incorpora la amígdala u otras estructuras como mesial ó anterior de aquellas que inician en el hipocampo y que se extiende a la corteza temporal cercana o a otras regiones sinápticamente conectadas. Muchos eventos permanecen restringidos a una sola población de neuronas. Es sabido que cuando una crisis ocurre algunas descargas pueden extenderse. Estas pueden proyectarse hacia delante a poblaciones neuronales en la red a la cual la crisis focal esta conectada (conexiones ortodrómicas) y en ocasiones pueden de igual manera extenderse hacia atrás a las neuronas que proyectan la crisis focal (conexiones antidromicas), por lo que las crisis desafían la simple localización (Spiers, Shomer, Blume y Hochenadel, 1992).

Las auras representan crisis simples parciales que ocurren en aproximadamente un 80% de pacientes con crisis del L. T. e incluyen fenómenos autonómicos, sensoriales, cognitivos o psíquicos. Clínicamente tales síntomas implican el involucramiento inicial de regiones corticales específicas y pueden ser útiles en la localización del inicio de la crisis. Sin embargo es importante considerar que las descargas ictales pueden iniciar en regiones clínicamente silenciosas con un aura experimentada solamente después de que la actividad se ha extendido a otras regiones. Aunque no totalmente confiable para la localización ictal, las auras pueden proporcionar información clínica importante, que en todo momento ha de ser interpretado con cautela. El aura o la fase parcial simple de la crisis parcial compleja del L.T. puede durar segundos o unos cuantos minutos pero es típicamente mas corta que el periodo de alteración de la conciencia. Los pacientes pueden no recordar el aura después de una crisis parcial compleja debido comúnmente a la disrupción de la formación de la memoria durante la crisis por propagación del L. T. mesial. Las sensaciones auditivas preceden a otros síntomas de crisis lo que supone su origen en el giro temporal superior. En una localización posterior de este mismo lóbulo, se presentan síntomas vestibulares como vértigo ó mareo. La descarga hipocampal se asocia con sensación de novedad a menudo indescriptibles sentimientos e ilusiones perceptuales. La epilepsia amigdalal puede tener una amplia combinación de síntomas incluyendo malestar epigástrico y náusea, palidez facial o enrojecimiento, dilatación pupilar, miedo, pánico y alucinaciones olfatorias o gustatorias. Las sensaciones olfatorias aisladas están reportadas en asociación con lesiones del uncus, pero a menudo puede acompañarse esto de crisis complejas que tienen poco valor en la localización. Las sensaciones gustativas solas, son un fenómeno raro de inicio de crisis pero se ha sugerido una localización perisilviana en el L.T. cuando se ha visto en asociación con otras sensaciones complejas. Las descargas temporales lateral y posterior producen alucinaciones visuales y auditivas. El miedo aislado como un síntoma inicial de la crisis parece no tener un valor de localización fuera de señalar al L.T. en general. Las crisis

que inician en la ínsula se manifiestan con alucinaciones vestibulares seguidas por síntomas autonómicos o gastrointestinales. Las palpitaciones están asociadas con localización perisilviana, tanto en el lóbulo temporal como en el frontal inferior. La piloerección con sensaciones gástricas fue recientemente reportada en asociación con L.T. mesial (Luciano, 1993).

Para entender la E.L.T. en toda su complejidad es importante considerar el síndrome conductual interictal propuesto por Waxman & Geschwind en 1975 (como se cita en Spiers, et al, 1992) que no implica psicopatología, sino una epilepsia temporolimbica. Este síndrome se caracteriza por cambios en el interés y deseo sexual, la aparición de preocupaciones morales, éticas o religiosas e hipergrafía, esta última es una tendencia a escribir compulsivamente y detalladamente sobre cuestiones morales. A continuación se describen estas características:

1. Un nivel exagerado de interés en asuntos cósmicos, morales, religiosos ó filosóficos.
2. Puede desarrollar hipergrafía, con un contenido que usualmente refleja preocupaciones personales, a menudo expresadas de una forma poética.
3. A menudo experimentan una significativa alteración en la conducta sexual. Aunque manifestando una pérdida de interés sexual, ó bien de hipersexualidad, bisexualidad o interés fetichista.
4. Las emociones interpersonales se profundizan particularmente se incrementa la irritabilidad, agresividad y falta de control del temperamento, teniendo dificultad para perdonar a otros por transgresiones menores. Desde la perspectiva moral exagerada del paciente la conducta del otro puede a menudo ser juzgada escandalosamente o moralmente reprochable. Esto algunas veces lleva al paciente a comprometerse en conductas socialmente inapropiadas o violentas.
5. Tal vez la más impresionante de las alteraciones conductuales de este síndrome parece ser su “adhesividad social” también denominada “viscosidad”. Lo cual es un persistente manejo a un sostenido o prolongado contacto interpersonal. Frecuentemente el paciente es incapaz de seguir la conversación lógicamente sin llegar a preocuparse por detalles irrelevantes o por una sensación exagerada de significancia personal, por ejemplo sentirse atacado a la menor respuesta del clínico. Esto puede explicarse por déficits en los pacientes para apreciar el significado de mensajes verbales o la expresión gestual y facial así como incapacidad para observar los límites entre determinados roles sociales, lo cual puede afectar la relación paciente-profesional. Estos pacientes pueden llegar a ser muy demandantes, ya que ellos esperan que sus cuidadores reaccionen con urgencia en respuesta a sus eventos triviales ó síntomas, a menudo no pueden establecer un apego terapéutico aún después de años.

Así mismo en los primeros reportes de pacientes con epilepsia temporolimbica, sobresalen las historias de aquellos que fueron etiquetados como psicóticos, considerada en la mayoría de los casos como atípica. A diferencia de la esquizofrenia crónica o psicosis paranoide, estos pacientes se encontraban estables, entre sus episodios de alucinaciones ellos no tenían un desorden sostenido de pensamiento, en si estos pacientes tenían poca disrupción premorbidamente de las relaciones familiares, interpersonales o sociales del tipo que se encuentran usualmente en las historias de la psicosis o de la esquizofrenia. La explicación para estos descubrimientos es que muchos de estos síntomas sugerentes de un diagnóstico psiquiátrico pueden ser manifestaciones de un evento ictal. Aunque algunos pacientes con epilepsia temporolimbica pueden permanecer indistinguibles de aquellos que presentan síntomas psicóticos, estudios mas

recientes han mostrado que cuando son analizados los criterios específicos de inclusión para trastornos psicóticos ó esquizofrénicos, las personas con epilepsia temporolimbica, no cumplen con las condiciones necesarias para el diagnostico psiquiátrico. Se debe tener precaución antes de concluir que ciertas conductas no son de origen epiléptico, aún en aquellos casos donde la historia puede ser compatible con un diagnostico de psicosis o desorden conductual social. Se han documentado casos de pacientes violentos durante sus crisis logran controlarse con terapia farmacológica o bien eliminando quirúrgicamente el foco epiléptico (Spiers, et al., 1992).

Luciano (1993) propone que la E.L.T. manifiesta sus síntomas principalmente en las siguientes esferas:

■ Emocional.

Se han descrito elementos clínicos como; estado de ensoñación, placer, deseo de atacar a alguien, odio, sentimientos de ser transportado a otro mundo y alucinaciones visuales estructuradas. Los estudios de estimulación demuestran que tales fenómenos pueden ocurrir con la estimulación del sistema límbico , aunque una interacción con la neocorteza temporal puede ser necesaria. Los mecanismos para producir tales fenómenos no están del todo comprendidos, pero puede resultar de la excitación o de la inhibición. El estado de ensoñación se caracteriza por una sensación alterada de la realidad interna y externa. Los pacientes pueden describir una sensación de desvanecimiento o “estar aquí, pero no estar aquí”, se considera que durante estos estados hay una co-existencia del estado de ensoñación y de conciencia normal . Estos estados se sobrepone con la despersonalización y desrealización, que también pueden experimentarse durante las crisis parciales simples del L.T. La despersonalización es una alteración o pérdida de la sensación de la realidad personal con sentimiento de fragmentación o automatización en sus acciones; por ejemplo no sentirse a si mismos. La desrealización es una experiencia alterada de la realidad externa, así que la realidad puede ser percibida como un sueño . La conciencia doble es una forma despersonalización en la cual la disociación mente-cuerpo ocurre. La alucinación de verse a si mismo, la percepción de un doble externo o verse desde una posición externa a la escena. También pueden ocurrir sentimientos religiosos y místicos durante las crisis parciales como las experimentaba Doestoevsky al inicio de sus crisis. Así mismo también son comunes las distorsiones del tiempo ya sea sensación de lentitud o de ocurrencia de acontecimientos rápidos.

Las emociones ictales pueden ocurrir en aproximadamente 10% de los pacientes con epilepsia parcial, especialmente con crisis del L.T. , estas ocurren de una manera no provocada y no debe ser confundida con la emoción reactiva secundaria a otra experiencia ictal. Estas pueden estar aisladas o alterar la realidad externa o interna de la percepción, constituyendo una alucinación o ilusión. Las emociones ictales emergen de estructuras temporolimbicas mesiales y se reproducen con estimulación eléctrica las cuales pueden ir desde: miedo, ansiedad, enojo, odio, depresión, vergüenza hasta alegría, amor, religiosidad y placer sexual, siendo el miedo la más común de todas las anteriores y se cree vinculado a la actividad en la región de la amígdala. El miedo también se ha descrito en casos de epilepsia cingular y puede resultar de la expansión a la región temporal mesial.

Por otra parte es importante mencionar los eventos ictales en los cuales se experimentan crisis emocionales en donde responden directamente a percepciones sensoriales de su crisis mas que a su ambiente. En esta situación estas personas

proyectan sus emociones ictales forzadas a los estímulos externos así que ellos reaccionan de manera poco apropiada, como un intento por controlar la expresión de sus sentimientos generados por la crisis por lo que llegan a desarrollar de manera secundaria fobias (por ejemplo evitación fóbica) ansiedad, ataques de angustia e intentos de suicidio. Es evidente que alteraciones emocionales o conductuales repentinas pueden ocurrir en pacientes que sufren de otras condiciones neuropsiquiátricas. Se ha tomado el reto de formular que tales episodios son de origen “epilépticos”. Se plantea la pregunta si entre muchos pacientes psiquiátricos no epilépticos pueden experimentar crisis parciales como una manifestación correlativa de alguna neuropatología subyacente a su disturbio de la conducta como resultado de un estado alterado en la neurotransmisión o como un factor causal en la evolución de su condición psiquiátrica. Sería importante definir los parámetros de esta relación mas atentamente. Existen reportes de anormalidad en EEG y síntomas de crisis temporolimbica en pacientes con desorden del humor bipolar, desorden obsesivo compulsivo y ataques de pánico. Independientemente del mecanismo la persona intenta desarrollar una explicación razonable, para estos cambios repentinos particularmente cuando estos son de naturaleza emocional. Esto puede ser especialmente difícil si los sentimientos generados son inapropiados al humor del paciente o a su actividad al tiempo que la alteración ocurre. En resumen lo impredecible e intenso de los cambios emocionales pueden resultar en percepciones distorsionadas parcialmente de la realidad o produce un condicionamiento azaroso de una relación fortuita estímulo-respuesta. Tales episodios pueden llevar a alteraciones permanentes en los patrones conductuales o en lo que podría ser clasificado como un cambio de personalidad (Spiers, et al., 1992).

■ Memoria

Las regiones temporales mesiales son fundamentales para la formación de la memoria y como ya se mencionó están comúnmente involucradas en el origen de la E.L.T. usualmente hay una alteración de la conciencia durante las crisis parciales complejas. Durante tales crisis ocurre a menudo una disrupción amnésica anterograda de 5 min. y retrograda de menos de 30 seg., las manifestaciones de alteración de este proceso son el Deja vu que significa un sentimiento de familiaridad ó bien el Jamais vu que es un sentimiento contrario de extrañeza ante lo experimentado ambos se deben a la participación del L. T. no dominante. Hay 2 hipótesis para explicar el Deja vu:

1. Es una ilusión ictal de familiaridad.
2. Es el resultado de una disrupción de las conexiones entre las estructuras del L.T.I. que median la secuencia temporal e información del L.T.D., cuando el L.T.I. recibe los mismos datos después de un breve retraso, se experimenta el Deja vu.

Es posible experimentar estados similares en la modalidad auditiva.

El recuerdo forzado de memorias pasadas, puede ocurrir en crisis que emergen de las regiones del L.T. lateral o mesial. Tales experiencias son usualmente descritas como placenteras y las memorias son reales, a menudo son imágenes de la niñez que no habían sido recordadas en décadas.

