



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Psicología

***“RELACIONES ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Y NEUROPSICOLÓGICAS PRE Y POSQUIRÚRGICAS EN
PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL”***

T E S I S

que para obtener el grado de:

Licenciada en Psicología,

P R E S E N T A

LAURA AYALA MEDINA

Directora: Dra. Irma Yolanda del Río Portilla

Revisor: Mtro. Alfonso R. Salgado Benítez

Asesor externo: Dr. Mario A. Alonso Vanegas

**Sinodales: Dra. María Asunción Corsi Cabrera
Dr. César Casasola Castro
Lic. Maura Jazmín Ramírez Flores**



México, D.F. febrero, 2009.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIAS

Para tí mamá...

Por ser esa mujer guerrera que ha luchado incansablemente por mí y por nuestra familia. Gracias por enseñarme que en la disciplina y la constancia está el éxito y sobre todo por ser un pilar de fuerza y amor que me ha dirigido por la vida dándome las alas que necesitaba para volar.

A toda mi familia

Quienes en alguno momento de mi vida contribuyeron para que esto fuera una realidad. Gracias Delio, Julieta, Gustavo, Silvia y Tío Manuel, esto es para todos ustedes también.

A los pacientes presentes y futuros...

Esto es por ustedes y para ustedes gracias por confiar en mí y compartir sus experiencias, dolor, alegría, esperanza y optimismo. Fueron un gran motivador.

A Ulises

Gracias por ser un amigo incondicional, por brindarme ese amor que me motiva y sobre todo por compartir conmigo esta pasión por las Neurociencias.

AGRADE CIMIENTOS

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) “Manuel Velasco Suárez” por permitir la realización del presente trabajo a través del protocolo 45/06.

A la Dra. Irma Yolanda del Río Portilla porque además de ser una excelente guía académica siempre creíste en mí y supiste ser más que una profesora, una gran amiga.

Al Dr. Mario A. Alonso Vanegas por la confianza depositada al permitirme el acceso a sus pacientes en el Programa Prioritario de Cirugía de Epilepsia.

A la Dra. Julieta Ramos Loyo por el apoyo brindado para la realización de este proyecto en el Laboratorio de Psicofisiología, Procesos Cognoscitivos y Emocionales, del Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara, Jalisco.

Al Grupo Financiero Santander por la beca otorgada para la culminación del presente trabajo a través de la Coordinación General del Programa de Movilidad ECOES.

Al Mtro. Alfonso Salgado B. por su disposición, paciencia, e interés en este proyecto.

A la Dra. Mari Corsi, al Dr. César Casasola y la Lic. Maura Ramírez por su apoyo, el tiempo dedicado y comentarios que enriquecieron este trabajo.

A la Npsic. Alma Rosa Martínez de la Unidad de Conducta y Cognición del INNN por su colaboración en la obtención de los datos preliminares del presente estudio.

INDICE

Resumen	4
A) Introducción	5
I. Aspectos generales de la epilepsia	
a. Definición	
b. Historia	
c. Epidemiología	7
d. Etiología	
e. Clasificación de las crisis, tipos de epilepsias y síndromes epilépticos	8
II. Epilepsia del lóbulo temporal de difícil control. Diagnóstico y tratamiento	10
a. Métodos de diagnóstico electrofisiológico y por imagen	11
b. Tipos de tratamientos adecuados a las necesidades de los pacientes	14
b.1 Fármacos antiepilépticos	.
1.1 Tipos de fármacos.....	15
1.2 Mecanismos de acción.....	19
1.3 Efectos secundarios asociados	.
b.2 Cirugía de epilepsia.....	20
2.1 Protocolo de selección de candidatos para cirugía.....	21
2.2 Lobectomía temporal y amigdalohipocampectomía guiada por electrocorticografía transoperatoria.....	23
2.3 Resección lesional selectiva por estimulación.....	24
III. Aspectos neuropsicológicos de la epilepsia refractaria del lóbulo temporal	24
a. Características anatómicas y funcionales del lóbulo temporal.....	25
b. Evaluación y descripción del deterioro cognoscitivo en la epilepsia del lóbulo temporal.....	26
b.1 Factores de riesgo involucrados.	
b.2 Funciones cognitivas.....	29
1. Orientación.....	31
2. Atención y concentración	
3. Memoria.....	32
4. Lenguaje.....	34
5. Praxias	
6. Funciones ejecutivas	
c. Las disfunciones emocionales asociadas a la epilepsia de difícil control	
c.1 Depresión	

- c.2 Ansiedad
- d. Repercusiones psicosociales y calidad de vida

B) Planteamiento del problema	43
I. Justificación	
II. Objetivos	
III. Hipótesis	
IV. Definición de variables	
C) Metodología	45
I. Selección de la muestra	
II. Participantes	
III. Tipo de estudio	
IV. Escenario	
V. Diseño experimental	
VI. Instrumentos	
VII. Equipo y material	
VIII. Procedimiento	
IX. Análisis de datos	
D) Resultados	49
I. Descripción de la muestra	
a. Resultados descriptivos de estudios clínicos	
b. Datos de la cirugía de epilepsia	
c. Resultados de la intervención quirúrgica	
c.1. Diferencias neuropsicológicas pre y posquirúrgicas en el paciente con epilepsia del lóbulo temporal	
d. Diferencias hemisféricas	
d.1. Lóbulo temporal derecho	
d.2. Lóbulo temporal izquierdo	
e. Síntomatología neuropsiquiátrica	
f. Diferencias sexuales	
E) Discusión	66
I. Análisis neuropsicológico cualitativo y cuantitativo	
II. Análisis cualitativo. Funcionamiento emocional y social	
F) Conclusiones	82
G) Recomendaciones y limitaciones	84
H) Referencias	86

Anexos

“RELACIONES ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y NEUROPSICOLÓGICAS PRE Y POSQUIRÚRGICAS EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL”

RESUMEN

La epilepsia refractaria es un problema mundial de salud. Alrededor del 30% de los pacientes epilépticos son refractarios al tratamiento médico con dos o más fármacos antiepilépticos. Debido a que la prevalencia mundial de la epilepsia es de cerca del 1%, aproximadamente 300,000 personas podrían padecer epilepsia refractaria, tan solo en nuestro país. La cirugía de epilepsia del lóbulo temporal representa una opción para estos pacientes ya que es capaz de reducir el número de crisis mensuales hasta en un 80% en promedio, sin embargo es necesario considerar los efectos que ésta tiene en el plano cognitivo y emocional del paciente ya que esto impactará directamente en su calidad de vida. Asimismo, se consideran las variables que influyen en la evolución del paciente como son el tiempo de evolución, patología, etiología, edad, sexo y lateralidad. El presente trabajo es un estudio clínico que consta de 3 fases de tipo observacional, descriptivo y transversal para una muestra dependiente conformada por un grupo de 20 pacientes sometidos a lobectomía temporal más amigdalohipocampectomía; 9 de ellos del lado izquierdo y 11 del derecho. Los pacientes fueron evaluados neuropsicológicamente pre y posquirúrgicamente con la finalidad de determinar los cambios en su funcionamiento cognitivo y emocional.

Al comparar ambas fases se encontraron diferencias estadísticamente significativas de acuerdo al lado intervenido quirúrgicamente y al sexo. Se registró una mejoría en la velocidad de procesamiento tanto de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) derecho como izquierdo, asimismo se detectaron diferencias en cuanto a lateralidad presentando mejorías en funciones propias del hemisferio contralateral. En la ELT derecha se observó que en el periodo posquirúrgico los pacientes mejoran su rendimiento en comprensión verbal y memoria verbal; por otra parte, en la ELT izquierda existe una diferencia estadísticamente significativa en funciones espaciales sobre todo del hemicuerpo contralateral reflejado en una mejoría en la secuencia de posturas del lado derecho. Aunado al hecho de que los pacientes con esclerosis mesial temporal (EMT) izquierda tienen un rendimiento cognitivo menor y mayor deterioro emocional siendo más frecuentes la aparición de síntomas de depresión y ansiedad. En este sentido, se identificó que las mujeres son más propensas a sufrir depresión en el periodo posquirúrgico mientras que los hombres lograron disminuir su ansiedad después de la cirugía.

INTRODUCCIÓN

I. Aspectos generales de la epilepsia

a. Definición

La palabra epilepsia deriva del término griego *epilambanein*, que significa convulsionar (Rocha, 2005). Este fenómeno resulta de la alteración en el equilibrio necesario entre los estímulos inhibitorios y excitatorios que determinan una descarga neuronal normal. Sus manifestaciones clínicas son variadas y su origen es multifactorial (Feria y Orozco, 2005).

La Organización Mundial de la Salud, define a la epilepsia como “*la presentación crónica y recurrente de fenómenos paroxísticos del sistema nervioso central (SNC) producidos por descargas eléctricas anormales en el cerebro*” (crisis epilépticas). Dicha descarga neuronal excesiva es hipersincrónica y autolimitada (Feria, Martínez y Rubio, 1997).

b. Historia

En el desarrollo histórico de la Medicina, pocas enfermedades han acumulado tantas creencias erróneas; basadas en la superstición, prejuicio e ignorancia, como la epilepsia. Sus aspectos de clasificación y diagnóstico han sido objeto de diversas controversias, atribuyéndole causas divinas, castigos y hasta posesiones demoniacas. Los tratamientos descritos desde siglos atrás comprenden actos tales como oraciones, sacrificios, conjuros y hasta trepanaciones que “darían salida al demonio que se había posesionado del cerebro” (Medina, Chaves, Chinchilla y Gracia, 2001).

Como es de esperar, el estudio de un fenómeno tan complejo como la epilepsia, ha requerido a lo largo de su historia, la intervención y aportación de diversas disciplinas las cuales hoy permiten un mejor diagnóstico y tratamiento. A continuación se muestra una breve descripción de dicho proceso.