■ Lenguaje

Las alteraciones en el discurso pueden ocurrir en las crisis del L.T., pero la diferenciación de la detención motora del habla puede ser difícil, ya que la alteración de la memoria puede afectar la búsqueda de la palabra y la denominación complicando una

evaluación exacta de la función del habla en los estados posictales o ictales. La detención del lenguaje y la disartria pueden ocurrir en las crisis que emergen en el hemisferio no dominante o cuando áreas no verbales del hemisferio dominante están involucradas, tal como las áreas motoras suplementarias y primarias. La estimulación que induce a la detención del discurso es más común, cuando hay propagación hacia los centros dominantes del lenguaje (áreas de Wernicke y Broca, giro angular y supramarginal). La afasia puede ocurrir con el inicio de la crisis en cada hemisferio. La afasia ictal o postictal se asocia con un foco en el L.T. dominante. En el periodo postictal la diferenciación de una afasia receptiva de una confusión puede ser virtualmente imposible, pero si se observa parafasia fluente acompañada por dificultades en la comprensión, entonces la afasia receptiva puede ser diagnosticada.

■ Percepción

Las ilusiones y las alucinaciones en todas las modalidades sensoriales pueden ocurrir durante las crisis del L.T. Los pacientes que han experimentado tales síntomas ictales están concientes de la naturaleza ilusoria de su experiencia. Las alucinaciones pueden ser simples o complejas. Las alucinaciones simples emergen desde las áreas sensoriales primarias y las complejas de las regiones límbicas o de asociación. Aunque los primeros estudios sugieren, que las alucinaciones complejas emergen de la corteza temporal lateral, estudios más recientes han mostrado que las alucinaciones complejas también ocurren con la estimulación temporal mesial. Las ilusiones y las alucinaciones más comunes son visuales ocurriendo en aproximadamente 20% de los pacientes con crisis del L.T. Las ilusiones visuales pueden involucrar distorsiones de la percepción del tamaño; macropsia-micropsia, forma, color, luminiscencia, movimiento y distancia. Las alucinaciones visuales de origen temporal tienden a ser más complejas que las originadas en el lóbulo occipital. Tanto las ilusiones como las alucinaciones visuales sugieren inicio neocortical temporal, aunque como previamente se menciona tal fenómeno también puede resultar de la actividad temporal mesial, y de manera más común en el hemisferio derecho. Las ilusiones auditivas ictales pueden involucrar distorsiones de volumen, tono o sentido (interrogativo, declarativo, burla, admiración). Las alucinaciones auditivas simples tales como los zumbidos, golpecitos o timbrazos son los más comunes y sugieren compromiso del lóbulo temporal superior lateral específicamente del giro de Heschl, si es unilateral se sugiere un foco contralateral. Las alucinaciones auditivas complejas tales como voces o música sugiere un inicio en el L.T. externo en la corteza auditiva primaria. Las alucinaciones olfatorias son quizás las más cercanamente vinculadas a las crisis del L.T. en la enseñanza clínica; sin embargo estas ocurren en solo una minoría de los pacientes con E.L.T. usualmente son quienes tienen foco temporal anterior. La experiencia es un olor fétido desagradable. Tal experiencia emerge del uncus en la región temporal anteromesial pero también puede originarse en la corteza olfatoria frontal basal o refleja expansión a alguna de estas áreas. En oposición al olor, las ilusiones o alucinaciones del gusto sugieren participación de la región opercular parietal, estas usualmente consisten en un sabor amargo o metálico, similarmente alucinaciones vertiginosas pueden emerger, del operculum insular y temporoparietal. Aunque es raro en la E.L.T. las ilusiones o alucinaciones somestésicas pueden ocurrir. Estas consisten de alteraciones en la percepción de la imagen corporal y una sensación de pérdida de partes del cuerpo, reduplicación o desplazamiento. Las ilusiones de alteración de la talla de partes del cuerpo también pueden ocurrir, en tales casos la posibilidad de propagación al parietal puede considerarse.

Guyton (1994) señala que en las crisis hipocampales la persona experimenta además de diversos efectos psicomotores, alucinaciones olfatorias, visuales, táctiles y de otro tipo, que no se pueden suprimir aún cuando la persona no ha perdido la conciencia y sabe que estas alucinaciones no son reales.

■ Función Autonómica

El fenómeno autonómico durante las crisis del lóbulo temporal esta mediado por la corteza insular y la región amigdalina con variadas conexiones al hipotálamo. Las sensaciones epigástricas son las auras de L.T. más comunes. Estas sensaciones incluyen náusea, “mariposas en el estomago” o sensación ascendente en el aparato gastrointestinal. El vomito se observa en crisis que inician en el L.T.D. específicamente cuando las regiones lateral y superior lateral están involucradas, posiblemente representando una activación insular. Otros fenómenos autonómicos incluyen patrones cardiacos, como taquicardia ó hipertensión, parálisis respiratoria, cambios pupilares, rash, salpullido, erupción, piloerección, hipermotilidad gastro intestinal y abdominal, incomodidad en el pecho peristalsis, palidez, sudoración, incontinencia urinaria y midriasis, así como sensaciones eróticas ictales pueden ocurrir, incluyendo contracción de los músculos vaginales. Muchos de estos fenómenos, particularmente la sensación epigástrica ascendente, implican participación de la región hipocampal o amigdalina, pero también puede ser visto en crisis que emergen de las regiones opercular o mesial y orbitofrontal. Durante el periodo postictal a menudo la recuperación es progresiva, en contraposición a las crisis frontales que son de recuperación más rápida.

Como lo he expuesto hasta ahora la E.L.T. es una entidad compleja, que aún en su forma de crisis parcial y focalizada, se cree puede tener repercusiones fuera del foco epileptogénico. Giovagnoli y Avanzini (1999) afirman que no encontraron lesiones de importancia, por medio de la Resonancia Magnética, por lo que sugieren que las dificultades que encontraron en aprendizaje y memoria, se deben más bien a las continuas descargas epileptógenas, y a factores relacionados al tratamiento farmacológico. Jokeit y Ebner (1999) consideraron, que las lesiones epileptógenas focales (foci primario) pueden dar zonas epileptogénicas distantes o contralaterales, un proceso llamado “epileptogénesis secundaria”. Este concepto se basa en la aceptación de que crisis repetidas, a través de vías neuronales de los focos primarios, originan actividad eléctrica paroxística en zonas corticales distantes. Esto aún sigue siendo materia de debate, si esta progresión ocurriera, debe estar acompañado por un deterioro en la ejecución neuropsicológica de determinadas tareas, con relación a la distribución topográfica y frecuencia de los patrones epileptiformes en el EEG.

Concluyen así, que la ELT intratable, se relaciona con un número considerable de crisis focales o secundariamente generalizadas, actividad eléctrica cerebral patológica interictal, disturbios metabólicos tanto transitorios como crónicos debidos a lesiones morfológicas, crisis y polifarmacia con altos niveles séricos. Por lo que cada uno de estos factores, puede separadamente causar un funcionamiento cognitivo adverso. En este sentido Mueller, et al. (2004) estudiaron a 21 pacientes con E.L.T. medial señalando que estas crisis se originan en la formación hipocampal sin embargo la actividad epileptogénica usualmente no se restringe al hipocampo extendiéndose a otras regiones a los lóbulos temporales, ínsula y lóbulos frontales. Consecuentemente muchos estudios previos han mostrado anomalías más allá del hipocampo incluyendo alteraciones en la función cognitiva, en el metabolismo de la glucosa cerebral y unión al receptor de benzodiazepinas.

Tratamientos

Las crisis parciales son difíciles de tratar y usualmente requieren concentraciones más altas del fármaco. Sólo del 25% al 60% de los pacientes, se liberan de las crisis y el resto pueden ser candidatos a cirugía. En el caso de la E. L. T., como primera elección se utilizan Carbamazepina, Fenitoina y Ácido Valproico, tanto Fenobarbital como la Primidona se tratan de evitar, ya que se cree pueden causar alteraciones cognitivas y conductuales (Bennett,1992). Como fármacos de segunda elección se encuentran: Clonazepam, Clorazepato de Potasio, Acetazolamida y Metasuximida. Finalmente se encuentran una tercera opción, en fármacos de reciente uso; Vigabatrina, Lamotrigina, Gabapentina y Topiramato. Otras terapias que pueden apoyar a la farmacoterapia son la terapia hormonal y la terapia conductual, a través de la técnica de biorretroalimentación, ya que el estrés emocional precipita anomalías en EEG en un 75% de los casos de E.L.T.

La epilepsia del lóbulo temporal es a menudo refractaria al tratamiento farmacológico, la remisión de las crisis ocurre a largo plazo del 20% al 60%. La remisión es menor si hay crisis secundariamente generalizadas(Mikati y Holmes, 1993).

Brailowsky (1999) hace las siguientes consideraciones para el abordaje farmacológico:

Antes de administrarse el fármaco debe recordarse sus posibles efectos adversos. Es recomendable recurrir como primera elección a la monoterapia, así mismo es conveniente la observación continua de los niveles séricos.

El 80% de las epilepsias, tanto generalizadas como parciales, pueden controlarse mediante fármacos, siempre y cuando sea individualizado, considerando la sensibilidad al fármaco, su capacidad de absorción y la tolerancia a los efectos colaterales. Tomando en cuenta que la duración del tratamiento es de 2-5 años como mínimo. Así mismo hay que considerar los medicamentos que pudieran aumentar o disminuir el nivel plasmático del antiepiléptico ya que existe la probabilidad de que el paciente enferme, de cualquier otro aparato o sistema, durante el tratamiento farmacológico de su epilepsia.

Los fármacos antiepilépticos basan su acción en favorecer la actividad de los neurotransmisores GABA y la glicina. Actualmente se están desarrollando antagonistas del glutamato sin efectos adversos, otra posibilidad consiste en afectar los canales iónicos, por medio de los cuales, la neurona es una célula excitable, estos canales iónicos son los de sodio y los de calcio, existiendo varios tipos de canales de calcio, hasta ahora se han descrito bloqueadores del tipo "T".

De acuerdo a información publicada en Velasco y Álvarez (1988) y en el PLM (2001) encontré las siguientes características de cada uno de los fármacos de primera y segunda elección, así como de los fármacos de reciente uso para este tipo de epilepsia:

Carbamazepina: es un agente antiepiléptico, neurotrópico y psicotrópico. Derivado dibenzazepínico. Debido a que es estructuralmente similar a los antidepresivos tricíclicos, no se recomienda en combinación con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs). Las reacciones secundarias se presentan particularmente al inicio del tratamiento, si la dosis inicial es muy alta o cuando se están tratando pacientes de edad avanzada, como mareo, cefalea, ataxia, somnolencia, fatiga, diplopía, alteraciones gastrointestinales (náusea, vómito), así como reacciones alérgicas dermatológicas.

Topiramato: debido a que su perfil antiepiléptico difiere marcadamente de las benzodiazepinas, puede entonces modular un subtipo de GABA_A receptor insensible a la benzodiazepina. Entre sus reacciones adversas se encuentran: somnolencia, vértigo,

nerviosismo, ataxia, fatiga, posibles desórdenes del habla, lentitud psicomotora, visión anormal, dificultad con la memoria, confusión, parestesia, diplopía, anorexia, nistagmo, náusea, disminución de peso, dificultad con concentración/atención, depresión, dolor abdominal, astenia y problemas del talante. Es importante señalar que la fenitoína y la carbamazepina disminuyen las concentraciones del topiramato en plasma.

Fenitoína: la fenitoína sódica es una droga anticonvulsivante, relacionada a los barbitúricos en estructura química. Los signos de toxicidad más notables asociados con el uso intravenoso de esta droga, son el colapso cardiovascular y/o depresión del SNC. La hipotensión puede ocurrir cuando el medicamento es administrado rápidamente en forma intravenosa. Se han reportado defectos neonatales de la coagulación dentro de la primeras 24 horas en bebés nacidos de madres que padecen epilepsia y que reciben fenobarbital y/o fenitoína. Se ha demostrado que la vitamina K previene o corrige este defecto y se ha recomendado administrarla a la madre antes del alumbramiento y al neonato después del parto.

Ácido Valproico: es la sal sódica del ácido D-dipropilacético, presenta analogía estructural con el ácido gamma-aminobutírico y está emparentado con los ácidos grasos, generalmente se combina con otros anticonvulsivantes, así que en muchos casos no es fácil determinar si las reacciones son debido a este agente o a la combinación. Entre los efectos secundarios se encuentran los siguientes: náuseas, vómito e indigestión, sedación sobre todo en personas que reciben tratamiento combinado, depresión, psicosis, agresión, hiperactividad y deterioro de la conducta, debilidad músculo esquelética, trombocitopenia, irregularidades en el ciclo menstrual, aumento pasajero de la caída de pelo, uremia, hiperglucemia.

Fenobarbital: Es un barbitúrico anticonvulsivante. Entre sus efectos tóxicos destacan los siguientes trastornos: labilidad emocional, irritabilidad, alteraciones de la afectividad, depresión, estados delirantes y confusiones, inversión del ritmo circadiano, vértigos, nistagmus, ataxia, temblor, polineuritis, parestesias, hiporreflexia, calambres, excitación, convulsiones, disartria, farmacodependencia con síndrome de abstinencia semejante al delirium tremens, anorexia, constipación, náuseas, vómitos, pseudorreumatismo barbitúrico, erupciones, edema angioneurótico, urticaria, dermatitis exfoliativa, crisis de porfiria aguda, anemia aplásica, hipotensión ortostática, pérdida de peso, osteoporosis, manifestaciones de idiosincrasia (eosinofilia, ictericia, leucocitosis, etc.).

Primidona: la actividad de la primidona se debe a las propiedades anticonvulsivas de tres partes activas, como son la primidona misma y sus dos metabolitos principales que son el fenobarbital y la feniletilmalonamida. No es recomendable en personas con porfiria intermitente aguda, con riesgo teórico de daño hepático, así mismo puede también afectar el metabolismo de la vitamina D. Si aparecen efectos colaterales, suelen limitarse a los primeros estadios del tratamiento cuando los pacientes frecuentemente están somnolientos y apáticos. Se han comunicado disturbios visuales, náuseas, cefalea, vómitos, nistagmus, ataxia y mareo pero suelen ser pasajeros aún cuando aparezcan de forma pronunciada.

Las reacciones dermatológicas incluyen erupciones severas de la piel .

Clonazepam: exhibe propiedades farmacológicas que son comunes a las benzodiazepinas y que incluyen efectos anticonvulsivantes, sedativos, miorrelajantes y ansiolíticos. Como con otras benzodiazepinas, se cree que sus efectos se deben fundamentalmente a la inhibición post-sináptica mediada por el GABA, aunque algunos estudios en animales ponen de manifiesto además un efecto sobre la serotonina. Los siguientes efectos no deseados ocurren con relativa frecuencia: cansancio, sueño, hipotonía muscular, debilidad muscular, mareo, obnubilación, reacciones retardadas. Estos efectos son usualmente transitorios y desaparecen generalmente de manera espontánea durante el curso del tratamiento o con una reducción de la dosis. Pueden ser parcialmente prevenidos aumentando la dosis lentamente al principio del tratamiento. Se ha observado baja concentración, inquietud, confusión y desorientación. Puede ocurrir amnesia anterógrada al utilizar benzodiazepinas a dosis terapéuticas y el riesgo aumenta con dosis mayores. Los efectos amnésicos pueden ir asociados de comportamiento inapropiado. Así mismo se pueden observar las siguientes reacciones paradójicas: excitabilidad, irritabilidad, comportamiento agresivo, agitación, nerviosismo, hostilidad, ansiedad, alteraciones del sueño, pesadillas y sueños vívidos. En el tratamiento concurrente con fenitoína, ocasionalmente se ha observado una elevación en la concentración sérica de ambas sustancias. La combinación de clonazepam con ácido valproico puede causar ocasionalmente petit mal e incluso status epilepticus.

Clorazepato dipotásico: químicamente corresponde al grupo de las benzodiazepinas, farmacológicamente el clorazepato dipotásico tiene todas las características de las benzodiazepinas y tiene efectos depresores del sistema nervioso central; está contraindicado en personas con reconocida hipersensibilidad al clorazepato dipotásico y en aquellos pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, miastenia gravis, pacientes en estado de shock, así como en personas con depresión grave. El efecto adverso más frecuentemente reportado es la somnolencia.

Acetazolamida: es utilizado como diurético, su acción anticonvulsivante se debe a la acidosis que produce. Puede estar contraindicado en pacientes con acidosis hiperclorémica preexistente, insuficiencia renal. Las posibles interacciones medicamentosas van desde la potencialización de efectos de los antagonistas del ácido fólico, hipoglucemiantes y anticoagulantes orales. La administración concomitante de aspirina en dosis elevadas puede aumentar la intensidad de las reacciones adversas de la acetazolamida. Puede necesitarse un ajuste en la dosis cuando es utilizado con glucósidos cardíacos o agentes hipertensivos.

Vigabatrina: el mecanismo de acción se atribuye a la inhibición enzimática dependiente de la GABA-transaminasa (GABA-T) y como consecuencia el aumento de las concentraciones del neurotransmisor inhibitorio GABA. Los eventos adversos se relacionan sobre todo con el sistema nervioso central; sedación, somnolencia, fatiga, vértigo, nerviosismo, agitación incluyendo irritabilidad, mioclono o exacerbación del mioclono existente, depresión, intento de suicidio, cefalea, nistagmo, temblores, parestesia, pensamiento anormal, deterioro o disminución de la concentración o alerta, confusión, psicosis, manías e hipomanía, amnesia incluyendo trastornos de la memoria y trastornos de la visión, como diplopía. Se han reportado casos excepcionales de defectos del campo visual y trastornos de retina (como atrofia retinal periférica) y muy excepcionalmente neuritis o atrofia óptica.

Algunos pacientes bajo tratamiento con vigabatrina pueden sufrir un aumento en la frecuencia de las crisis, incluyendo el status epilepticus. Los eventos adversos no relacionados con el SNC son menos frecuentes, siendo las de mayor incidencia edema, aumento de peso y trastornos gastrointestinales menores. También pueden presentarse reacciones de hipersensibilidad, incluyendo angioedema y urticaria.

Lamotrigina: resultados de estudios farmacológicos sugieren que la lamotrigina es un bloqueador de los canales de sodio. Produce un bloqueo dependiente del uso y del voltaje de la descarga repetitiva sostenida en las neuronas e inhibe la liberación patológica del glutamato, aminoácido que desempeña un papel clave en la generación de crisis epilépticas. La vida media de la lamotrigina es afectada considerablemente por la medicación concomitante. Cuando se administra lamotrigina con fármacos inductores de enzimas, como carbamazepina y fenitoína, su vida media promedio se reduce a aproximadamente 14 horas y cuando se coadministra con valproato de sodio aumenta a un valor de aproximadamente 70 horas. Experiencias adversas reportadas cuando se adiciona lamotrigina a los esquemas establecidos con antiepilépticos convencionales han consistido en diplopía, visión borrosa, conjuntivitis, mareo, somnolencia, cefalea, inestabilidad, fatiga, trastornos gastrointestinales (incluyendo vómito), irritabilidad/agresión, temblor, agitación, confusión y anomalías hematológicas (incluyendo leucopenia y trombocitopenia).

Gabapentina: está relacionada estructuralmente con el neurotransmisor GABA (ácido gamma-aminobutírico), pero su mecanismo de acción es diferente de otros fármacos que interactúan con la sinapsis GABA-minérgicas, como el valproato, barbitúricos, benzodiazepinas, inhibidores de la GABA-transaminasa, inhibidores de la captación de GABA, agonistas GABA-minérgicos y profármacos del GABA. En concentraciones clínicamente relevantes, la gabapentina no se fija a los receptores cerebrales de otros fármacos o neurotransmisores comunes, como los receptores de GABA_A, GABA_B, benzodiazepinas, glutamato, glicina o N-metil-D-aspartato. A continuación se enlistan los efectos adversos al agregar gabapentina al régimen antiepiléptico: somnolencia, mareo, ataxia, fatiga, nistagmo, cefalea, temblor, náuseas y/o vómito, diplopía, ambliopía, rinitis, aumento ponderal, faringitis, disartria, nerviosismo dispepsia, amnesia, mialgia, tos, dolor abdominal, dolor de espalda, depresión, pensamiento anormal, sequedad de boca o garganta, edema periférico, confusión, estreñimiento, impotencia, anomalías dentales, erupción cutánea, diarrea, infección viral, fiebre, espasmos musculares, abrasión, prurito, aumento del apetito, disminución de la cuenta leucocitaria, insomnio, acné, fractura, vasodilatación, leucopenia, coordinación anormal e inestabilidad emocional.

Es importante hacer notar que cualquiera de los medicamentos elegidos impactaran la vida del paciente sobretodo al inicio del tratamiento.

Tratamiento Quirúrgico

La alternativa del abordaje quirúrgico, se aprueba una vez que se han agotado las variaciones de dosis y combinaciones de fármacos y las crisis han disminuido la calidad de vida de la persona. Así mismo hay crisis cuya etiología indica como principal tratamiento el quirúrgico: hidrocefalia, tumores cuyos bordes muestran efectos irritativos sobre el tejido cerebral, quistes, malformaciones congénitas, traumatismos, alteraciones vasculares, abscesos o cualquier tipo de lesión localizada e identificada (Brailowsky, 1999). Además de los anteriores en nuestro medio cisticercos calcificados o vesiculares que hacen las veces de un irritativo que provoca las crisis (Rodríguez, Torres y Villalobos, 2002).

Brailowsky (1999) señala dos clases de abordajes neuroquirúrgicos para tratar la epilepsia:

1. Eliminar el área epileptógena.

Se indica en epilepsias parciales simples o complejas, las llamadas anteriormente lobotomías, usualmente temporales o frontales. Para la localización precisa del área se utilizan técnicas electrofisiológicas de mapeo (electrocortigrafía) y de estimulación, en donde se colocan directamente los electrodos sobre la corteza cerebral, en forma de tiras o de mallas con varios contactos y si es necesario en estructuras profundas mediante procedimientos estereotáxicos en los cuales se coloca un dispositivo que permite ubicar el cráneo en un sistema de tres dimensiones y que puede establecer las coordenadas exactas del sitio deseado; después se coloca a través de un porta electrodo fijado sobre este marco estereotáxico el electrodo que contiene varios puntos para registro y estimulación, a través de los cuales se podrá investigar tanto la actividad eléctrica espontánea y provocada, en varios sitios en el trayecto de la penetración. El objetivo es registrar una de las crisis típicas o provocar una muy semejante, si esto es posible, se puede lesionar específicamente esta zona y eliminar el foco epileptógeno y a su vez permite la preservación de zonas del lenguaje o motoras.

2. Disminuir la propagación de la crisis.

En casos de focos situados en la corteza cerebral que hayan sido localizados mediante los electrodos de superficie, se puede desconectar al tejido epiléptico, seccionando las fibras que lo conectan al resto de la corteza (transecciones subpiales) o quitar el tejido. De manera más precisa Rodríguez et al. (2002) señalan que la esclerosis hipocampal se observa en un 65% de los casos de epilepsia intratable y es la causa más común de epilepsia del lóbulo temporal, la lobectomía temporal cura el 90% de los casos. Cabe mencionar que el hipocampo afectado presenta una pérdida neuronal del 40 al 50%.

Del 50% al 70% de los pacientes sometidos a cirugía se ven libres de crisis, del 10% al 30% presentando significativa mejoría y del 15% al 30% no presentan ninguna mejoría. Los pacientes con epilepsia bilateral, tienen menos del 60% de posibilidades de estar libres de crisis. Los cambios neuropsicológicos, están en función del lado de la cirugía, edad de inicio de las crisis, tiempo de recuperación, grado de control de crisis, naturaleza y extensión de la resección. Las evaluaciones estandarizadas señalan una muy sutil mejoría, lo que es un poco más marcado si hay remisión de las crisis.

A lo largo de este capítulo he descrito la amplitud de alteraciones debidas a la E.L.T. y que abarca diversos procesos psicológicos y que desafían una localización específica, tanto por las características personales de quien padece E.L.T. como por las particularidades de sus crisis.; etiología y signos y síntomas clínicos, por lo que en relación al proceso que se pretende estudiar en esta investigación la percepción

visoespacial ya se menciona que durante la fase ictal pueden manifestarse alteraciones en la percepción del tamaño, forma, distancia y movimiento por lo que no queda fuera de lugar desglosar este proceso para su estudio en adultos con E L. T. , dentro de un contexto cualitativo.

Percepción Visual

Puede caerse en la trampa de considerar a la percepción como uno de los primeros pasos y más simple dentro del procesamiento de información, ya que tiende a ser espontáneo y automático (Santiago, Tornay y Gómez, 1999). La percepción requiere de la estimulación de los receptores y órganos de los sentidos pero existe algo más que la estimulación física para que se dé este proceso (Gross, 1994). Antes de pasar a las teorías actuales es importante contextualizar los intentos previos para explicar este proceso.