Cuadro 1. Aspectos históricos de la epilepsia

Código de Hammurabi	2080 a.C.	Dentro de las prácticas médicas se consideraba el tratamiento para la epilepsia llamada <i>sibtu</i> .
Tratado Médico de Babilonia, <i>Sakik-ku</i>	1067-1046 a.C.	Se describe como “la enfermedad del caer” citando varios procedimientos de diagnóstico y tratamiento. Refiere que las auras eran posesiones demoniacas que precedían a las crisis y describe entre las causas la inadecuada atención de los sentidos a los objetos, la represión de la irritación, las emociones excesivas y la menstruación.
Hipócrates	400 a.C.	Primera descripción de las características clínicas de las crisis, signos premonitorios y auras. Además de denotar su origen cerebral; sugiere que la epilepsia es una alteración física que resulta de un desequilibrio entre los humores.
Claudio Galeno	210-130 a.C.	Definió a la epilepsia como “una caída súbita, una convulsión de todo el cuerpo junto a trastornos de importantes funciones”. Como terapéutica aplicaba el ojimel y el cráneo humano pulverizado, el cabello humano quemado y la sangre que brotaba de los gladiadores. Sugirió que la causa de esta enfermedad era resultado de la obstrucción del movimiento del <i>pneuma</i> psíquico dentro del sistema ventricular del cerebro, por depósito de humor negro (bilis negra).

Edad Media	s.V–s. XV	Creencias de intervención de demonios, espíritus malignos y cólera divina en las crisis epilépticas. Utilización de exorcismos y sacrificios para su tratamiento.
Ambroise Paré	1509-1590	Padre de la cirugía moderna, se le atribuye el uso del vocablo epilepsia, que significa ser sobrecogido bruscamente.
Charles Le Pois	1563-1636	Confirma nuevamente que en el cerebro se encuentra el origen de la epilepsia.
Thomas Willis	1621-1675	Padre de la neurología, estudia la fisiología, patología y la circulación cerebral confirmando el origen de las crisis en la corteza cerebral por contracción de las meninges.
Samuel Wilks y Charles Locock	1857	Introducen el bromuro de potasio que comienza con la era de los tratamientos antiepilépticos.
Hughlings Jackson	1870	El primero en clarificar el conocimiento de las crisis focales y las localizaciones cerebrales. Dividió a la epilepsia en uni o bilateral, con y sin pérdida de la conciencia. Destacó la importancia de la epileptogénesis. Describió a las crisis como “un síntoma que implica sólo que hay una descarga ocasional, súbita, excesiva, local y desordenada del tejido nervioso y que de acuerdo con el lugar de la descarga (lesión) variaban los síntomas del paroxismo”.
Ferrier y Luciani	1872	Descubrieron que la estimulación de la corteza motriz en animales, cuando es excesiva, además de producir crisis motoras focales llega a desatar ataques generalizados.
Wilhelm Sommer	1880	El primero en describir la esclerosis hipocampal y asociarla a la epilepsia del lóbulo temporal.
Pravdich y Kaufman	1912	Primera descripción de los ritmos cerebrales durante una crisis tónico-clónica en perros.
Hauptmann	1912	Descubrió la acción antiepiléptica del fenobarbital.
Hans Berger	1924	Primer registro de los potenciales eléctricos de un cerebro humano.
Dandy	1928	Reporte de hemisferectomía.
Penfield y Foerster	1935	Empleó la electrocorticografía para localizar focos epilépticos y researlos quirúrgicamente.
Merrit y Putnam	1938	Recomienda uso de difenilhidantoina (DFH) como tratamiento antiepiléptico.
Wagenen y Herren	1940	Reportaron la sección del cuerpo calloso la cual podía ser total o parcial.
Spiegel	1950	Utilizó electrodos de profundidad colocados con técnica estereotáctica y pudo hacer estudios en la amígdala, practicándose localización de foco.

(Temkin, 1971; Rubio-Donnadieu, 1997; Medina *et al.*, 2001; Rocha, 2005).

Varios de estos estudios representaron un preámbulo para la era moderna en donde se inicia el tratamiento quirúrgico de la epilepsia, siendo Horsley el primero en reportar dicho tratamiento en las formas intratables de epilepsia (Wyllie, 1996). Las primeras técnicas empleadas fueron la resección del foco y la callosotomía; aunque también se utilizó la hemisferectomía en hemisferios atróficos congénitos (Froeschner, 1992).

Con el tiempo, se han incorporado al estudio de la epilepsia otras disciplinas modernas como la neuropsicología, aportando aspectos importantes sobre la localización de áreas elocuentes y los efectos de su lesión.

c. Epidemiología

Para ubicar a la epilepsia como un problema de salud pública, es importante destacar ciertos indicadores que nos expresen su magnitud:

Incidencia. Aproximadamente el 2.2% de la población tendrá una crisis alguna vez en su vida. La epilepsia se manifiesta en todas las edades; en 76.8% de los casos se presenta antes de la adolescencia, 16.3% aparece en el adulto joven y 1.7% en los ancianos. Aunque no es posible afirmar cuáles son las tasas exactas y seguras de incidencia y prevalencia en el conjunto poblacional del mundo debido a que éstas son diversas dependiendo de la metodología aplicada quizás por uso de definiciones y grupos poblacionales en algunas ocasiones no comparables (Sander y Shorvon, 1987; Shorvon, Hart, Sander y Van Andel, 1991) y de las características de la población estudiada. Como conglomerado poblacional la incidencia plausible sería 100 a 120 x 100.000 x año (Campos *et al.*, 2004).

Prevalencia. En el 2007, la OMS señaló que había 50 millones de personas con epilepsia en el mundo. Se estima que el 80% de estos enfermos vive en países subdesarrollados, de tal forma se calcula que esa cifra representaría una tasa mundial de 8.2 x 1.000 (Campos *et al.*, 2004). En los países industrializados oscila entre 4 a 8 por 1000 habitantes (Hauser, Annegers y Kurland, 1991; Hauser *et al.*, 1993; Sander y Shorvon, 1987; Zielinski, 1982; Okuma y Kumashiro, 1981; Bittencourt y Turner, 1993; Senanayake y Roman, 1993), mientras que en los que están en vías de desarrollo la cifra puede aumentar hasta 57 por 1000 habitantes (Jallon, 1998).

En relación con el género, se ha observado que la tasa de prevalencia generalmente es más alta en el hombre, y esto se ha atribuido en algunos estudios a que el hombre presenta un mayor riesgo de traumatismos craneoencefálicos. Sin embargo, esta apreciación no se ha corroborado aún (Feria y Orozco, 2005).

Mortalidad. En general, se acepta que la epilepsia tiene una tasa de mortalidad baja. De hecho, se han identificado tasas de 1 a 4.5 por cada cien mil casos. Desafortunadamente, la magnitud del conocimiento sobre la epilepsia aún es insuficiente y no ha sido posible hasta ahora definir los factores fundamentales relacionados de manera directa con la causa de la muerte (Feria y Orozco, 2005).

d. Etiología

Las epilepsias constituyen un grupo heterogéneo de síndromes los cuales tienen diferentes causas. En este sentido podríamos definir 3 grupos: las epilepsias cuyo origen se debe a una lesión cerebral generalmente de naturaleza traumática, vascular, infecciosa o tumoral (epilepsias sintomáticas). Un segundo grupo, con las epilepsias idiopáticas en donde las causas genéticas juegan un rol importante en la patogénesis y finalmente están las epilepsias criptogénicas cuyas causas aún no han sido determinadas (Garza, 2004).

En nuestro país, la cisticercosis es la causa más común de epilepsia en el adulto: sin embargo, la enfermedad cerebrovascular, la demencia, las neoplasias del encéfalo, el trauma craneoencefálico y las neuroinfecciones también son causas frecuentes. Enfocándonos en la

epilepsia del lóbulo temporal (ELT), se estima que cerca del 90% de los pacientes tienen el origen de sus crisis en las estructuras temporales mesiales, específicamente en el hipocampo, corteza entorrinal, amígdala y giro parahipocampal. Definitivamente, la esclerosis temporal mesial (ETM) es la causa más frecuente de crisis originadas en estructuras mesiales. Aunque entre otras causas, también se incluyen las malformaciones del desarrollo cortical entre las cuales destacan las displasias corticales focales, hamartomas y heterotopias nodulares (Campos, 2004).

La ETM es una entidad bien definida con hallazgos neuropatológicos predecibles, manifestaciones clínicas uniformes y una epileptogenicidad alta. Involucra la pérdida neuronal y gliosis en el hipocampo, subíulum, giro parahipocampal y la corteza temporal medial inferior. Con el tiempo, estos cambios producen una atrofia del hipocampo y de las estructuras adyacentes como la amígdala, corteza entorrinal y el giro parahipocampal. Aproximadamente el 30% de los pacientes con ETM han experimentado crisis febriles, aunque existen otros antecedentes como las malformaciones hipocampales, traumas y lesiones perinatales (Campos, 2004).

e. Clasificación internacional de las crisis epilépticas

No hay que confundir los términos epilepsia y crisis epiléptica. De acuerdo a la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), una crisis epiléptica sería “*la manifestación clínica de una descarga anormal y excesiva neuronal, que ocurre de manera súbita y de forma transitoria, la cual puede incluir alteraciones de la conciencia, motoras, sensoriales, autonómicas o eventos psíquicos*”; dependiendo de la localización y características de las descargas. Además se puede presentar en un importante número de padecimientos del SNC (Feria et al., 1997).

Por su parte, la *epilepsia* es un síndrome en el que las crisis epilépticas recurren, en general como resultado de una lesión cerebral estructural, en el seno de una enfermedad sistémica o de forma idiopática o genética. Las crisis deben ser recurrentes y no provocadas por una causa identificable (supresión etílica, crisis en los neonatos y febriles en los niños) (Rodríguez y Alonso, 2002).

De acuerdo a Feria et al. (1997), existen diversos tipos de crisis epilépticas:

- Crisis parciales (CP) locales o focales: comienzan en una parte del hemisferio. En general, los primeros cambios clínicos y electroencefalográficos indican una activación inicial del sistema de neuronas limitada a una parte del hemisferio cerebral. A su vez, se clasifican bajo el supuesto de si hay una pérdida de conciencia durante la crisis.