El estudio de la percepción causó el enfrentamiento de la psicología asociacionista y la estructuralista; la primera proponía que este proceso está integrada por la suma de sensaciones aisladas las cuales se asocian unas con otras y, por consiguiente, surge una percepción única y coherente. Suponiendo que cada uno de los componentes del objeto despierta la correspondiente excitación en un punto distinto de la retina, y todas esas excitaciones, creaban un complejo de excitaciones dentro del S.N.C. En tanto la psicología estructuralista demostró experimentalmente que la percepción del conjunto es previa a la de las partes aisladas asumiéndolo como un proceso integral. Las partes aisladas pueden variar, pero el carácter de la percepción persiste. Y de manera inversa la estructura que da lugar a la percepción integral puede variar, pero al hacerlo dará lugar a una percepción integral distinta (Vygotski, 1932/1982).

Vygotski (1932/1982) enumera las siguientes características de la percepción visual:

- Es ordenada y coherente gracias a la constancia del tamaño, color y forma, independientemente de observaciones subjetivas.
- Tiene sentido, es significativa, y cabe dentro de categorías debido a una fusión entre los procesos del pensamiento visual y de la percepción. Así mismo este proceso se desarrolla junto a otras funciones creando conexiones interfuncionales (pensamiento), y a su vez liberándose de otras, propias de las fases tempranas (motricidad).

Como ya mencione el estructuralismo explicaba la experiencia perceptual en términos de sus elementos básicos, las sensaciones a lo que los psicólogos gestalt se opusieron, teniendo como una influencia determinante la fenomenología la creencia de que una teoría perceptual debe hacer el intento por explicar la experiencia cotidiana, es decir la posibilidad de entender el mundo tal y como esta, de cómo lo percibimos a primera vista. Los objetos se perciben como un todo organizado por medio de los principios de organización gestalt: proximidad, cierre, continuidad y simetría, semejanza, figura-fondo y la relación todo-parte. Las teorías propuestas para explicar la percepción pueden clasificarse de acuerdo a los siguientes criterios: Las que la consideran como un proceso indirecto ó bien directo y el papel que desempeña el aprendizaje y la experiencia o si es una capacidad innata (Gross, 1994).

Actualmente son aceptados dos tipos de procesamientos para que se de la percepción; puede ser desde las aferencias sensoriales y proseguir hasta la integración de toda la información con la experiencia anterior, este tipo de procesamiento es conocido como “de abajo hacia arriba” o “impulsado por datos”, en el que la percepción es dirigida por la información sensorial del entorno. En otro tipo de procesamiento la percepción parte del conocimiento almacenado, ya que se utiliza para dar sentido a las aferencias sensoriales que ingresan al encéfalo, a lo que se denomina de “arriba hacia abajo” o “impulsado por conceptos” de acuerdo al cual no se necesita un análisis detallado de todas las aferencias sensoriales, por lo que hay una

economía en las demandas de procesamiento (Grieve, 2000). El procesamiento “de arriba hacia abajo” contradice la concepción tradicional de la percepción como un primer paso en la actividad psicológica. Actualmente es aceptado que la percepción incluye ambos tipos de procesamiento, ya que interpretamos lo que recogen los sentidos, integrándolos a la experiencia pasada, así como hay datos sensoriales que pueden ser interpretados sin un contexto, siendo difícil un procesamiento “puro” de “arriba hacia abajo” ó de “abajo hacia arriba”. El flujo del procesamiento avanza y retrocede de arriba abajo, extrayendo toda la información disponible, hasta encontrar una interpretación adecuada de los estímulos presentes. Resignificando entonces a la percepción como un proceso en si mismo complejo (Santiago, et al, 1999).

Por otra parte las primeras ideas en neuropsicología acerca del reconocimiento de objetos fueron incorporadas en modelos por etapas en los cuales la corteza construía una percepción desde impresiones sensoriales elementales y luego el reconocimiento era activado cuando el resultado de la percepción era verificado con la información almacenada sobre el objeto. De acuerdo con el modelo de Lissauer , desarrollado en 1890, (como se cita en Benton y Tranel, 1993) la agnosia surgía debido a la desorganización de los procesos que intervienen entre el análisis visual y la atribución de significado. Por percepción se refería a la conciencia de una impresión sensorial de las piezas juntas de atributos visuales separados ,dentro de un todo, en tanto que por asociación implicaba proporcionar un significado al contenido de la percepción por verificación y unión con la experiencia previa. La idea central en el trabajo de Lissauer es que el reconocimiento de rostros y objetos depende no solo de la integridad de un proceso perceptual primero , sino también de otro posterior que culmina la etapa gnostica en la cual las impresiones visuales se combinan de manera que permiten el acceso a la representación interna, sólo después de que tal etapa ha sido alcanzada, el reconocimiento ocurre. La distinción entre apercepción y asociación tiene profundas implicaciones para la evaluación clínica, desde Lissauer, la persona con un defecto visual al nivel aperceptivo tendría dificultades para copiar un objeto o dibujo, ya que no logra descifrarlo, mientras el paciente con un déficit asociativo es capaz de llevar a cabo la copia dado que percibe normalmente (Parkin, 1999).

Aunque el modelo de Lissauer (como se cita en Bauer, 1993) ha sido históricamente importante, un análisis reciente de percepción normal y alterada ha cuestionado seriamente está estructuración para los datos clínicos. La etapa aperceptiva puede ser dividible en si misma dentro de un número de habilidades visuales constituyentes que pueden ser selectivamente alteradas por medio de lesiones específicas. También ha tomado fuerza la idea de que la percepción no es del todo normal en la mayoría de los adultos que llegan a presentar agnosia asociativa. Independientemente de estos problemas la distinción entre apercepción y asociación continua como un esquema útil en la neuropsicología clínica. Tiempo después en 1965, en su artículo clásico sobre “teoría de la desconexión” Geschwind (como se cita en Bauer, 1993) define la agnosia de diferente manera. Desde su punto de vista, la agnosia resulta de una desconexión entre el proceso verbal y visual, citando evidencia anatómica para el síndrome de agnosia visual de objetos el cual fue ocasionalmente visto en el contexto de daño en el lóbulo occipital mesial izquierdo. El propuso que esta lesión ,no solo induce a una hemianopsia homónima derecha, sino también impide que la información percibida por el hemisferio derecho intacto encuentre el área de denominación debido a una ruptura de fibras cruzadas. En apoyo a esta hipótesis Gechwind describe varios ejemplos de pacientes quienes fallan en identificar objetos que más tarde pueden utilizar normalmente. Él hace explícito lo que estaba implícito para los clínicos quienes habían trabajado con personas que presentaban agnosia: que el

reconocimiento no es un fenómeno unitario, su propuesta nulifica la noción de un paso unitario en el reconocimiento es decir hay procesos múltiples paralelos para una respuesta apropiada a un estímulo. Para describir correctamente la conducta se debe describir el patrón de pérdida y preservación de respuestas en cada tipo particular de estímulo (Bauer,1993).

En los años setentas Warrington y Taylor (como se cita en Parkin,1999) desarrollaron un modelo de reconocimiento de objetos, respetando la distinción inicial de Lissauer, de acuerdo a este modelo en la primera fase se lleva a cabo un análisis visual en ambos hemisferios; la siguiente fase es de categorización perceptiva y representa a los procesos que posibilitan la constancia del objeto, en la que las diferentes perspectivas de un objeto, son representaciones del mismo. Atribuyendo el sistema de realidad al hemisferio derecho. Finalmente hay una etapa de categorización semántica, en la que se proporciona un significado, este sistema se localiza en el hemisferio izquierdo. Estos dos sistemas los relacionaron así por lo encontrado en pacientes con lesiones posteriores.

Por otra parte la teoría computacional de Marr ,en 1982, (como se cita en Gross, 1994 y Parkin, 1999) define la percepción visual como un proceso de información que comprende una serie de etapas sucesivas que representan módulos visuales independientes. Gross (1994) resume las 4 fases básicas que propone Marr:

1. Esbozo Primario: se representa una escena en sus elementos perceptivos fundamentales; bordes y barras y sus propiedades; longitud, contraste y orientación, en si hay una representación geométrica, una especie de dibujo mental del objeto.
2. Esbozo de dos dimensiones y media: se agregan datos sobre la profundidad y su orientación, al dibujo mental de la etapa anterior, se añade perspectiva. La representación esta centrada en el observador.
3. Esbozo Tridimensional: ahora la representación esta centrada en el objeto, la representación mental no se restringe a una sola perspectiva, sino a todas las posibles. La descripción basada en el objeto se obtiene creando un sistema de coordenadas que sea natural para la figura.
4. Interpretación semántica: se atribuye significado al estímulo.

Aunque el sistema de Marr se centra en el procesamiento de abajo hacia arriba, en cada una de estas etapas hay influencia del procesamiento “de arriba hacia abajo”, de forma que el flujo de información circula tanto del esbozo primario hacia el modelo tridimensional como a la inversa (Santiago, et al,1999).

Ellis y Young (1992) construyen un modelo teórico a partir de lo propuesto por Marr sobre los tres niveles de representación que pueden distinguirse entre los inputs visuales, a los que denominan representación inicial. Centrada en el observador y centrada en el objeto, considerando que el reconocimiento se efectúa comparando las representaciones centradas en el observador y las representaciones centradas en el objeto, con las descripciones almacenadas de los objetos conocidos. A estas descripciones las denominaron unidades de reconocimiento, ya que actúan como un internivel entre las representaciones visuales y las semánticas. Haciendo así la distinción entre la representación visual la cual describe el aspecto externo del objeto, mientras que la representación semántica se refiere a sus propiedades. Consideran así mismo que existe una unidad de reconocimiento para cada objeto conocido, esta unidad de reconocimiento puede acceder a la representación semántica del objeto cuando la representación visual de un objeto observado se corresponde con la descripción del objeto almacenada en la unidad de reconocimiento. Las unidades de reconocimiento de los objetos pueden estar “preparadas” por la experiencia reciente o ser mas fácilmente activadas gracias al contexto.

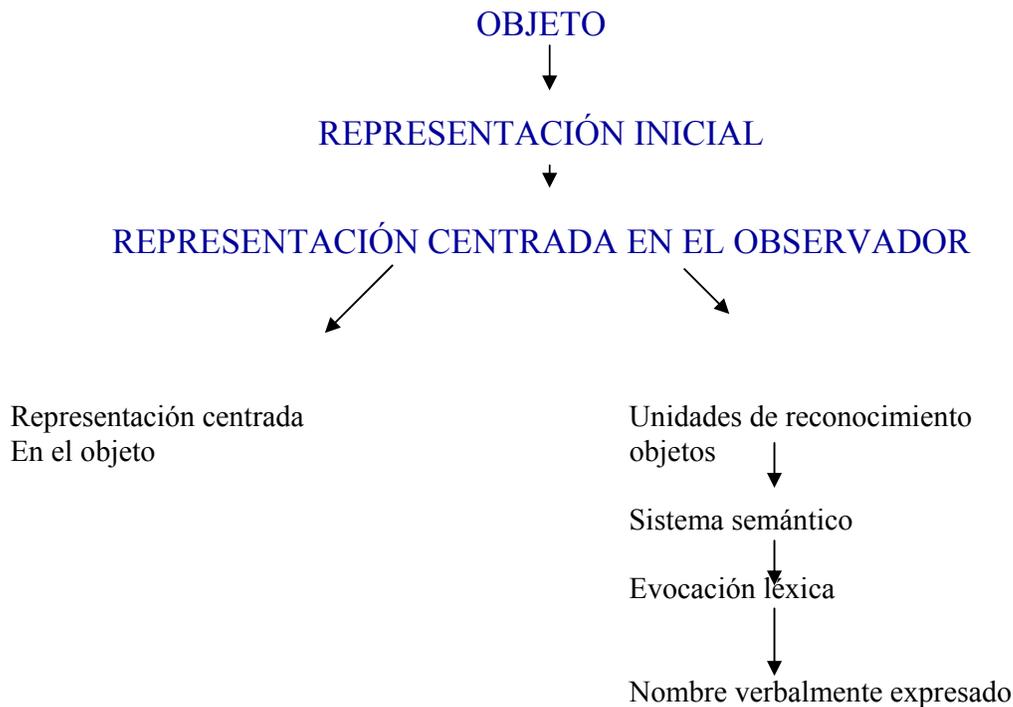


Fig. 2 Modelo funcional basado en la teoría de Marr elaborado por Ellis y Young, 1992.

Otro modelo computacional es el propuesto por Damasio en 1989 (como se cita en Bauer, 1993) quien sugiere que la percepción involucra la evocación de patrones de actividad neuronal primaria en la corteza de asociación, la cual corresponde a varias características perceptuales extraídas de objetos previamente observados, hacia abajo estas se combinan en zonas locales de convergencia las cuales sirven para unir los patrones de características dentro de una identidad. Damasio rechaza específicamente el punto de vista que considera que el reconocimiento involucra la activación de un “paquete” de representaciones de estímulos localmente almacenados en la memoria. En lugar de esto, el propone que el reconocimiento ocurre cuando el patrón neuronal que define un objeto específico es reactivado en respuesta a cierta estimulación. La característica más importante del modelo de Damasio es que no hace la distinción entre memoria y percepción, eliminar esta distinción evita muchas de las discusiones que se han encontrado al contestar la pregunta de si la agnosia es un problema perceptual o bien de memoria (Bauer, 1993).

Los estudios neuropsicológicos del sistema visual dan evidencia de multicanales de diferentes categorías de información visual; localización de movimiento, orientación, forma y color desde el procesamiento sensorial. Por lo que se suponen redes de información, en al menos tres circuitos mayores; tectal, por arriba del tallo cerebral, occipitotemporal y occipitoparietofrontal (Sohlberg y Matter, 1989). Estos autores a su vez proponen cinco grandes divisiones del cerebro, para el estudio de este proceso: a) mecanismos periféricos y del tallo cerebral, b) tallo cerebral alto y cerebro medio (incluyendo colículo superior), c) lóbulo occipital, d) lóbulo temporal, e) lóbulo parietal. Es importante agregar en este punto la postura de Maturana y Varela (1990), desde las

ciencias cognitivas, que están en contra de la simplificación del proceso de la percepción visual como una sucesión de relevos en que cierta operación sobre la imagen retiniana, transformara la representación obtenida sucesivamente al interior del sistema nervioso, proponiendo que por cada neurona de la retina que se proyecta a la corteza visual, se conectan a esa misma zona más de cien neuronas que provienen de otras partes de la corteza incluso antes de llegar a la corteza cuando la proyección de la retina entra al cerebro en el núcleo geniculado lateral del tálamo (NGL), por lo que no es simplemente una vía de estación de la retina hacia la corteza, sino que convergen a este centro muchos otros centros con múltiples efectos que se superponen a la acción retiniana (colículo superior, locus cerúleo, núcleo reticular del tálamo, hipotálamo), finalmente tanto corteza visual como NGL tienen una relación de efecto mutuo y no de una simple secuencialidad. Por lo que los tres circuitos mayores descritos (tectal, occipitotemporal y occipitoparietofrontal) habría que entenderlos en un todo dinámico.

En lo referente a la visoespacialidad, Benton y Tranel (1990) consideran como desordenes visoespaciales los siguientes:

- A. La localización de puntos en el espacio.
- B. Juicio de dirección y distancia.
- C. Orientación topográfica.
- D. Negligencia visual unilateral.
- E. Síndrome de Balint.

Los autores señalan que en estudios realizados en los primeros dos desordenes encontraron un compromiso del hemisferio derecho, sobre todo en lesiones posteriores. Así mismo proponen la dominancia hemisférica derecha en las relaciones espaciales, independientemente de la modalidad visual o táctil, sobre todo para tareas puramente espaciales, como la rotación mental.

Actualmente la investigación neuropsicológica acerca del procesamiento espacial ha sido objeto de extensos experimentos en grupo y estudios de casos abarcando diversas manifestaciones de alteración en este procesamiento como negligencia hemiespacial, reportando hasta ahora 13 o 14 tipos de negligencia, ataxia óptica, síndrome de Balint, agnosia y/o amnesia topográfica, desordenes de la percepción profunda tridimensional, alestesia visual en la que un estímulo presentado en un hemicampo puede ser localizado erróneamente a la posición correspondiente en el hemicampo opuesto y casos de discriminación alterada en imágenes en espejo entre izquierda- derecha, y otros síndromes los cuales tienen un componente espacial pero traslapados con otros módulos visuales incluyendo simultagnosia (el cual tiene variantes dorsal y ventral) (Carey, 2004).

El esfuerzo teórico y empírico dedicado a preguntas concernientes a como el cerebro representa la información espacial, se ha enfocado en marcos de referencia. A lo largo de estudios con personas con negligencia espacial unilateral, los neuropsicólogos cognitivos han obtenido evidencia de que el cerebro usa una variedad de marcos de referencia, para representar la información espacial; como retinocéntrico, centrado en los movimientos de la cabeza, los del cuerpo y en los marcos del objeto. Otro desarrollo teórico ha sido el surgimiento de esquemas concernientes a la organización funcional del sistema visual. En 1982 Ungerleider y Miskin proponen que el sistema cortical visual está dividido dentro de dos subsistemas independientes, del objeto y la visión espacial, y que estos están localizados en fascículos de procesamiento ventral y dorsal respectivamente (McCloskey, 2004). Las dos vías están interconectadas en algún grado, la vía ventral juega un papel crítico en el reconocimiento de patrones visuales, incluyendo rostros, mientras que las áreas de la vía dorsal contribuyen selectivamente a la conciencia espacial y a la guía espacial de

acciones como alcanzar y tomar objetos. Las áreas de la vía dorsal tienen por lo menos dos rasgos funcionales; 1° contienen una representación comparativamente extensa del campo visual periférico, 2° parece estar especializada para la detección y análisis de imágenes visuales en movimiento. Ambos rasgos se utilizan en la alerta espacial y en la guía visual de la conducta. Somos capaces de aprender la forma de un objeto, y decir dónde está independientemente de donde lo vimos o si lo conocimos sólo por el tacto. Por consiguiente la activación espacial, considerado como un fenómeno general, depende no solo de las áreas visuales de la vía dorsal. La transición de áreas que tienen meramente funciones visuales a aquellas que median la toma de conciencia espacial generalizada es probablemente gradual, en lo que la vía dorsal alcanza su terminación en la corteza de asociación del parietal posterior, lo que explicaría por que las lesiones de la corteza posterior llevan a las más devastadoras y específicas alteraciones de la cognición espacial. Sin embargo, otras áreas cerebrales median funciones cognitivas que dependen de alguna manera del uso de información espacial. Estas áreas de asociación ocupan un continuo, abarcando grandes porciones del frontal, singular, temporal, parahipocámpal e insular. Se encuentran anatómicamente interconectados entre sí y a la corteza parietal por un sendero de distribución paralelo que se comunican en viajes cortos y sucesivamente en un patrón recurrente. En el cerebro humano, las áreas de asociación del hemisferio no dominante, generalmente derecho, son particularmente importantes para la cognición espacial. Es importante mencionar aquí que aunque la entrada visual es importante para la operación espacial, la toma de conciencia del espacio es más que una función visual (Farah, Humphreys y Rodman, 1999).

En la última década Milner, Goodale y colaboradores (como se cita en McCloskey, 2004) proponen una hipótesis alternativa, colocan de manera separada los subsistemas de la visión para la percepción en la vía ventral y visión para la acción en la vía dorsal, asumiendo que este último subsistema evolucionó para utilizar las acciones visualmente guiadas que fueron importantes para sobrevivir, tales como alcanzar y tomar objetos visibles. El subsistema de la visión para la percepción, asumen que evolucionó recientemente y sirve para tales funciones cognitivas como percepción visual consciente, juicios perceptuales, reconocimiento de objetos y acciones que no se encuentran dentro del campo del subsistema de visión para acción. Así mismo incluye acciones no dirigidas hacia el estímulo visual como por ejemplo elaborar espontáneamente un dibujo o presionar un botón para indicar la localización de un estímulo y algunas otras acciones sin que el objeto sea visible. Milner y Goodale asumen que ambos subsistemas procesan información espacial, aunque para diferentes propósitos, y dentro de diferentes marcos de referencia. McCloskey (2004) argumenta que en algunos niveles del sistema visual, las localizaciones están representadas en la forma de coordenadas específicas de distancia y de dirección de desplazamiento de los ejes de referencia. Asumir que el reconocimiento del objeto sucede independientemente del procesamiento espacial es cuestionable sobre sus fundamentos conceptuales porque el reconocimiento de los objetos requiere de información espacial, en particular, datos acerca de las relaciones espaciales entre las partes de un objeto; para que sea una copa o un árbol o la letra h requiere no meramente de que tenga ciertos componentes, sino también que estas partes estén ordenadas en una configuración espacial particular. Así el proceso de reconocimiento del objeto presumiblemente debe tener un acceso a ciertas formas de información espacial. Este mismo autor propone la hipótesis de que las representaciones espaciales, son a su vez, computadas por subsistemas transitorios y sostenidos y que están disponibles para el proceso de

reconocimiento del objeto lo que requiere de exactitud en la información sobre las localizaciones relativas de sus partes .

Grieve (2000) considera como elementos indispensables para el procesamiento de información visual y espacial los siguientes:

1. Movimientos oculares de exploración, al campo visual. Los campos visuales derecho e izquierdo se superponen en la línea media, de manera que algo de luz de cada campo visual alcanza la retina de ambos ojos. Pueden aparecer “áreas ciegas” en los campos visuales ante una interrupción en cualquier nivel de la vía visual desde la retina hasta la propia corteza occipital, por lo que para la percepción visuo-espacial son indispensables los movimientos cefálicos.
2. Esquema corporal: posición y relaciones de las partes del cuerpo.
3. Como parte de la praxia constructiva en la integración de los elementos espaciales o motores cuando las partes son ensambladas en un todo.
4. Orientación topográfica; el movimiento de todo el cuerpo en el entorno.

Así mismo esta autora también considera los marcos de referencia, anteriormente mencionados, el campo visual disponible para la percepción espacial sin mover los ojos, el que se puede explorar mediante los movimientos oculares y a su vez los movimientos de la cabeza que aumenta el área que puede explorarse. Para explorar el espacio es necesario mover los ojos y la cabeza. Los músculos extraoculares, son inervados por tres nervios craneales originados en el tronco encefálico. El control de los movimientos de los ojos asociados con la exploración del espacio incluye las proyecciones al tronco encefálico desde las áreas corticales en los lóbulos frontal y occipital. Los movimientos sacádicos que son responsables de los movimientos de rastreo, como en la lectura, se originan en un área motora suplementaria de los lóbulos frontales. Los movimientos oculares de movimiento de seguimiento en que el movimiento lento de los ojos ocurre a la misma velocidad a la que se mueve la imagen ó el objeto al que se esta vigilando, estos se originan en el occipital.

Carey (2004) opina que el estudio de la percepción del espacio aún no es plenamente aceptado, a diferencia del reciente “boom” del estudio de los lóbulos frontales, por lo que puede ser necesario hacerlo pasar como un procesamiento conciente, para llamar así mas la atención , ya que comenta que trabajos interesantes sobre el procesamiento del espacio son catalogados como trabajos de atención o motricidad.

Recientemente se han ampliado las baterías neuropsicológicas, como ya se vio en el capítulo anterior , que se aplican a las personas con E.L.T., agregando otras pruebas, además de aquellas que estudian la memoria verbal y visual, como el estudio llevado a cabo por Sawrie et. al. (2001) en donde concluyen que la retención verbal como medida, definida operacionalmente por medio del subtest de porcentaje de Retención de Memoria Lógica, de la Escala Wechsler de Memoria, puede proporcionar información significativa de lateralización en pacientes, quienes son difíciles de evaluar vía Resonancia Magnética. Así mismo se incluyen procesos como la percepción visoespacial por medio de el test de Juicio de Orientación en Líneas de Benton, pruebas perceptuales, de reproducción visual inmediata, de praxias construccionales así como la copia de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth, que sin embargo como ya también se menciono en el capítulo anterior no describen cualitativamente los resultados.

El sistema cognitivo funciona como un todo, es un sistema complejo y dinámico de componentes interrelacionados lo cual permite organizar y utilizar información para afrontar las exigencias del entorno cotidiano e individual (Grieve, 2000). Peña-Casanova (1991) refiere que rara vez un test es específico de una función mental independiente. La tarea fundamental de la exploración neuropsicológica debe ser la

identificación del componente ó componentes funcionales alterados, los resultados deben ser contextualizados en los conceptos de redes funcionales. Así mismo han de tomarse en cuenta las características del paciente y de la lesión (dimensiones, corticalidad y subcorticalidad, características clínicas y etiología). Este mismo autor señala que la praxia constructiva se puede desplegar de la siguiente manera:

1. Percepción adecuada del estímulo.
2. Planificación de la tarea solicitada
3. Dominio de las coordenadas y de las relaciones espaciales de la percepción del modelo y de la ejecución.
4. Adecuación de los sistemas motores de control de la mano.
5. Verificación sucesiva de las realizaciones parciales.

Por lo que se considera que evalúa la integridad del proceso de percepción visoespacial, sin negar que involucra otros procesos como las funciones ejecutivas y de motricidad fina.