Crisis parciales simples (CPS). No tienen alteración de la conciencia, su expresión interictal en el EEG es con descargas locales contralaterales. Pueden ser de diferentes tipos:

- a) con signos motores
- b) con síntomas somatosensitivos o sensoriales especiales
- c) con síntomas psíquicos

Crisis parciales complejas (CPC). Existe un deterioro de la conciencia, la expresión interictal electroencefalográfica es con un foco asincrónico generalmente unilateral o bilateral, a menudo en las regiones temporales. Hay evidencia de que las crisis parciales simples

generalmente se inician en un hemisferio (unilateral), en cambio, las crisis parciales complejas suelen tener representación hemisférica bilateral.

Crisis parciales que evolucionan a crisis compleja tónico clónico generalizada (CCTCG): Estas descargas se vuelven secundarias y rápidamente generalizadas.

Crisis generalizadas (CG): Son aquellas en las que la primera manifestación señala inclusión de ambos hemisferios. La conciencia puede alterarse y ser la manifestación inicial. Las manifestaciones motoras son bilaterales. El patrón electroencefalográfico ictal es bilateral al inicio y presumiblemente refleja descarga neuronal, que comienza en ambos hemisferios.

1. Ausencias
2. Ausencia que progresa a CCTCG
3. Crisis tónicas
4. Crisis tónico-clónicas
5. Crisis atónicas
6. Crisis mioclónicas

Por su etiología

1. Sintomáticas: aquellas que tienen un etiología que puede ser definida por historia clínica, laboratorio y/o imagen, en ellas se incluyen a las metabólicas, tóxicas, infecciosas, vasculares, traumáticas, etc. (Rodríguez y Alonso, 2002).
2. Idiopáticas: de inicio relacionado con la edad (Feria *et al.*, 1997). Son crisis que deben tener una explicación genética para su presentación.
3. Criptogénicas: aquellas cuya etiología no puede ser definida (Rodríguez, y Alonso, 2002).

De acuerdo con criterios anatómicos: La clasificación internacional de síndromes epilépticos se define por el tipo de crisis, las características clínicas y la localización anatómica (Feria *et al.*, 1997).

1. Origen temporal (80%)
 - 1.1 Uncus / Hipocampo / Amígdala (medial)
 - 1.1.1 Déja vu.
 - 1.1.2 Miedo
 - 1.1.3 Gustatorias
 - 1.1.4 Olfatorias
 - 1.1.5 Abdominales
 - 1.2 Neo-corteza temporal (lateral)
 - 1.2.1 Auditivas
 - 1.2.2 Vertiginosas
 - 1.2.3 Masticatorias
 - 1.2.4 Automatismos
 - 1.2.5 Confusión
 - 1.2.6 Bloqueos-lagunas
2. Origen extratemporal (20%)
 - 2.1 Frontales
 - 2.2 Occipitales
 - 2.3 Somatosensoriales
 - 2.4 Origen desconocido

II. Epilepsia del lóbulo temporal de difícil control. Diagnóstico y tratamiento

Epilepsia refractaria del lóbulo temporal

La epilepsia temporal es la de mayor incidencia en el adulto, constituyendo la esclerosis hipocámpica, el principal sustrato anatómico (Campos, 2004). Las lesiones que con mayor frecuencia se observan se localizan en la región del asta de Ammon del hipocampo y secundariamente en el cerebelo y tálamo (Feria, *et al.*, 1997). Sus características clínicas son:

- Historia de crisis febriles
- Historia familiar de crisis epilépticas
- Déficit de memoria
- SPECT muestra una zona hipometabólica temporal
- EEG con puntas temporales uni o bilaterales
- Crisis en racimos, esporádicas o con cierta periodicidad.

El “aura” epigástrica es la manifestación más común. Durante las crisis parciales simples frecuentemente se presentan síntomas autonómicos, psíquicos, olfatorios y auditivos incluyendo ilusiones. En el caso de las crisis parciales complejas, el paciente queda con la mirada fija, sin responder a estímulos verbales, y en algunas ocasiones con emisión de lenguaje ininteligible. Se pueden presentar automatismos orolinguales o de otro tipo (desde frotarse las manos hasta conductas automáticas complejas). En el periodo post-ictal puede estar confuso (Theodore, Portes y Penry, 1983) y no recordar lo ocurrido (amnesia de la crisis).

Para poder hacer un diagnóstico más preciso es importante considerar que la epilepsia temporal puede tener un origen mesial o neocortical por lo que resulta de vital importancia reconocer sus diferencias clínicas:

- Crisis amígdalo-hipocámpicas (límbicas mesiales-basales o rincefálicas): Las descargas hipocámpicas se asocian con sentimientos extraños, frecuentemente indescriptibles por parte de los pacientes, e ilusiones perceptuales. En la amígdala puede haber una amplia variedad de síntomas que incluyen una sensación epigástrica ascendente, náuseas, enrojecimiento facial, síntomas autonómicos intensos tales como palidez, borborismos, oleada de calor en la cara, sensación de plétora facial, bloqueo de la respiración, dilatación pupilar, piloerección, miedo, pánico y alucinaciones olfatorias y gustativas (Bennett, 1992).
- Crisis temporales laterales: se presentan alucinaciones auditivas (en las crisis originadas en el giro temporal superior), ilusiones, estados de ensoñación, distorsiones de la percepción visual y trastornos del lenguaje en caso de participación del hemisferio dominante. Mientras más posterior se encuentre la localización en el giro temporal superior, es más probable que se acompañe de síntomas vestibulares como mareo y vértigo (Bennett, 1992). Si hay propagación mesial o diseminación a estructuras extratemporales sobreviene una crisis parcial compleja (Medina, Rosas, Rubio-Donnadieu, y Sotelo, 1990).

Las epilepsias fármaco resistentes o refractarias son aquellas en las que hay persistencia de crisis, en número y calidad suficientes para provocar invalidez sociolaboral, pese a un tratamiento farmacológico bien llevado y usando las dosis máximas toleradas de fármacos

antiepilépticos (FAE) (Lüders, Engel y Munari, 1993). El factor más importante a considerar es la frecuencia y severidad de los episodios convulsivos; sin embargo, dependiendo de cada paciente se debe individualizar el criterio de epilepsia intratable (Del Valle y Alvarado, 1997).

El 10% de los pacientes con epilepsia crónica pueden responder cuando se cambian los medicamentos, lo cual indica que la fármaco resistencia no siempre es absoluta. Después de la cirugía de epilepsia, la terapia con FAE puede ser altamente efectiva en pacientes que antes eran considerados como intratables. En cambio 6% de los pacientes que en algún momento respondieron a un fármaco con un completo control de las crisis pueden sufrir una recaída que no se pueda volver a controlar con la restauración del tratamiento farmacológico anterior. Esto sugiere, que al menos en algunos pacientes, la fármaco resistencia puede resurgir o desarrollarse después de un periodo largo de control de las crisis total (Schmidt y Rogawski, 2002).

El diagnóstico más importante para un enfermo con epilepsia es el diagnóstico sindrómico, ya que es el que tiene más implicaciones pronósticas y terapéuticas. Para llegar a un diagnóstico sindrómico se utiliza toda la información disponible para un enfermo concreto: historia clínica, exploración neurológica, registros de EEG interictal e ictal, pruebas de neuroimagen anatómica y funcional, estudio neuropsicológico, etc. Con esta información se puede determinar tanto la localización y extensión del área epileptógena, su etiología y las condiciones médicas relacionadas que pueden ser relevantes (Campos, 2004).

a. Métodos de diagnóstico electrofisiológico y por neuroimagen

El abordaje clínico más apropiado para el diagnóstico de la epilepsia y su tratamiento es poder determinar que las descargas electrocerebrales sean las responsables del comportamiento paroxístico y el fenómeno convulsivo. Esto se logra con una variedad de estudios tanto electrofisiológicos como de imagen (Campos, 2004).

El electroencefalograma (EEG) es el recurso diagnóstico de mayor importancia en el estudio de la epilepsia. Puede realizarse a cualquier edad y resulta útil para identificar el patrón de comportamiento eléctrico de cada tipo de crisis y establecer la topografía de las lesiones (Collado, Shkurovich y Reyes, 1997). Las crisis epilépticas son el resultado de una descarga anormal, exagerada y de alta frecuencia de un grupo neuronal específico, como consecuencia de una despolarización abrupta y repetitiva que ocasiona depleción de potasio intracelular y aumento del sodio intraneuronal (Collado *et al.*, 1997). Estas descargas pueden mostrar una distribución generalizada o focal.

Los cambios epileptiformes interictales se estructuran en su mayoría como espigas o puntas, focales o generalizadas. Se diferencian por su duración (menos de 70ms para las espigas y entre 70 y 200 ms para las puntas). Estos cambios agudos suelen estar seguidos de una onda lenta con una polaridad negativa formando complejos espiga o punta/onda lenta (Campos, 2004). A continuación se describen los tipos de crisis y sus patrones electroencefalográficos en el periodo ictal e interictal.

Cuadro 2. Las características ictales e interictales de varios tipos de crisis según la clasificación internacional.

Tipo de crisis	EEG ictal	Patrón interictal
<i>Crisis de ausencias</i>	Complejos punta-onda de 3 Hz regulares y simétricos. Esta anomalía es bilateral.	La actividad suele ser normal hasta que aparece la actividad paroxística
<i>Crisis mioclónicas</i>	Complejos polipunta-onda o algunas veces onda aguda-onda lenta.	El trazo interictal es similar.
<i>Crisis clónicas</i>	Abundante actividad rápida (10cps o más) y ondas lentas, ocasionalmente se observan patrones de punta-onda.	Descargas de punta-onda y polipunta onda.
<i>Crisis tónicas</i>	Actividad rápida de 9 a 10 Hz o más, disminuyendo en frecuencias e incrementando en amplitud.	El registro interictal se caracteriza por descargas más o menos rítmicas de ondas agudas y ondas lentas.
<i>Crisis tónico-clónicas</i>	Ritmos rápidos de 10 o más ciclos al inicio que van disminuyendo en frecuencia y aumentando en amplitud durante la fase tónica, interrumpiéndose por ondas lentas durante la fase clónica y apareciendo además posteriormente puntas independientes y múltiples, sincrónicas con las sacudidas clónicas.	Polipunta-onda y punta-onda y algunas veces ondas agudas y descargas de ondas lentas. El registro postictal se encuentra severamente desorganizado con predominio de actividad lenta de menos de 1 HZ con recuperación variable.
<i>Crisis atónicas</i>	Polipuntas y ondas lentas <i>theta</i> con actividad rápida de bajo voltaje	Complejos polipunta-onda lenta.