Como ya se expuso en los capítulos anteriores el lóbulo temporal guarda importantes conexiones con el lóbulo frontal gracias a la participación de ambos con el sistema límbico, así mismo se explico la complejidad de la E.L.T. en diversas esferas encontrando que una de sus manifestaciones ictales puede ser la distorsión en la percepción de tamaño, forma, distancia y movimiento. El objetivo del presente estudio es valorar, el proceso de percepción visoespacial y su integridad en las personas con E.L.T. Para su abordaje se considero como adecuado el Test de Retención Visual (Benton,1999) en su subtest C, el cual involucra la copia inmediata de figuras geométricas y es por tanto una praxia constructiva.

Por medio de Resonancia Magnética, con técnica espectroscópica, utilizando como marcador N-acetilaspártato para su identificación del metabolismo neural anormal fuera del foco epileptogénico, los autores encontraron los siguientes hallazgos:

1. Alteraciones en el metabolismo neural más allá del hipocampo y del lóbulo temporal involucrando áreas como límbico frontal, regiones prefrontales, ínsula, lateral frontal y lóbulos parietales, sobre todo ipsilaterales al foco epileptogénico.
2. Las regiones afectadas mostraron variabilidad individual.
3. Las alteraciones en la Resonancia Magnética fueron focales con una distribución en racimos más que difusa.

Por lo anterior se puede concluir que si bien la E.L.T. se origina en un foco perfectamente circunscrito a un área específica, involucra otras regiones cerebrales, que como se vio a lo largo de este capítulo depende del tipo de crisis, y de factores individuales.

La mayoría de las crisis parciales complejas se originan en el L.T. particularmente en la región mesial-basal. Las crisis parciales complejas representan el 55% de crisis en la población adulta y representa el 2º tipo de crisis más común después de la crisis tónico clónico generalizadas. La generalización secundaria se ha dicho es común en las crisis hipocámpicas (más del 60%) menos que las crisis amigdalares e insulares (menos del 30%) y menos comunes en las crisis temporales posterior y lateral, en esta localización, son frecuentes los automatismos y la amnesia. Las crisis insulares y amigdalares están frecuentemente asociadas con pérdida gradual de conciencia en asociación con automatismos orales, mirada fija y confusión antes de su generalización motora (Spiers, et al., 1992). Las crisis parciales complejas del L.T. se caracterizan por alteración de la conciencia usualmente asociada con conducta autónoma y a menudo seguida por un período postictal de letargia y confusión. Tales crisis pueden estar precedidas por síntomas parciales simples y su duración de uno a dos minutos, más que las crisis originadas en el lóbulo frontal, las cuales son menores a un minuto.

Los automatismos pueden ocurrir en un 50% a un 100% de las crisis del L.T. presentándose durante las fases ictal o postictal, estos generalmente aparecen durante la alteración de la conciencia cuando la actividad ictal se ha extendido contralateral y subcorticalmente. Los automatismos ictales consisten de conductas simples repetitivas por ejemplo frotar la ropa, pueden o no aparecer con un propósito y estar más reactivos en el período postictal. Cuando aparecen unilateralmente, los automatismos ictales tienden a ser vistos ipsilaterales al hemisferio donde inicia la crisis. Los automatismos oroalimentarios, tal como chasquido con la boca, mascar, deglutir son particularmente comunes, estos pueden ser indicativos de involucramiento del L.T. mesial. Los automatismos verbales (discurso formado no repetitivo o repetitivo) comúnmente emergen del L.T. no dominante. Los automatismos emocionales tales como la risa (crisis gelástica) y el llanto (crisis dacríptica) ocurren durante o después de una crisis del L.T. Cuando el origen está en el lóbulo frontal este despliegue de emociones puede diferenciarse por su naturaleza mecánica. Es interesante ver que las crisis gelásticas emergen más comúnmente del hemisferio dominante y las crisis de llanto del no dominante, sugiriendo una lateralización de la expresión emocional. Los automatismos sexuales se han reportado también durante crisis del L.T., pero son más frecuentes en las crisis frontales. Durante las crisis parciales complejas, la actividad automática motora es común y puede consistir en movimientos simples, tales como manoseo, vestirse, tocar objetos o ver alrededor. La actividad motora, tal como caminar, puede detenerse, pero también pueden continuar en un automatismo ictal (Luciano, 1993).

Por otra parte en un esfuerzo por identificar los componentes funcionales alterados en los pacientes con E.L.T. se han llevado a cabo estudios neuropsicológicos diversos, desde aquellos que aplican baterías de pruebas que intentan abarcar el funcionamiento global de las personas hasta aquellas subpruebas que analizan componentes específicos.

Holmes, Dodrill, Wilkus, Ojemann y Ojemann (1998) llevaron a cabo un estudio longitudinal en pacientes con crisis parciales, para conocer sus consecuencias neuropsicológicas a largo plazo. Este estudio se comenzó desde finales de los años 70'S en 35 pacientes, con una edad promedio de 32 años en un rango de 16 a 59 años y con un promedio de duración en sus crisis de 20 años, en un rango de 2-42 años. Fueron evaluados con WAIS-R y una batería neuropsicológica organizada para este estudio, con una aplicación al iniciar el estudio y 10 años después. La batería neuropsicológica, que integraron para este estudio, estaba compuesta por las siguientes pruebas:

1. Stroop .
2. WMS-Memoria inmediata.
3. WMS-Reproducción visual inmediata.
4. Examen perceptual.
5. Ejecución Táctil (memoria, localización).
6. Tapping.
7. Prueba de Rastreo Afásico.
8. Praxias constructivas.

Las diferencias más significativas se encontraron en la prueba de vocabulario y en la dígitos, entre la primera y la segunda evaluación se encontró disminuido el IQ de ejecución. Los autores concluyen que solamente ocurre un decline funcional global, en las personas que han presentado más de un status epiléptico, en el resto de los participantes las dificultades en las escalas de ejecución, puede relacionarse con la lentitud en los tiempos de reacción por lo que al aplicar límites de tiempo en una evaluación psicométrica puede traducirse en bajos puntajes. En este sentido Vidalaki, Ho, Bradshaw y Szabad (1999) encontraron comprometida la capacidad de estimar el tiempo, ("reloj interno") en las personas con E.L.T. con foco epileptógeno izquierdo, lo que pudiera influir en un desempeño lento. Cabe aclarar que el I.Q. de ninguna manera es un indicador determinante de deterioro por sí mismo, siendo necesario analizarlo dentro del contexto específico y funcional de la persona.

Por otra parte Jokeit y Ebner (1999) examinaron la ejecución de adultos con E.L.T. , con diferentes intervalos de duración en las crisis. Se agruparon a 209 adultos con E.L.T. unilateral , de acuerdo a la duración de sus crisis, menos de 15 años, entre 15 y 30 años y más de 30 años, al igual que en el estudio anteriormente citado se les aplicó WAIS-R, encontrando una ejecución deficiente, sólo en aquellos con más de 30 años de iniciadas sus crisis, por lo que no pudieron concluir que había un deterioro en el resto de los participantes en el estudio. Así mismo propusieron al nivel educacional y la duración de la epilepsia, como los mejores predictores en el caso de las personas que padecen E.L.T. en su ejecución en pruebas psicométricas. encontrando una relación negativa entre el IQ y la duración de la epilepsia, los autores señalan el IQ como indicador de las habilidades globales cognitivas y de integridad de las funciones cerebrales. Sin embargo como ya se menciona que el IQ por sí sólo, no puede ser un indicador en la integridad de los procesos psicológicos, ya que se descontextualiza a la persona de sus actividades cotidianas, es decir su funcionalidad, así como de sus posibles estrategias compensatorias, ni tampoco confundir escolaridad con funcionalidad. En relación a la edad de inicio Baxendale, et al. (1998) encontraron que

en caso de ser temprana puede actuar como un factor de protección sugiriendo como mecanismo la plasticidad cerebral, mientras que a mayor edad puede asociarse con incremento en los problemas de memoria. Lend, Helmstaedter y Elger (1999) señala que los niños y adolescentes sometidos a resección del foco epileptógeno en el L. T., mostraron menos alteraciones en la memoria a las encontradas en adultos, debido probablemente a las menores diferencias hemisféricas en niños, aunque no toma en cuenta la edad de inicio. Lespinet, Bresson, Kaoua, Rougier y Clarerie (2002) señalan que las personas con un inicio temprano, presentan déficits globales, mientras que cuando hay un inicio tardío muestran alteraciones lateralizadas (verbales o visoespaciales). Las evidencias hasta ahora parecen inclinarse a que un inicio temprano favorece el proceso de plasticidad cerebral, lo cual también dependería del tiempo en que se logren controlar las crisis, ya que a mayor tiempo de duración del padecimiento se incrementan las posibilidades de alteraciones neuropsicologicas en las personas con E.L.T. Es importante tomar en cuenta que los pacientes con E.L.T. son heterogéneos en términos de la etiología, extensión y naturaleza de su patología individual subyacente, difiriendo en las variables demográficas y las relacionadas a la propia epilepsia, lo que puede afectar el funcionamiento neuropsicologico (Baxendale, et al , 1998).

La integración de baterías neuropsicologicas para evaluar a personas con E. L. T., han incluido otros procesos , como de percepción visoespacial y motricidad fina como en el estudio aplicado por Sawrie et. al.,(1998) quienes se apoyaron en antecedentes de estudios en que se aplicaron evaluaciones neuropsicologicas que demostraron una relación directa entre déficits neuropsicologicos globales con un pobre control de las crisis posquirúrgico y viceversa, concluyendo que la contribución de la neuropsicología no ha impactado de la manera esperada por que se ha fallado en la interpretación de sus hallazgos. Se incluyeron a 141 participantes 79 con foco izquierdo y 62 con foco derecho. Como parte de su evaluación preoperatoria, ambos grupos fueron sometidos a una valoración neuropsicologica completa en donde se llevo a cabo una entrevista clínica y una batería neurocognitiva y de personalidad. La batería de pruebas neuropsicologicas estuvo compuesta por:

1. WAIS.
2. Escala de Memoria Wechsler.
3. Figura Compleja de Rey-Osterrieth
4. Prueba de Asociación Controlada de Palabras y Test de Denominación Boston.
5. Test de Reconocimiento Facial de Benton y Juicio de Orientación en Líneas.
6. Pruebas de Funcionamiento Motor Fino.

Los resultados indicaron que cuando se utilizan pruebas neuropsicologicas variadas, es posible ofrecer una acertada predicción sobre el éxito de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico. Con lo anterior los autores no aseveran que la evaluación neuropsicologica por si sola tenga valores predictivos pero concluyen que los resultados de dicha valoración , debe ser tomada de manera integral junto con las pruebas de imagen y la historia clínica.

De lo anterior podemos concluir 3 factores de importancia para un posible deterioro en personas con E.L.T.:

1. Presencia de uno o mas estatus epiléptico.

2. Años de evolución.
3. Edad de inicio posterior a la niñez.

Así mismo hay que considerar una probable lentitud en los tiempos de reacción, lo que se puede traducir en mayores tiempos de ejecución.

Método

Participantes del grupo experimental:

Los participantes con E.L.T. presentaban crisis parciales simples y complejas, con foco temporal corroborado con EEG, SPECT ó RM. El rango de edad abarco de los 25 a los 59 años. Su escolaridad vario desde la primaria hasta la licenciatura. Para el control de sus crisis se utilizaban entre 2 y 4 fármacos a excepción de una persona que sólo estaba siendo tratada con uno, en su mayoría con fármacos de primera elección (Carbamazepina, Fenitoina, Ácido Valproico, Fenobarbital y Primidona). Los años de evolución del padecimiento fueron desde 2 hasta 47. De los 15 participantes 12 fueron del sexo femenino y 3 del masculino. Todos los participantes aceptaron las condiciones del estudio. Las personas elegidas asisten a consulta al servicio de neurología al CMN “20 de Noviembre”(ISSSTE).

Criterios de exclusión:

Más de un Status Epiléptico.

Retraso Mental.

Diagnóstico Psiquiátrico.

Que el paciente, se encuentre ansioso o fatigado.

Que haya otro padecimiento neurológico.

Que haya sido sometido a tratamiento quirúrgico.