(Collado *et al.*, 1997)

En aquellos pacientes en los que se presume tienen ETM los estudios deben llevarse a cabo con electrodos ántero-temporales (T1 y T2) o temporales basales e incluir registros en vigilia y en sueño, ya que estos aspectos facilitan el registro de la actividad epileptiforme. Los hallazgos característicos incluyen:

- Una lentitud focal en una o ambas regiones temporales; dicha lentitud puede presentar a menudo un registro theta rítmico o una lentitud delta.
- Puntas espigas transitorias en las derivaciones del lóbulo temporal, ya sean de manera unilateral o bilateral.

La utilización del EEG en la cirugía de epilepsia

Esta es la parte medular en la selección de un paciente para cirugía de epilepsia. Una vez que se han reunido los criterios para ser considerado como refractario, la evaluación electroclínica se debe dirigir a la identificación de uno o varios focos epileptógenos que puedan ser extirpados mediante cirugía, esto debe ser perfectamente determinado para asegurar la efectividad del procedimiento quirúrgico (Collado *et al.*, 1997).

Registro intracraneal

Entre estas técnicas podemos mencionar la electrocorticografía (ECoG) y la electroencefalografía estereotáxica (SEEG), los electrodos pueden ser implantados durante la

cirugía, retirándose al final de la misma o bien se pueden dejar colocados para hacer estimulaciones o registrar el área comprometida (Ojemann y Engel, 1987).

Para justificar la utilización de electrodos profundos Engel (1997) ha establecido tres condiciones:

1. Para determinar el lado de la lesión epileptogénica, cuando se presentan descargas bilaterales e independientes en la región frontotemporal.
2. Para diferenciar lesiones epileptogénicas temporales y extratemporales.
3. Para confirmar la presencia de una lesión en el lóbulo temporal y determinar su difusión hacia las porciones anterior, media o posterior del mismo.

Actualmente, se acepta que esta técnica se emplee hasta que hayan sido agotados todos los métodos de registro extracraneal.

Se puede llevar a cabo el registro transoperatorio utilizando electrodos de contacto para obtener la electrocorticografía de regiones específicas. A su vez, esta técnica permite realizar una cuidadosa exploración del sitio preciso de inicio de las crisis utilizando la estimulación eléctrica cerebral directa. La selección del método de exploración estereotáctica es particularmente importante para el lóbulo temporal, debido a que es el único método que da la oportunidad de hacer la exploración adecuada de estructuras mesiales tales como la amígdala, el hipocampo y el giro parahipocampal (Olivier, Marchand y Peters, 1987).

Estudios de neuroimagen

Las modalidades diagnósticas desarrolladas y aplicadas en los últimos años han permitido obtener información estructural y funcional cada vez más depurada. La resonancia magnética (RM) es la modalidad diagnóstica de elección en el estudio del paciente con epilepsia. Es un método de diagnóstico útil, no invasivo, que refleja con fidelidad las modificaciones a niveles macroscópicos, caracterizadas por reducción de tamaño de la formación hipocampal, aumento de su consistencia secundaria a despoblación neuronal y gliosis (Campos, 2004). Adicionalmente, permite detectar la presencia de cambios en la intensidad de la señal, volumen y/o forma de la amígdala, uncus, giro parahipocampal, sustancia blanca y neocorteza del lóbulo temporal (Kuzniecky, Cascino, Palmi, Jack y Berkovic, 1993).

Cuadro 3. Hallazgos de resonancia magnética y correlación histopatológica

Resonancia magnética	Patología
Atrofia unilateral	Atrofia hipocampal
Pérdida de la morfología interna en secuencia de T1	Pérdida de neuronas en regiones CA1, CA2 y CA4
Hiperseñal en T2	Gliosis
Hiperseñal en FLAIR	Gliosis
Hiposeñal en inversión de recuperación	Gliosis

(Campos, 2004)

El estudio y mapeo de funciones cognitivas ha sido tradicionalmente incluido en los protocolos de cirugía de epilepsia. Estos estudios están dirigidos a evaluar y minimizar los riesgos de daños funcionales asociados a la resección cortical (morbilidad quirúrgica) La localización de áreas funcionales involucradas en procesos como lenguaje o funciones sensoriomotoras ya se venía realizando mediante técnicas invasivas como el test de Wada o con estimulación eléctrica directa en la corteza (intra o extraoperatoria) mediante la implantación de electrodos (Campos, 2004). En la actualidad, tenemos otras opciones como la resonancia magnética funcional, la tomografía computarizada por emisión de fotón único

(SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET).. Estos estudios presentan grandes ventajas aunque es importante no perder de vista sus limitaciones. Una de ellas es la resolución temporal, la cual en el caso del PET y el SPECT se encuentra en el orden de segundos en el mejor de los casos. Si consideramos que los fenómenos neurocognitivos acontecen en el orden de milisegundos debemos estar conscientes que estas técnicas funcionales no representan actividad directa cerebral, sino que responden a fenómenos secundarios, dependientes de cambios metabólicos y de la circulación sanguínea local (Campos, 2004).

b. Tipos de tratamientos adecuados a las necesidades de los pacientes

Para lograr un óptimo control de crisis y poder tratar las perturbaciones neuropsicológicas asociadas es indispensable planear el tratamiento que se dará a los pacientes. Esta planeación comienza cuando se determina con exactitud el diagnóstico, en donde además de incluir un historial clínico con una descripción cuidadosa de las crisis del paciente, se incluye también una evaluación clínica y neuropsicológica, estudios de electroencefalografía y neuroimagen.

El plan de tratamiento debe incluir la opción de dos o tres pruebas con FAE, en monoterapia y un tiempo de evaluación prequirúrgica, lo anterior para poder determinar si en realidad se trata de un paciente fármaco-resistente y si se beneficiará con el procedimiento quirúrgico. Esto se hace con la finalidad de disminuir los riesgos potenciales asociados con la lesión (Campos, 2004).

b.1. Fármacos antiepilépticos (FAE)

Las expectativas de quedar libre de crisis únicamente con fármacos en la epilepsia del lóbulo temporal con esclerosis mesial fluctúan entre el 11 y 30% (Engel, *et al.*, 1997).

Los fármacos antiepilépticos (FAE) previenen las crisis actuando de tres maneras diferentes sobre el sistema nervioso:

1. Aumentando la inhibición. Esto se logra facilitando la síntesis de GABA y su liberación a la sinapsis. A su vez, se disminuye la captura de GABA al bloquear los receptores R-GABA_B, inhibiendo su catabolismo y activando los R-GABA_A. En esta clasificación se encuentran fármacos como la fenitoina, valproato, barbitúricos, benzodiacepinas, y la gabapentina.
2. Con antagonistas del sistema excitatorio vinculados con el aspartato y el glutamato, como la lamotrigina.
3. Modificando la actividad de los canales iónicos de sodio y calcio, en este caso, la carbamacepina es un buen ejemplo (Feria, *et al.*, 1997).

Dentro de los FAE clásicos o de primera línea, la carbamacepina (CBZ) es la droga de elección para cierto tipo de epilepsias. Sin embargo, los FAE se eligen basados en datos clínicos como la edad del paciente, su perfil cognoscitivo y psiquiátrico, las condiciones médicas en general, las comorbilidades, y en algunos casos se llega a considerar incluso la presencia de trastornos sexuales los cuales pueden empeorar con la administración de algunos antiepilépticos.

Esto no significa que los médicos no deban prescribir estos fármacos, pero sí es importante destacar que para elegir el tratamiento más adecuado no se debe dejar de lado los efectos secundarios y las repercusiones neuropsicológicas que el paciente pueda tener.

He aquí un resumen de las recomendaciones terapéuticas para los distintos tipos de crisis.

Cuadro 4. Fármacos utilizados para el tratamiento de la epilepsia

Tratamiento de la epilepsia	
Variedad clínica	Medicamentos
Parcial simple	Fenitoína, primidona
Parcial compleja	Carbamacepina
Compleja con generalización secundaria	Fenobarbital
Generalizada no convulsiva o ausencia	Ácido valproico, etosuximida
Generalizada convulsiva y no convulsiva	Ácido valproico, clonazepam, nitrazepam

(Feria *et al.*, 1997).

1.1 Tipos de fármacos antiepilépticos

Fenitoína

La vía intravenosa se emplea únicamente en caso de status epilepticus.

Mecanismo de acción

Su mecanismo de acción más importante es sobre la conducción del sodio en células neuronales. Bloquea los canales de sodio durante la despolarización de la membrana lo que suprime el flujo repetitivo sostenido que sigue a la estimulación presináptica asociado con el estado convulsivo (Campos, 2004).

Efectos secundarios

Dosis orales altas pueden producir toxicidad con nistagmo, ataxia, temblor, vértigo, diplopía, midriasis (Córdova, 1997), disartria y fatiga (Campos, 2004); también cambios de conducta tales como depresión, alucinaciones, ideas delirantes, puerilidad, estado confusional y aumento paradójico de las crisis convulsivas. Se ha comprobado que niveles altos de fenitoína mantenidos por tiempo prolongado pueden provocar degeneración cerebelosa demostrada mediante signos neurológicos y en tomografía computarizada; así como, inducir una neuropatía periférica. Dentro de los efectos secundarios crónicos, se puede desarrollar hiperplasia gingival, hirsutismo, acné y reacciones cutáneas por lo que no se llega a recomendar en mujeres jóvenes por las implicaciones estéticas que conlleva (Córdova, 1997). De manera menos frecuente, el síndrome de Stevens-Johnson, la necrosis tóxica epidérmica, el pseudolinfoma, hipotiroidismo, anemia aplásica, hepatitis y las reacciones tipo lupus.