Instrumento:

- Test de Retención Visual de Benton (1999) Benton A. Madrid, España, ED. TEA 4ª edición

Su primera publicación fue en 1945, lo cual se ha enriquecido a través de su continuo uso entre profesionales de la Psicología y Neuropsiquiatría. Desde 1974 en España, se publicó la primera traducción basada en la tercera edición inglesa, de manera casi simultánea aparece la 4ª edición revisada inglesa, última por ahora, incorporando una nueva tipificación, abundantes referencias a estudios clínicos y experimentales derivados de las aplicaciones del test, en esta edición en español se incorporaron datos recientes, así como observaciones del mismo Benton. Es un instrumento clínico de investigación, diseñado para evaluar la percepción visual, la memoria visual y las habilidades viso constructivas. Hay 4 diferentes formas de administración:

Administración A: diez segundos de exposición para cada lámina y reproducción inmediata de memoria.

Administración B: cinco segundos de exposición para cada lámina y reproducción inmediata de memoria por parte del sujeto.

Administración C: en este subtest el sujeto copia los dibujos que se mantienen ante su vista. En un análisis intra-test es ligeramente más fácil que las formas D y E de la misma prueba, la mejor ejecución ocurre hacia los 30 años y decae progresivamente a partir de los 40 años.

Administración D: diez segundos de exposición de cada lámina y reproducción de memoria por el sujeto, después de un intervalo de quince segundos.

Cada dibujo se califica, sobre la base de “todo o nada” ,y se le conceden uno o cero puntos. Para su cualificación se consideran los posibles tipos de errores específicos en seis categorías: omisiones, distorsiones, perseveraciones, rotaciones, desplazamientos, errores de tamaño.

El autor refiere que el Test de Retención Visual, es en si cualitativo, ya que distingue de manera especifica los tipos de errores.

La forma C se estandarizó con la aplicación a 200 sujetos normales, considerando:

- 2 errores como la media
- 3 errores como la media baja
- 4 errores como límite
- 5 errores como deficiente
- 6 ó más errores como muy deficiente

Procedimiento:

De acuerdo al marco de colaboración entre el CMN “20 de Noviembre del ISSSTE” y la maestría del Neuropsicología de la UNAM, se establecieron los debidos enlaces para llevar acabo esta investigación con personas que asistieran al servicio de neurología y contaran con un diagnostico documentado de epilepsia del lóbulo temporal. Por lo que en primera instancia se procedió a localizar los expedientes, posteriormente se asistió a la consulta para explicar las condiciones del estudio, hasta agotar todas las dudas que pudieran surgir y en caso de aceptar dichas condiciones solicitar la autorización al paciente para su participación en la presente investigación.

Se aplicó una breve entrevista para corroborar los datos encontrados en su expediente. En esta misma sesión se llevaba acabo la aplicación del Test de Retención Visual de Benton (1999) Benton A. TEA 4ª edición Subtest C; Se proporcionaron hojas en blanco del tamaño de las láminas y un lápiz con borrador. Se le decía que se le mostraría una lámina sobre la cual hay una o más figuras y que debe copiar el dibujo de forma que se parezca lo más posible al modelo. Si el participante hacía preguntas específicas (por ejemplo , si el tamaño es importante, si las líneas deben ser perfectamente rectas, etc.), se repetía la misma instrucción general acerca de que el dibujo debía ser lo más parecido al modelo, y no se daban instrucciones más específicas. La misma instrucción general se repetía para motivar al participante.

Se permitió borrar o corregir. Este mismo procedimiento se llevo a cabo con el grupo control.

El presente estudio fue experimental y transversal llevado a cabo en una muestra representativa de la población con E.L.T. y que a su vez se comparo con una muestra pareada sin E.L.T.

Grupo control:

- Por medio de historia clínica, se comprobó que no hubiera antecedentes psiquiátricos y/o neurológicos.

■ Se trato de elegir a personas con condiciones de sexo, edad y escolaridad igual al grupo experimental, así que la principal determinante fueron las características de dicho grupo.

Análisis estadístico

Prueba T de muestras independientes

Prueba de U Mann-Withney

Resultados

Para definir si las diferencias están dadas por defecto en el procesamiento neuropsicológico ó por el azar, se analizaron todas las respuestas individuales, tanto de los sujetos normales como del grupo experimental, por medio de la Prueba T para muestras independientes y la prueba de U Mann-Whitney.

A continuación se expone la edad y escolaridad de ambos grupos y el tiempo de padecimiento en años de los participantes del grupo experimental.

TABLA 1 DATOS DEMOGRAFICOS DEL GRUPO EXPERIMENTAL Y EL GRUPO CONTROL

Grupo		Edad	Escolaridad	Tiempo de padecimiento (años)
Controles	Media	41.33	9.60	
	N	15	15	
	Desv. Estándar	11.242	2.995	
	Mínimo	22	4	
	Máximo	59	17	
Epilepsia	Media	41.53	9.60	24.87
	N	15	15	15
	Desv. Estándar	10.895	2.995	13.352
	Mínimo	25	4	2
	Máximo	59	17	47
Total	Media	41.43	9.60	24.87
	N	30	30	15
	Desv. Estándar	10.878	2.943	13.352
	Mínimo	22	4	2
	Máximo	59	17	47

Participaron en el estudio 15 participantes con epilepsia del lóbulo temporal del CMN “20 de Noviembre”, así como 15 personas sin E.L.T. dentro del grupo control con edad, y escolaridad similares al grupo experimental. Así mismo se señala el tiempo de padecimiento, en años de cada uno de los participantes con E.L.T.

TABLA 2 COMPARACIÓN DE LA EJECUCIÓN DEL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO EXPERIMENTAL

Criterios de calificación		Control	Epilepsia	Total
OMISIÓN/ADICIÓN	Correcto	13	13	26
	Incorrecto	2	2	4
DISTORSIÓN	Correcto	13	11	24
	Incorrecto	2	4	6
PERSEVERACIÓN	Correcto	15	14	29
	Incorrecto		1	1
ROTACIÓN	Correcto	15	13	28
	Incorrecto		2	2
DESPLAZAMIENTO	Correcto	13	6	19
	Incorrecto	2	9	11
ERROR DE TAMAÑO	Correcto	14	14	28
	Incorrecto	1	1	2

De acuerdo a los criterios de calificación, ambos grupos cometieron los mismos errores, a excepción de Desplazamiento.

TABLA 3 ANALISIS DE PUNTAJES

Criterios de calificación	Grupo	N	Media de puntajes	Suma de puntajes
Omisión/Adición	Controles	15	15.50	232.50
	Epilepsia	15	15.50	232.50
	Total	30		
Distorsión	Controles	15	14.50	217.50
	Epilepsia	15	16.50	247.50
	Total	30		
Perseveración	Controles	15	15.00	225.00
	Epilepsia	15	16.00	240.00
	Total	30		
Rotación	Controles	15	14.50	217.50
	Epilepsia	15	16.50	247.50
	Total	30		
Desplazamiento	Controles	15	12.00	180.00
	Epilepsia	15	19.00	285.00
	Total	30		
Error de Tamaño	Controles	15	15.50	232.50
	Epilepsia	15	15.50	232.50
	Total	30		

Con los criterios anteriores se observa la media y suma de puntajes, encontrando nuevamente diferencia significativa, en el error de Desplazamiento.

TABLA 4 COMPARACIÓN TOTAL DE ACIERTOS Y TIEMPO DE EJECUCIÓN

Grupo		Total de aciertos	Tiempo de ejecución
Controles	Media	9.0667	149.1333
	N	15	15
	Desviación Estándar	1.38701	47.36163
	Mínimo	5.00	92.00
	Máximo	10.00	250.00
Epilepsia	Media	8.0667	195.0000
	N	15	15
	Desviación Estándar	2.31352	122.65107
	Mínimo	1.00	73.00
	Máximo	10.00	546.00
Total	Media	8.5667	172.0667
	N	30	30
	Desviación Estándar	1.94197	94.28275
	Mínimo	1.00	73.00
	Máximo	10.00	546.00

No se encontraron diferencias significativas, en el total de aciertos y en el tiempo de ejecución, entre el grupo control y el experimental.

TABLA 5 RESULTADOS DE LA PRUEBA U DE MANN-WHITNEY CON LA QUE SE COMPARÓ LOS ACIERTOS Y ERRORES DE LOS GRUPOS EXPERIMENTAL Y CONTROL.

	Omisión/ Adición	Distorsión	Perseveración	Rotación	Desplazamiento	Error de Tamaño
Mann-Whitney U	112.500	97.500	105.000	97.500	60.000	112.500
Wilcoxon W	232.500	217.500	225.000	217.500	180.000	232.500
Z	.000	-.898	-1.000	-1.439	-2.607	.000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1.000	.369	.317	.150	.009	1.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1.000	.539	.775	.539	.029	1.000

Se confirmó la significancia del error de Desplazamiento, el cual se cometió con mayor frecuencia, en el grupo experimental.

ANALISIS CUALITATIVO

En la presente investigación no hubo ningún caso de estatus epiléptico, los años de evolución promediaron 24.85, lo cual si bien es alto, se compensó con la edad de inicio, que en 9 de los casos fue durante la niñez y la adolescencia temprana; lo cual puede explicar la preservación funcional de los participantes con E.L.T., del grupo experimental sólo 3 pacientes no cometieron ningún error (distorsión, omisión/adición, rotación, error de tamaño, perseveración y desplazamiento), en tanto del grupo control fueron 8 personas. Cabe mencionar que de acuerdo a los criterios de Benton, hasta 2 errores es una ejecución normal, categoría en la que cayeron 9 participantes con E.L.T. Es importante mencionar aquí que de acuerdo al autor del test, menciona que a partir de los 40 años decae progresivamente la ejecución en el subtest C, en este sentido 8 de los participantes con E.L.T. rebasaban esta edad (y por lo tanto también la contraparte correspondiente en el grupo control). En general el grupo experimental cometió más errores que el grupo control. De los 3 pacientes que no cometieron error; el padecimiento de uno de ellos, tenía un año de evolución; lo que podría apoyar el papel negativo de una larga evolución del padecimiento. En otro caso los años de evolución alcanzaban los 16, pero su escolaridad fue la más alta, licenciatura, desempeñándose como docente a nivel bachillerato, comentando que lleva a cabo un constante automonitoreo. Finalmente la otra paciente había iniciado su padecimiento a los 14 años, con una edad actual de 33 años, alcanzando una educación media superior, en este caso comprueba la suposición de un mejor pronóstico cuando las crisis inicia después de consolidada la lateralización de funciones cognitivas en la adolescencia temprana. En lo que se refiere al tiempo de ejecución, no hubo diferencias significativas entre el grupo control y los participantes con E.L.T.

El único error que se presentó de manera significativa en el grupo experimental y no así en el control fue el desplazamiento, que analizare en la siguiente sección de discusión.

Discusión

Las personas que padecen E.L.T. pertenecen a un grupo ampliamente heterogéneo en términos de etiología, extensión y naturaleza de sus patologías individuales subyacentes y ellos difieren además en variables demográficas y factores relacionados a la propia epilepsia y que juntos influyen en la funcionalidad neuropsicológica de la persona (Baxendale, et. al., 1998). De acuerdo a lo indicado por Peña-Casanova (1991) acerca de la pertinencia de estudiar los procesos en el contexto de redes funcionales, cabría la posibilidad de considerar la participación del lóbulo temporal para la integridad de la percepción visoespacial entendiendo el cerebro como un todo dinámico y no como una simple secuencia de relevos, ya que el presente trabajo de ninguna manera pretende señalar como responsable de la percepción visoespacial al lóbulo temporal si no considerar su participación en dicho proceso.

Al plantear el presente trabajo propuse la posibilidad de que los participantes con Epilepsia del Lóbulo Temporal (E.L.T.) cometieran más errores dentro del sistema de calificación de Benton en su Test de Retención Visual en comparación con los participantes sin E.L.T. encontrando que solamente 1 de los 6 errores considerados en el sistema de calificación fue significativamente más frecuente entre las personas con E.L.T., este fue el de desplazamiento el cual consiste en estimar mayor ó menor la distancia entre las figuras geométricas, definido por Benton (1999) como “ varios tipos de distorsión de la relación espacial entre las figuras de una lámina”. Con respecto a lo anterior Benton y Tranel (1990) ya habían propuesto un compromiso de las zonas posteriores, más que del hemisferio derecho, en el juicio de distancia y dirección que coincide con este hallazgo, ya Warrington y Taylor (como se cita en Parkin, 1999) habían hecho énfasis en la participación de las zonas posteriores tanto en el análisis visual, en la categorización perceptiva y en la semántica.