Carbamacepina

Su empleo se recomienda para las crisis parciales complejas. Es el primer miembro de la familia de medicamentos tricíclicos con actividad antiepiléptica, el cual incluye la oxcarbacepina (Campos, 2004).

Mecanismo de acción

Se han propuesto 2 mecanismos de acción antiepiléptica; la inactivación de canales de sodio, con reducción de la activación repetitiva de los potenciales de acción y la interacción con los canales de calcio del tipo- P (Campos, 2004).

Efectos secundarios

Presenta el menor índice de toxicidad aunque es frecuente la presencia de fatiga, somnolencia, mareo, náuseas, vértigo, ataxia, y problemas visuales pero éstos son reversibles y dependientes de la dosis. La distonía y movimientos coreo-atetoicos se han descrito con menor frecuencia (Campos, 2004). Los efectos negativos cognoscitivos son menores, entre ellos se incluyen disminución para la ejecución de tareas meta y problemas de aprendizaje. Los efectos psicotrópicos positivos son la base para su uso en desórdenes psiquiátricos del estado de ánimo. Otros efectos adversos que han sido descritos con menor incidencia incluyen la hiponatremia, hiporexia, estreñimiento, leucopenia, púrpura trombocitopénica, ictericia, hipertensión arterial, erupciones dermatológicas, pancreatitis, disfunción reproductiva, diarrea, alteración de hormonas tiroideas, problemas de conducción cardiaca, síndrome de Stevens-Johnson (Córdova, 1997) y alteración en niveles de vitamina D y del metabolismo del calcio. Se deben además considerar reportes de malformación congénitas, menores y severas (Campos, 2004).

Fenobarbital

Está indicado en crisis primariamente generalizadas tónico-clónicas, así como en las crisis focales, particularmente las que sufren el fenómeno de generalización secundaria (Córdova, 1997).

Mecanismo de acción

Incrementa el efecto inhibitorio del ácido gamma-amino-butírico (GABA). Aumenta la conducción intracelular postsináptica del cloro, mediada por los receptores gabaérgicos sobre el ionóforo de cloro (Campos, 2004). El aumento de la concentración del cloro reduce la excitabilidad neuronal.

Efectos secundarios

Se incluyen somnolencia, confusión mental, disminución de las actividades físicas e intelectuales alterando el proceso de aprendizaje, la concentración y otras funciones cognoscitivas (Córdova, 1997). También puede haber modificaciones conductuales, tales como irritabilidad, hiperactividad, agresividad y desobediencia patológica como reacción paradójica, incluso puede predisponer a una depresión severa con riesgo de intento suicida. Las dificultades en la coordinación motoras, ataxia y disartria con dosis elevadas son comunes (Córdova, 1997). Este anticonvulsivo puede causar hiperactividad e irritabilidad en niños (Reynolds, 1981). Los efectos a largo plazo incluyen osteoporosis.

Ácido valproico

Está indicado en todo tipo de crisis generalizadas, principalmente en ausencias típicas y atípicas. También es efectivo en crisis mioclónicas, astáticas y fotosensitivas. En crisis parciales complejas se ha propuesto que actúa no sólo como antiepiléptico, sino también como antidisfórico; particularmente en pacientes con sintomatología agresiva y antisocial (Córdova, 1997).

Mecanismo de acción

No se ha establecido su mecanismo exacto. Se ha postulado que funciona aumentando el tono GABAérgico, inhibiendo el circuito caudal-tálamo-cortical (necesario para reclutar áreas extensas del encéfalo durante crisis tónico-clónicas generalizadas) y limitando la despolarización repetitiva sostenida mediada por los canales de sodio (Campos, 2004).

Efectos secundarios

Sus efectos colaterales incluyen irritación gástrica, sedación, ataxia, temblor, náusea, vómito, hiporexia, cefalea, adelgazamiento o ganancia de peso en un 30% de los pacientes y temblor en un 10%. En este caso, la reducción de la dosis disminuye la severidad del temblor. Efectos cosméticos indeseables incluyen la alopecia en un 5% de los pacientes la cual es reversible con la suspensión del medicamento. A diferencia del fenobarbital no produce alteraciones en el aprendizaje y la memoria (Córdova, 1997). Tiene efectos en el sistema endocrino que incluyen la resistencia a la insulina y alteración en la función o niveles de hormonas sexuales, resultando en ciclos anovulatorios, amenorrea y posiblemente en el síndrome de ovarios poliquísticos. Los efectos adversos severos infrecuentes incluyen la neutropenia, trombocitopenia, inhibición de la agregación plaquetaria, pancreatitis, y reacciones cutáneas (Campos, 2004).

Clonacepam

Este es un fármaco que ofrece resultados favorables en las epilepsias mioclónicas, epilepsias fotosensibles y ausencias infantiles (Córdova, 1997).

Mecanismo de acción

Inhibe la difusión excitatoria producida por el foco epileptógeno. Parte del mecanismo antiepiléptico se ha relacionado con un incremento en la actividad GABAérgica, posiblemente por una modificación en el receptor GABA (Córdova, 1997).

Efectos secundarios

La sedación, somnolencia y fatiga son síntomas asociados que pueden ser tan marcados que en algunos casos es necesario suspender la medicación. De forma irregular se observa ataxia, hipotonía, hipersalivación y broncorrea. Pueden presentarse alteraciones conductuales paradójicas como agresividad, intranquilidad, incremento de la viscosidad afectiva, irritabilidad y trastornos en el aprendizaje (Córdova, 1997).

Etosuximida

Es el medicamento de elección de las ausencias típicas (Campos, 2004).

Mecanismo de acción

Funciona mediante el bloqueo de los canales de calcio del tipo-T, localizados en el tálamo, el cual reduce la comunicación tálamo-cortical (Campos, 2004).

Efectos secundarios

Los efectos más comunes son de tipo gástrico por intolerancia: náusea, vómito, dolor epigástrico, diarrea y anorexia (Campos, 2004). Otros síntomas incluyen cefalea, vértigo, ataxia, somnolencia, sensación de fatiga y sobre todo alteraciones de la capacidad intelectual con disminución en el coeficiente intelectual verbal y aumento en los tiempos de reacción. También se han descrito eventos psicóticos agudos en algunos adultos (Córdova, 1997) incluyendo problemas de sueño, cambios en el comportamiento, depresión, alucinaciones, ansiedad, irritabilidad y agresividad. Estos síntomas disminuyen de intensidad o desaparecen con la reducción o eliminación del fármaco. Reacciones idiosincrásicas incluyen el eritema multiforme, el síndrome de Stevens-Johnson, síntomas del tipo lupus, parkinsonismo y desórdenes hematológicos (Campos, 2004).

Gabapentina

Está indicada en pacientes con crisis parciales con o sin generalización secundaria (Campos, 2004).

Mecanismo de acción

Es un antiepiléptico relacionado estructuralmente con el GABA, con mecanismos de acción múltiples. Incrementa la síntesis de GABA, disminuye la síntesis del glutamato y actúa a nivel de canales de calcio (Campos, 2004).

Efectos secundarios

Los más frecuentes son los relacionados con su acción a nivel del sistema nervioso central (mareo, somnolencia, inestabilidad, temblor, etc.). La mayor parte de las veces estos efectos ocurren al inicio del tratamiento y desaparecen a los pocos días o semanas.

Vigabatrina

Es eficaz en las crisis parciales secundariamente generalizadas.

Mecanismo de acción

Actúa inhibiendo de forma irreversible la enzima GABA transaminasa, lo que produce un incremento en los niveles del neurotransmisor inhibitor GABA a nivel sináptico (Campos, 2004).

Efectos secundarios

Puede producir toxicidad a nivel del sistema nervioso central (mareos, vértigo, sedación, mioclonías, etc.) Otros efectos indeseables son las alteraciones del comportamiento (puede llegar a desarrollarse una psicosis florida). Y la ganancia de peso (Campos, 2004).

Oxcarbacepina

Mecanismo de acción

Su mecanismo de acción es múltiple: bloquea los canales voltaje dependientes de sodio (al igual que la carbamacepina), modula las corrientes de calcio voltaje dependientes e incrementa la conductancia al potasio (Campos, 2004).

Efectos secundarios

Los efectos adversos más frecuentes aparecen al inicio del tratamiento e incluyen cefalea, somnolencia, mareo y náuseas. Habitualmente éstos se minimizan con reducción transitoria de la dosis.

Topiramato

Mecanismo de acción

El topiramato tiene múltiples mecanismos de acción: bloqueo de los canales de sodio voltaje dependiente, efecto antiglutamatérgico e incrementa el nivel del GABA cerebral (Campos, 2004).

Efectos secundarios

Los más frecuentes son: anorexia y pérdida de peso, inestabilidad, somnolencia, mareo y parestesias. A su vez, se ha asociado con la presencia de efectos adversos cognoscitivos tales como déficit de memoria verbal o de nominación, así como bradipsiquia y alteraciones del comportamiento (Campos, 2004).

Lamotrigina

Mecanismo de acción

Es un derivado triazínico. Prolonga la inactivación de los canales de sodio voltaje-dependientes en forma similar a la fenitoína y carbamacepina. A su vez, produce un bloqueo de las corrientes de calcio activadas por alto voltaje mediante una acción selectiva de los canales de calcio tipo N y P (Campos, 2004).

Efectos secundarios

Los efectos colaterales más frecuentes incluyen mareos, visión borrosa, diplopía, somnolencia y temblor (Campos, 2004).

1.2 Mecanismos de acción

La investigación dirigida a la búsqueda de nuevos compuestos antiepilépticos se inició con aquellos que aumentan la inhibición neuronal (Porter y Rogawski, 1992). Actualmente, los modelos de epilepsia han probado la hipótesis que postula que la alteración de la función sináptica del principal neurotransmisor inhibitorio GABA, es la causa primordial de la epilepsia humana.

Es aceptado que el mecanismo GABAérgico es crucial para la prevención de la actividad epileptiforme; en consecuencia, un aumento de la inhibición debería ser un medio efectivo para disminuir la excitabilidad anormal de los procesos epilépticos. Para lograr tal incremento los compuestos antiepilépticos buscan:

1. Facilitar la síntesis del GABA y su liberación a la sinapsis.
2. Decrementar su recaptura por bloqueo de los transportadores de GABA
3. Inhibir su catabolismo
4. Activar los R-GABA_A.

1.3 Efectos secundarios

Los anticonvulsivos, por el efecto que tienen de modificar la actividad del sistema nervioso; producen efectos neurológicos adversos. Algunos de éstos están bien categorizados e identificados; otros, como los cambios cognoscitivos son difíciles de cuantificar y evaluar. Los efectos neurotoxicológicos se pueden agrupar de la siguiente forma:

1. Cambios neuropsicológicos y deterioro de funciones superiores.
2. Encefalopatía global (deterioro de funciones superiores, con o sin cambios en las señales del EEG en el tallo cerebral y en el cerebelo)
3. Efectos extrapiramidales
4. Efectos cerebrales
5. Cambios en el EEG
6. Efectos en los músculos y nervios periféricos.

Los pacientes que reciben tratamiento crónico con fármacos antiepilépticos presentan alto riesgo de desarrollar síntomas de toxicidad, aunque no son frecuentes los accidentes mortales. Generalmente la toxicidad en humanos por fármacos antiepilépticos se detectó años después de que se inició su uso. Entre las reacciones indeseables se describen (Córdova, 1997):

- a. Efectos tóxicos principales relacionados o no con las propiedades farmacológicas.
- b. Efectos colaterales que acompañan a la acción principal.

- c. Reacciones alérgicas en individuos sensibles.
- d. Reacciones idiosincrásicas de origen no inmunológico.
- e. Dependencia física.

Theodore y cols. (1986) describieron con estudios de PET cómo los FAE claramente afectan el metabolismo cerebral. Esto se realizó suspendiendo los medicamentos observando que cuando se discontinuaba la administración de fenobarbital, había un incremento del 37% en el metabolismo cerebral, con la fenitoína el incremento era del 14%, y cuando se eliminaba la carbamacepina este incremento era del 10%. Actualmente no está definido exactamente cuáles son los efectos de este incremento global en el metabolismo cerebral pero resulta razonable pensar que estas mejorías en el funcionamiento cerebral pueden estar asociadas con un mayor rendimiento psicológico.

Y aunque ha sido difícil establecer cómo es que los FAE afectan el funcionamiento social y conductal de un individuo. Es importante recalcar que diversos autores como Reynolds (1981) han sugerido que los anticonvulsivos pueden afectar el funcionamiento mental por (1) cambios neuropatológicos en el SNC, (2) deficiencias de ácido fólico, (3) alterando el metabolismo de monoaminas, y (4) alterando el funcionamiento hormonal o endocrino (Chamorro y Salazar; en Fera 1997).

b.2. Cirugía

El 80% de las cirugías de epilepsia corresponden a cirugías en el lóbulo temporal. Esto se debe a que es la más frecuente y presenta los mejores resultados postoperatorios (Engel, *et al.*, 1997).

En el caso de las ELT, las expectativas de éxito terapéutico con la farmacoterapia no son muy alentadoras: se espera que el 50% de los pacientes llegue a estar libre de crisis usando fármacos antiepilépticos (FAE), pero si la causa de la epilepsia es la esclerosis temporal mesial (ETM), el control completo de las crisis con FAE probablemente no se logre más que en un 11 al 30% de los pacientes (Kwan, y Brodie, 2000). En este sentido, la cirugía de epilepsia es un tratamiento que puede mantener libre de crisis con FAE hasta a un 70% de estos pacientes cuando se reseca el lóbulo con actividad anormal predominante (Engel, *et al.*, 1997).

Los resultados quirúrgicos son alentadores cuando el 80% o más de las crisis se originan en un lóbulo temporal. En aquellos pacientes donde menos del 80% de las crisis predominan en un lado o quienes además de un origen temporal, presentan crisis con inicio extratemporal, tienen un resultado más pobre. El tratamiento quirúrgico de las epilepsias refractarias ha sido realizado desde hace más de 100 años. Sin embargo, los avances tecnológicos en neurofisiología clínica y en neuroimágenes, así como una mayor comprensión de los mecanismos básicos fisiopatológicos; han proporcionado una mejoría significativa en la eficacia y seguridad de estas intervenciones quirúrgicas (Campos, 2004).

Wilder Penfield (1891-1975) tuvo el mérito de perfeccionar esta técnica quirúrgica. Junto con Jasper, fueron los primeros en desarrollar y dar a conocer el uso del EEG como investigación prequirúrgica de rutina. La implantación de electrodos antes, durante o después de la intervención, les permitía localizar las áreas con anomalías epileptiformes interictales. En este sentido, una de las grandes innovaciones fue la aplicación de registros transquirúrgicos para identificar el área de resección sobre todo en las epilepsias del lóbulo temporal. De esta

forma, la electrocorticografía reemplazó a la estimulación farádica utilizada hasta ese momento (Feindel, 1995).

A finales de los años 40 se inicia la cirugía del lóbulo temporal. La investigación en animales y registros intraoperatorios señalaban a la región mesial y parte inferior del lóbulo temporal como orígenes de las crisis. Por lo que en este tiempo se realizaba ya la resección de estas áreas. Posteriormente, pudo ser comprobado el papel de la amígdala por corticografía. Basado en esto, se introdujo una técnica que no sólo resecaba la corteza antero lateral, sino también la amígdala y el hipocampo bajo visión directa de la parte mesial (Feindel, 1995).

El éxito de la cirugía está directamente relacionado con un adecuado diagnóstico prequirúrgico que incluye la historia clínica, el examen neurológico, el monitoreo continuo de video-EEG, el examen neuropsicológico y los estudios de neuroimágenes (Lüders *et al.*, 1993).

Desafortunadamente, en la actualidad el tratamiento quirúrgico de las epilepsias ha sido subutilizado debido a los costos elevados y la complejidad de la evaluación preoperatoria. Aunque cabe destacar que el tratamiento quirúrgico precoz ofrece una mayor probabilidad de rehabilitación psicosocial del individuo y su familia. Por lo tanto, los centros más avanzados están buscando anticipar la indicación de la cirugía, sobretodo en los niños y adolescentes, que presentan determinados tipos de epilepsias, con un excelente pronóstico quirúrgico y pocas posibilidades de mejoría con tratamiento farmacológico, por ejemplo la epilepsia del lóbulo temporal con atrofia del hipocampo unilateral severa. De esta forma, el reconocimiento temprano de ELT en un paciente que no responde a FAE puede ahorrarle años de farmacoterapia innecesaria y una referencia temprana a un control más prometedor (Campos, 2004).

2.1 Protocolo de selección de candidatos para cirugía

La evaluación prequirúrgica es un proceso complejo multidisciplinario. Se requiere la integración de un equipo que incluya a los siguientes especialistas: neurólogo, con subespecialidad en epileptología; neurofisiólogo; neuropsicólogo, con entrenamiento especial en trastornos cognoscitivos de epilepsia; neuropsiquiatra, neurorradiólogo y neurocirujano con entrenamiento en cirugía de epilepsia (Kanner y Palac, 2000).

El abordaje multidisciplinario permitirá definir la causa de la epilepsia, la adecuada localización del origen de las descargas cerebrales y el área con daño predominante la cual no siempre corresponde al sitio de origen de las crisis del paciente. Todos estos factores son esenciales para planear la cirugía y elaborar un pronóstico no sólo de control de las crisis, sino del posible déficit postoperatorio (Del Valle, y Alvarado, 1997).

La evaluación prequirúrgica se divide en dos fases, la fase inicial incluye: EEG de superficie, video-EEG, estudios neurorradiológicos que incluyen TAC y RM con espectroscopia y estudios de neuroimagen funcional (RMf, y SPECT). En esta fase también se incluye la evaluación neuropsicológica, considerándose en los casos que lo ameriten, la prueba de amobarbital intracarotídeo o test de Wada (éste último se restringe sólo para aquellos pacientes en donde los demás estudios no han aportado los datos necesarios).

La segunda fase incluye estudios más invasivos en donde se requiere la implantación de electrodos intracraneanos. Se procede a esta fase sólo cuando la información de los estudios anteriores no es suficiente para establecer la zona epileptogénica (Lüders *et al.*, 1993).

Para considerar a un paciente como candidato a cirugía; el primer paso, es la confirmación del diagnóstico de epilepsia idealmente apoyado en el EEG y en el monitoreo de los niveles séricos de los FAE (Lüders *et al.*, 1993).

Por lo tanto, empecemos por definir cinco conceptos básicos a considerar relacionados con el foco epiléptico:

- Área lesional: zona en la que existe una lesión estructural demostrable por neuroimágenes.
- Área sintomatogénica: zona que da origen a los síntomas o signos ictales.
- Área de inicio ictal: zona en la que se inicia la actividad ictal, determinada sólo por estudios neurofisiológicos.
- Área irritativa: zona donde se originan los cambios electroencefalográficos epileptiformes interictales.
- Área epileptogénica: zona necesaria y suficiente para evocar las crisis y que reseca por completo permite un control de las crisis. Esta zona sólo puede conocerse después de establecer el resultado de la cirugía (Lüders *et al.*, 1993).

Estas áreas no son equivalentes y es posible que sean topográficamente distintas. Frecuentemente se presentan pacientes con descargas epileptiformes interictales múltiples sin embargo no todos estos focos son capaces de generar crisis epilépticas. La congruencia en la definición de estas zonas da mayor seguridad respecto a la ubicación del área epileptógena, mientras que la discordancia obliga a estudios más exhaustivos o puede incluso impedir intentar la cirugía ya que no se puede delimitar el área a reseca (Lüders *et al.*, 1993).