Como mencione en el capítulo de epilepsia del lóbulo temporal las baterías neuropsicológicas se han ampliado a todos los procesos psicológicos como en el estudio realizado por Holmes, Dodrill, Wilkus, Ojemann y Ojemann (1998) en el que incluyeron pruebas como: Stroop , WMS-Memoria inmediata., WMS-Reproducción visual inmediata, examen perceptual, ejecución táctil (memoria, localización), tapping, prueba de rastreo afásico y praxias constructivas. Así mismo Sawrie et. al.,(1998) incluyeron dentro de su batería de evaluación las siguientes pruebas: WAIS, Escala de Memoria Wechsler, Figura Compleja de Rey-Osterrieth , Prueba de Asociación Controlada de Palabras , Test de Denominación Boston, Test de Reconocimiento Facial de Benton y Juicio de Orientación en Líneas, además de Pruebas de Funcionamiento Motor Fino. Sin embargo en estas investigaciones no se detallan los resultados cualitativos de cada una de las pruebas, haciendo mayor énfasis en los hallazgos cuantitativos como el IQ por lo que no se cuentan con antecedentes acerca del desempeño de pacientes con E.L.T. en pruebas de praxias constructivas. Así mismo como describí en el capítulo de neuroanatomía y fisiología del L.T. las lesiones temporoparietales ocasionan apraxia e incluso el conocido Síndrome de Balint que consiste en: incapacidad para mirar hacia el campo periférico, aunque los movimientos oculares están intactos, dificultad para intentar tocar objetos en forma exacta con guía visual, y falta de atención para los objetos en las partes periféricas del campo visual, lo que puede implicar la participación del L.T. más de lo que se había considerado hasta ahora.

Por otra parte la percepción visual es un proceso complejo en que la información avanza y retrocede hasta encontrar una interpretación adecuada (Santiago, et. al., 1999).

Aunque se pueden identificar 3 circuitos mayores que participan en la percepción visual; tectal, occipitotemporal y occipitoparietofrontal, es importante considerarlos dentro de un todo dinámico (Sohlberg y Matter, 1989). Con respecto a la espacialidad, de acuerdo a la hipótesis de Ungerleider y Mishkin (1982), participan en un continuo de áreas de asociación: frontal, singular, temporal, parahipocampal e insular en una comunicación dinámica con la corteza parietal (Farah, Humphreys y Rodman, 1999). McCloskey (2004) asume que para el reconocimiento de los objetos es necesario ubicar sus componentes en una configuración espacial particular.

El instrumento que se utilizó para evaluar la percepción visoespacial puede ser clasificada como una prueba de praxia constructiva, copia de figuras geométricas, lo cual sin embargo no le resta importancia a lo encontrado en el presente estudio ya que si bien solo uno de los errores fue significativo en relación al desempeño de los participantes con E.L.T. este en particular es significativa para la percepción visoespacial. Además que de acuerdo a Pena-Casanova (1991) para llevar a cabo tareas de praxias constructivas se requiere tanto de la percepción adecuada del estímulo como del dominio de las coordenadas y de las relaciones espaciales de la percepción del modelo y de la ejecución. Lo que sugiere que actividades de la vida cotidiana que involucran la percepción visoespacial podrían verse alteradas, como la organización de acciones para alcanzar, tomar y manipular objetos, detección y análisis de imágenes visuales en movimiento, copia ó elaboración espontánea de un dibujo, desplazamiento entre obstáculos estables y en movimiento en espacios conocidos ó nuevos, etc. Cabe recordar los hallazgos recientes de Mueller, et. al., (2004) que confirman alteraciones metabólicas fuera del foco epileptogénico en la E.L.T. que responden a una distribución en racimos más que difusa y que por su alta variabilidad parece depender de variables individuales como pueden ser: edad de inicio, sexo, dominancia manual, escolaridad, pero sobre todo pueden estar involucradas sus actividades de la vida diaria dentro del nivel de exigencia en su contexto cotidiano.

Entre las limitaciones de esta investigación hay que señalar que no se contó con una prueba de rastreo global de las funciones psicológicas, ya faltó sistematizar y estructurar de mejor manera los tiempos de los participantes con E.L.T. y del hospital.

La importancia de este estudio radica en abordar un tema que hasta ahora no había sido investigado, aunque ya ha sido incluido en baterías pero no se han detallado los hallazgos. Como se describió en el capítulo de epilepsia del L.T. es una entidad neurológica compleja por todas las conexiones recíprocas del L.T. tanto a nivel subcortical con las estructuras del sistema límbico como con los otros lóbulos por lo que es necesario considerar su participación en otros procesos psicológicos además de la memoria. En relación al proceso de percepción visoespacial ya se mencionó que durante la fase ictal pueden manifestarse alteraciones en la percepción del tamaño, forma, distancia y movimiento (Luciano, 1993) por lo que no queda fuera de lugar desglosar este proceso para su estudio en adultos con E.L.T., dentro de un contexto cualitativo.

Todo lo anterior puede significar un antecedente para futuras investigaciones acerca del tema, considerando las limitaciones que tuvo el presente estudio, pero sin dejar de lado que si es posible pensar que la percepción visoespacial puede estar alterada en pacientes con E.L.T.

REFERENCIAS

Bauer, R.M. (1993) Agnosia. En Heilman K.M. y Valenstein E. (Ed) Clinical Neuropsychology (pp. 165-213) New York, EE.UU. Oxford University Press.

Baxendale, S., Paesschen, W., Thompson, P., Connelly, A., Duncan, J., Harkness, W.; et al (1998) , The Relationship Between Quantitative MRI and Neuropsychological Functioning in Temporal Lobe Epilepsy *Epilepsia*, 39, 158-166

Bennett, T.L. (1992) Cognitive Effects of Epilepsy and Anticonvulsant Medications. En T.L. Bennet (Ed) Neuropsychology of Epilepsy (pp. 73-95) New York, EE. UU; Plenum Press.

Benton A. (1999) *Test de Retención Visual de Benton* ,Madrid, España Ed. TEA.

Benton A. and Tranel D. (1993) Visuo-perceptual, visuospatial and visuoconstructive disorders. En Heilman K.M. y Valenstein E. (Ed) Clinical Neuropsychology (pp. 165-213) New York, EE.UU. Oxford University Press.

Boucsein, K., Weniger, G., Mursch K., Steinhoff B.J., Irle E., (2001) Amigdala lesion in temporal lobe epilepsy subjects impair associative learning of emotional facial expressions. *Neuropsychologia*, 39, 231-236

Brailowsky, S. , (1999) (póstumo) *Epilepsia* ,Distrito Federal, México Edit. Fondo de Cultura Económica pp. 48-74

Carey, D.P. (2004) Special section on De Renzi (1982) disorders of space exploration and cognition: two decades later. Editorial. The (Neuropsychological) exploration of space. *Cortex*, 40, 645-650.

Ellis A. y Young A. (1992) *Neuropsicología Cognitiva Humana* , Barcelona, España, Ed. Masson pp.1-86

Farah M., Humphreys G. and Rodman H. (1999) Object and face recognition. En Zigmond M.J., Bloom F.E., Landis S.C., Roberts J.L., Squire L.R., (Ed.) *Fundamental Neuroscience*. San Diego California. EE.UU. Academic Press. pp 1339-1361

Gilman S. Y Newman S. (1998) *Neuroanatomía y neurofisiología clínicas de Manter y Gatz*. Distrito Federal, México. Edit. Manual Moderno. pp.207-216 y 221-237.

Giovagnoli, A. and Avanzini, G., (1999) Learning and Memory Impairment in Patients with Temporal Lobe Epilepsy: Relation to the Presence, Type, and Location of Brain Lesion *Epilepsia* , 40. (7); 904-911

Guyton, A. (1994) *Anatomía y fisiología del sistema nervioso*. Buenos Aires, Argentina. Edit. Médica Panamericana pp. 17-18,29-30 y 298-310.

Grieve J. (2000) *Neuropsicología para terapeutas ocupacionales* Buenos Aires, Argentina Edit Medica Panamericana pp.13-31

Gross, D. (1994) *Psicología (ciencia de la mente y la conducta)* Distrito Federal, México Edit. Manual Moderno, pp.205-214

Holmes,M.,Dodrill,C.,Wilkus, R., Ojemann, L. y Ojemann, G. (1998) Is Partial Epilepsy Progressive? Ten-Year Follow-Up of EEG and Neuropsychological Changes in Adults with Partial Seizures,*Epilepsia*,39, 1189-1193.

Jokeit H., and Ebner, A. (1999) Long Term Effects of Refractory Temporal Lobe Epilepsy on Cognitive Abilities: A Cross Sectional Study. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* , 67, 44-50

Lend M, Helmstaedter Ch. And Elger E. (1999) Pre- and Postoperative Neuropsychological Profiles in Children and Adolescents with Temporal Lobe Epilepsy *Epilepsia* 40(11)1543-1550.

Lespinet, V. , Bresson Ch., Kaoua N., B., Rougier, A. and Claverie, B.,(2002) Effect of age of onset of temporal lobe epilepsy on the severity and the nature of preoperative memory deficits *Neuropsychologia*,40,1591-1600.

Luciano, D. (1993)Partial Seizures Of Frontal and Temporal Origin, *Neurologic Clinics.Epilepsy I*, Vol.11, 805-822

Maturana y Varela (1990) *El árbol del conocimiento*, Madrid, España, Edit. Debate. pp.138-139

McCloskey, M. (2004) Spatial representations and múltiple-visual-systems hypotheses: Evidence from a developmental deficit in visual location and orientation processing. *Cortex*, 40, 677-694.

Mikati y Holmes, *Temporal Lobe Epilepsy en The Treament of Epilepsy: Principles and Practice*, Wyllie, E, (1993). New York, EE.UU.Edit. Lea & Febiger pp. 630-653.

Mora F. y Sanguinetti A.M.(1994) *Diccionario de Neurociencias* Ed. Alianza, Madrid, España pp. 282.

Mueller, S., Laxer, K., Cashdollar, N., Flenniken, D., Matson G. and Weiner M. (2004) Identification of abnormal neuronal metabolism outside the seizure focus in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*.45,355-366.

Netter, F.,H, (1987) Colección Ciba de ilustraciones médicas Tomo I/1 Sistema Nervioso (Tomo I) Anatomía y Fisiología (Parte 1) Ed. Masson Salvat , Barcelona, España.pp.23-30,193-195,203-208 y 215

Parkin, A. (1999) *Exploraciones en Neuropsicología Cognitiva* Madrid, España Edit. Medica Panamericana.pp.49-53

Peña-Casanova, J. (1991) Normalidad, semiología y patología neuropsicologicas (Programa Integrado de Exploración Neuropsicologica "Test Barcelona") Ed. Masson, Barcelona, España. Pp.17-28 y 150-158.

PLM (2000) Diccionario de Especialidades Farmacéuticas(DEF) Edición 47 México

Rodríguez, D.R., Torres C.J. y Villalobos N.R., Tratamiento Quirúrgico de la Epilepsia (2002) (recuperado el 19 de noviembre del 2004) <http://www.neurocirugiamexicana.mx.org>

Santiago De Torres, J., Tornay Mejias F.,Gómez Milan E.(1999) *Procesos Psicológicos Básicos* Distrito Federal, México Ed. Mc Graw Hill pp.49-71

Sawrie, S., Martin, R., Gilliam, F., Roth., D., Faught, E., and Kuzniecky, R. (1998) Contribution of Neuropsychological Data to the Prediction of Temporal Lobe Epilepsy Surgery Outcome. *Epilepsia*, 39, 319-325.

Sohlberg M. M. and Mateer C.A. (1989) *Introduction to Cognitive Rehabilitation (Theory and Practice)* (Introducción a la Rehabilitación Cognitiva. Teoría y práctica) New York E.U. Ed. Guilford Press pp.176-209

Spiers, P.A., Schomer, D.L., Blume H.W. and Hochanadel G.S. (1992) Behavioral Alterations in Temporolimbic Epilepsy. En T.L. Bennett (Ed.) *Neuropsychology of Epilepsy* (pp. 97-138) New York, EE. UU; Plenum Press.

Ungerleider LG, Mishkin M. Two cortical visual systems. In: Ingle DJ, Goodale MA, Manfield RIW, editors. *Analysis of visual behaviour*. Cambridge MA: MIT press, 1982: 549-86.

Velasco M. Y Alvarez G.(1988) *Compendio de Psiconeurofarmacología* Ed. Díaz de Santos, S.A., Madrid, España. Pp.203-219

Vidalaki, V. Ho M-Y, Bradshaw, M. y Szabad E. (1999) Interval Timing Performance in Temporal Lobe Epilepsy: Differences Between Patients with Left and Right Hemisphere Foci *Neuropsychologia*, 37, 1061-1070.

Vygotski L.S. (1932/1982) *OBRAS ESCOGIDAS* Tomo II Madrid, España Edit. Visor pp. 351-367 Trabajo original publicado en 1932.

THE WASHINGTON UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE (30 04 2001) Lóbulo Temporal Medio (recuperado el 19 de noviembre del 2004)
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001399.htm>