Los pacientes con crisis epilépticas susceptibles de ser manejados mediante cirugía deben ser valorados de acuerdo con los criterios expuestos por Earl Walter en 1974 (Del Valle y Alvarado, 1997):

- a. La manifestación convulsiva debe sugerir un inicio focal en un área específica del cerebro.
- b. La actividad epiléptica deberá ser farmacorresistente. Aunque se incluyen a aquellos pacientes que logran ser controlados, pero a expensas de un alto grado de incapacidad secundario a los efectos colaterales de los medicamentos.
- c. Las crisis epilépticas pueden ser de tal magnitud en frecuencia e intensidad, que ponen en peligro la vida del paciente y le impiden realizar actividades de la vida cotidiana.
- d. La actividad convulsiva debe haber tenido una duración de 3 o 4 años, ya que se ha mostrado que después de ese periodo hay una tendencia a la remisión de la epilepsia.
- e. Las condiciones sistémicas del paciente deben ser adecuadas para resistir la cirugía.
- f. La función mental del paciente tiene que ser adecuada, pues se requiere su colaboración en la evaluación prequirúrgica y en el periodo operatorio. La presencia de retraso mental puede ser un actor de fracaso en la cirugía, pues siempre existe la posibilidad de que el paciente tenga focos múltiples.

El segundo tipo de variables que deben ser consideradas en forma cuidadosa son los factores relacionados con las complicaciones neuropsicológicas y psiquiátricas:

- Historia psiquiátrica familiar y personal: constituye uno de los factores de riesgo de mayor impacto en trastornos de ansiedad y depresión, los cuales ocurren en un 30% de pacientes en el primer año posquirúrgico. El conocer el perfil psiquiátrico es fundamental para anticipar dificultades por parte del paciente (y/o su familia) para cooperar durante las diferentes fases de la evaluación, las cuales pueden ser muy estresantes.
- Perfil neuropsicológico: se debe asegurar la capacidad intelectual del paciente. Es indispensable que comprenda la complejidad de los estudios a los que se va a someter y de los riesgos de la cirugía. Se le debe hacer consciente de las limitaciones del tratamiento quirúrgico para evitar generar falsas expectativas (Kanner y Palac, 2000).

Por lo tanto, la evaluación prequirúrgica tienen tres funciones principales: 1) el localizar la zona epileptógena; 2) identificar los riesgos potenciales de la cirugía; y 3) determinar la capacidad emocional del paciente y de la familia para enfrentar las dificultades que se puedan presentar (Kanner y Palac, 2000).

Las contraindicaciones para este tipo de cirugía, son de dos tipos:

1. Aspectos relacionados con las condiciones sistémicas del paciente: su edad, estado mental, etc.
2. La posible pérdida o daño de funciones secundarias al tratamiento quirúrgico (Del Valle, y Alvarado, 1997).

Los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de las epilepsias incluyen lesionectomías, resección localizada de la corteza, resecciones amplias de uno o más lóbulos, hemisferectomías, transacción subpial múltiple, callosotomía y varias combinaciones de estos procedimientos. El tipo de procedimiento depende de: el tipo de crisis predominante, la localización del foco epileptogénico, la detección de una lesión, la localización de un área cortical elocuente (sensitivo motora o áreas del lenguaje), y el estado cognoscitivo y neurológico del paciente (Campos, 2004). En los pacientes sin lesión demostrable, se debe extirpar el máximo tejido epileptógeno posible, respetando el tejido sin actividad irritativa (Lüders *et al.*, 1993).

En resumen, a pesar de que existen reglas universales para decidir cuándo y cómo realizar una intervención quirúrgica, la evaluación debe ser hecha caso por caso y tomando en cuenta las características individuales de cada paciente. Cuando esto se cumple, la cirugía logra que el 90% de los pacientes queden libres de crisis o con una reducción significativa mientras que sólo el 10% permanece sin cambios (Lüders *et al.*, 1993). En el aspecto funcional, la selección adecuada de los pacientes disminuye la frecuencia de complicaciones en memoria, lenguaje y campos visuales (Del Valle y Alvarado, 1997).

2.2 Lobectomía temporal y amigdalohipocampectomía guiada por electrocorticografía transoperatoria.

La resección temporal estándar o en bloque es una técnica desarrollada por Penfield (1954) y Falconer (1955) y corresponde a la resección de los dos tercios anteriores del polo temporal, con inclusión de las estructuras temporales mediales (Ojemann, 1987).

La cantidad de tejido a reseca depende del lado a operar. En el hemisferio no dominante se reseca del giro temporal inferior (T3) un máximo de 5.5 cm y en el hemisferio dominante un máximo de 4.5 cm medidos desde la punta del polo temporal. Luego se extirpa una porción más pequeña del giro temporal superior (T1). Este ahorro en la resección se hace para no dañar el área de comprensión del lenguaje (Wernicke). Sin embargo, estudios de electroestimulación cerebral han demostrado que la localización anatómica de esta área es muy variable, pudiendo ubicarse bastante más anterior a lo clásicamente descrito, como es el giro angular (porción posterior de T1). En esta técnica también se reseca el hipocampo, la amígdala, giro parahipocampal y uncus (Ojemann, 1987).

Yasargil en 1985, introdujo la técnica de amígdalohipocampectomía selectiva (AHS) por vía transilviana (1997). Esta técnica consiste en un abordaje pterional (fronto-temporal), con una amplia abertura de la cisterna Silviana. Posteriormente se abordan las estructuras mesiales del lóbulo temporal, a través del giro fusiforme, hasta alcanzar la porción anterior del cuerno temporal del ventrículo lateral, donde se procede a reseca la amígdala. Finalmente se reseca el hipocampo en forma subpial, uncus y giro parahipocampal. La indicación para realizar una AHS se reserva para los casos en el que el estudio EEG preoperatorio revela actividad ictal temporal mesial unilateral y la RM es sospechosa de una patología circunscrita sólo a esta área.

En teoría, el objetivo de hacer un procedimiento quirúrgico más selectivo es el extirpar la mayor cantidad de tejido epileptógeno evitando un déficit funcional (Del Valle, y Alvarado, 1997). Con esta técnica, el 88% de los pacientes reduce los medicamentos y el 18% queda sin ellos. Con respecto a los resultados neuropsicológicos postoperatorios se ha reportado mejoría general notoria, la cual es más marcada en el lado no operado (Del Valle, y Alvarado, 1997).

2.3 Resección lesional selectiva (*tailored*) por estimulación

Esta técnica consiste en reseca sólo el tejido epileptógeno estrictamente necesario más la lesión acompañante generalmente localizada en las cercanías (Campos, 2004). La base de la técnica consiste en ahorrar el máximo de neocorteza temporal lateral (Fried, Kim y Spencer, 1992).

El estímulo eléctrico generalmente consiste en pulsos de polaridad alternante de 0.3 mseg. de duración. Esta estimulación produce que las neuronas que subyacen al electrodo se depolaricen o hiperpolaricen en forma sincrónica. Es necesario mapear la sintomatología producida por esta estimulación. Para esto, es conveniente seguir un protocolo específico que permita valorar la:

1. Integración motriz
2. Afasia expresiva y receptiva
3. El síndrome de Gerstmann para determinar anormalidad neuropsicológicas transitorias (Del Valle y Alvarado, 1997).

Esta valoración funcional permite seleccionar el área a reseca evitando un deterioro neuropsicológico.¹

III. Aspectos neuropsicológicos de la epilepsia refractaria del lóbulo temporal

La neuropsicología es una herramienta importante para determinar el compromiso cognoscitivo en el curso de la epilepsia y definir el potencial impacto quirúrgico. Los déficits cognitivos son frecuentes en los pacientes con ELT. Por lo tanto resulta fundamental una evaluación pre y posquirúrgica para determinar focos epileptogénicos implicados, áreas de elocuencia comprometidas y pronóstico.

1. Para más detalles del protocolo de selección en el presente estudio, consultar anexo 2.

La evaluación deberá ser realizada por un profesional con experiencia en evaluación de pacientes con epilepsia. Es importante considerar que estas valoraciones deben ser integrales contemplando varios aspectos del funcionamiento intelectual global, sin reducción de fármacos y alejada de una crisis en por lo menos 24 horas (Campos, *et al.*, 2004).

a. Características anatómicas y funcionales del lóbulo temporal

Para su estudio anatómico en lóbulo temporal se divide en 4 superficies (lateral, medial, basal y dorsal o superficie silviana) y 5 giros. En su cara lateral se describe un giro temporal superior, medio e inferior que corresponde con T1, T2 y T3 respectivamente. La cara basal está compuesta por T3 y T4 que corresponden a la porción basal del giro temporal inferior, el parahipocampo y T5. En la cara ventral no existe una delimitación anatómica clara que lo divida del lóbulo occipital por lo que esta cara se denomina lóbulo temporo-occipital (Ropper y Rhoton, 1993).

Considerando su neuroanatomía e interconexiones se confirma que esta región juega un papel importante en la modulación del control conductual y emocional. El lóbulo temporal no sólo rodea áreas neocorticales donde se forman asociaciones sensoriales complejas, también incluye estructuras como la amígdala y el hipocampo que son componentes cruciales en el sistema límbico teniendo acceso directo a los mecanismos hormonales, viscerales y motivacionales del hipotálamo (Gloor, 1997).

Este lóbulo tiene una gran variedad de conexiones recíprocas con los lóbulos frontal, parietal y occipital así como con estructuras orbito frontales, el núcleo septal, el giro cingulado, y los ganglios basales (Mesulam, 1985). Esto hace que algunas veces sea difícil diferenciar las manifestaciones de una crisis mesial originada en la amígdala y que se propaga a la corteza temporal o a otras regiones conectadas (Spiers, Schomer, Blume y Hochanadel, 1992), de una de origen neocortical (Campos, 2004).

Aún en los casos de epilepsias temporales, es posible que aparezcan disfunciones en el lóbulo frontal. El poder distinguir si la disfunción cognoscitiva obedece a una disfunción primariamente frontal o temporal depende de los instrumentos de evaluación empleados y de saber identificar los síndromes descritos en cada uno de estos lóbulos (Spiers *et al.*, 1992).

En general se han asociado las dificultades de aprendizaje y memoria con disfunciones del lóbulo temporal. Las lesiones en el temporal izquierdo –generalmente el hemisferio dominante para el lenguaje- se relacionan con disfunciones en la memoria para el material verbal. Por su parte, el hemisferio no dominante -derecho-, produce déficits en memoria visual (Spiers *et al.* 1992).

Visión general del hemisferio izquierdo

El hemisferio cerebral izquierdo se asocia con la organización y categorización de la información en unidades temporales discretas, el control secuencial de los dedos, manos y brazos, gesticulaciones, movimientos articulatorios, y la percepción y denominación del material que puede ser codificado lingüísticamente (Luria, 1977).

Es dominante en casi todos los aspectos del funcionamiento lingüístico tanto expresivo como receptivo; incluyendo construcciones gramaticales, proceso de lectura, escritura, habla, deletreo denominación, comprensión verbal y memoria verbal (Luria, 1977).

Dentro de la superficie neocortical de este hemisferio existe un área que controla la capacidad de hablar y otra región que mediatiza la habilidad de comprender el lenguaje. Específicamente el área de Broca se encarga del lenguaje expresivo y se localiza en la convexidad de la tercera circunvolución frontal. Mientras que el área de Wernicke se encarga de la comprensión y se encuentra en el lóbulo temporal superior extendiéndose hasta el parietal inferior (Helmstaedter, Lehnertz, Grunwald, 1997).

Para el temporal izquierdo, sabemos que estructuras temporales mesiales y neocorticales pueden participar en diferentes aspectos de la memoria. De esta forma, los aspectos de consolidación y recuperación, están dados por estructuras temporales mesiales; mientras que en la adquisición de datos y la memoria de trabajo, intervienen estructuras temporales neocorticales (Eichenbaum, 1997; Helmstaedter *et al.*, 1997).

Visión general del hemisferio derecho

El hemisferio derecho es dominante en cuestiones de percepción, expresión, y mediación de los aspectos emocionales; incluyendo la inteligencia emocional social. Esta dominancia emocional se amplía a un control bilateral sobre el SNA, incluyendo la presión arterial, frecuencia cardiaca, la conductancia galvánica de la piel y la secreción de cortisol. Se cree que esto se debe a que tiene más interconexiones con el sistema límbico (Dodrill y Matthew, 1992).

Los pacientes con ELT derecho normalmente presentan déficits de aprendizaje, retención y reconocimiento visual, sobre todo en la esclerosis hipocampal (Gleissner, Helmstaedter y Elger, 1998). Por esto, la evaluación de la memoria visual puede ser muy útil en el periodo prequirúrgico para determinar la integridad funcional del hipocampo.

b. Evaluación y descripción del deterioro cognoscitivo en la epilepsia del lóbulo temporal.

El análisis del deterioro cognoscitivo en las epilepsias se torna complicado si se considera que el mismo proceso patológico puede alterar la organización cerebral de las funciones cognitivas (Novelly, 1992). Resulta claro que los problemas cognoscitivos asociados son de origen multifactorial, por lo tanto es fundamental tomar en cuenta diferentes factores implicados como: el síndrome epiléptico, su frecuencia, intensidad y duración; la etiología, edad de inicio, respuesta al tratamiento y los efectos de la farmacoterapia.

b.1 Factores de riesgo involucrados

Síndrome epiléptico

El grado de disfunción cognoscitiva varía de acuerdo al tipo de crisis siendo un factor de riesgo el sufrir más de un tipo diferente de crisis.

Diversos estudios (Dodrill, 1978) han correlacionado el rendimiento neuropsicológico con patrones electroencefalográficos. Se ha encontrado una tendencia de deterioro en donde los peores rendimientos cognoscitivos están asociados con patrones de descarga generalizada, esto quiere decir que las CCTCG se asocian con un mayor déficit intelectual. Las descargas focales tienen un rendimiento intermedio distinguiendo entre compromisos cognoscitivos derivados de la participación de áreas temporales y extratemporales. Los mejores desempeños han sido registrados en los EEG con predominio de ondas de ritmo y frecuencia posteriores.

Los déficits en aprendizaje y memoria son más marcados en los pacientes con crisis parciales complejas (Delaney, 1980). En ellos es frecuente la presencia de anomias que contribuyen a la disminución de los rendimientos de memoria en los períodos interictales (Mayeux, 1980).

Los defectos atencionales también se relacionan con el tipo de crisis. Los pacientes con crisis generalizadas, presentan mayor déficit en atención sostenida, mientras que los pacientes con crisis focales tienen esta disfunción en la atención selectiva. De este modo, las crisis focales producen una interrupción de la atención selectiva (Lansdell y Mirsky, 1964).

En los pacientes con crisis de ausencias, se han detectado disminuciones en habilidades verbales y en memoria especialmente en la de tipo verbal y en el proceso de recuperación, así como CI inferiores (Holmes, 1997), manteniéndose relativamente conservada la función del lenguaje (Pavone, Bianchini y Trifiletti, 2001).

Frecuencia, intensidad y duración

Los estudios realizados por Dodrill (1981) informan la existencia de un mayor deterioro cognoscitivo en aquellos pacientes con una mayor frecuencia de crisis (Portellano, Coullaut, Dies, García y Rodríguez, 1991). En el año de 1960 Lennox encontró una relación directa entre el número de crisis tónico clónica durante la vida y el déficit mental. De esta forma se ha llegado a la conclusión de que la severidad de las crisis en cuanto a su número e intensidad inciden en el hecho de que el deterioro será más severo. Sin embargo, no existe uniformidad en los distintos estudios realizados hasta el momento.

Etiología

La etiología de la epilepsia parece ser una de las variables con mayor capacidad de predicción en cuanto al funcionamiento intelectual de los pacientes. Diversos estudios han demostrado que aquellos pacientes cuyas crisis tienen un origen idiopático obtienen puntuaciones más altas de coeficiente intelectual y no muestran déficits lateralizados en comparación de aquellos con crisis sintomáticas (Bennett, 1992).

En general, se observa que en todos los pacientes sin importar su etiología, existen déficits generalizados en áreas de velocidad psicomotriz, atención selectiva y habilidad de razonamiento. Sin embargo se ha destacado que el diagnóstico de esclerosis mesial temporal

se asocia con un peor pronóstico resaltando así la importancia de considerar la patología subyacente.

Edad de inicio

Los primeros estudios destacaban el detrimento del coeficiente intelectual en epilepsias de inicio durante los primeros cinco años de vida. Posteriormente distintas investigaciones han ubicado como edad de referencia el primer año de vida (Dodrill, 1992). Dodrill sostiene que esto probablemente se deba a la participación de otras variables asociadas al inicio temprano como: tiempo de evolución, crisis acumuladas en periodos de desarrollo y maduración del SNC. Así como factores sociales en los cuales se generan situaciones producto de la misma enfermedad que pueden repercutir en los logros y oportunidades educativas.

Un estudio correlacional hecho por Farvel, Dodrill, y Batzel (1985) en niños muestra que la relación entre inteligencia y edad de inicio de las crisis da cuenta de un 9% de la varianza total. Mientras que al vincular la inteligencia con el número de años de crisis, esto es el tiempo de evolución, la correlación asciende a un 38%. En la epilepsia de inicio precoz, los pacientes se muestran generalmente más bajos en todos los dominios cognitivos, presentando un defecto generalizado y difuso en comparación con el rendimiento de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal de inicio posterior (O'Leary, Lovell y Sackellares, 1983; Dodrill, 1992).

Sin embargo, el delimitar los efectos de esta variable se vuelve complicado por la falta de control sobre los medicamentos ingeridos por los pacientes. En los casos de inicio temprano, estos efectos se vuelven muy relevantes si se considera que se trata de cerebros en desarrollo, y que periodos prolongados de farmacoterapia también tienen sus implicaciones.

Farmacoterapia

La evaluación individual de los pacientes en esta área es difícil porque la epilepsia puede ir acompañada de cambios cognoscitivos, de personalidad, afectivos y psíquicos sin la influencia de FAE. Sin embargo estas sustancias pueden provocar enlentecimiento mental, disminución de la atención, concentración, orientación, aprendizaje, memoria, trastornos de personalidad y del estado de ánimo (Trimble y Thompson, 1984).

Los deterioros cognoscitivos, en especial los déficits de memoria, ya habían sido reportados desde antes de que aparecieran los fármacos antiepilépticos que conocemos hoy en día. Sin embargo, existe evidencia de que muchos, sino es que la mayoría de los anticonvulsivos afectan el funcionamiento cognoscitivo (Trimble y Thompson, 1984).

Sabemos que dentro de las comorbilidades asociadas a la ELT están la depresión y la ansiedad, los trastornos conductuales y de atención. En este sentido, algunos fármacos como la carbamacepina (CBZ) y el ácido valproico (AVP) tienen propiedades estabilizadoras del ánimo; sus efectos son antimaniáticos, más no antidepresivos. Por otra parte, el fenobarbital, la primidona y el topiramato pueden causar depresión, ataques de pánico, conducta agresiva y cuadros clínicos de trastornos de atención e hiperactividad así como un deterioro en la velocidad psicomotora (Bennet, 1992). Los dos primeros fármacos también se han asociado con trastornos de tipo sexual e incluso con la pérdida de la libido e impotencia (Campos, 2004).

La lamotrigina (LTG) posee propiedades antidepresivas, incluyendo estabilizadores del humor por lo que se puede llegar a proponer en pacientes con desorden depresivo concomitante. Por su parte, la gabapentina (GBP) y la oxcarbacepina (OXC) han demostrado propiedades psicotrópicas positivas. Por un lado la gabapentina se considera un agente ansiolítico, específicamente para la fobia social, mientras que la oxcarbacepina es un agente estabilizador del ánimo (Macdonald y McLean, 1986).

Existen otros fármacos como la fenitoína que también producen alteraciones neuropsicológicas. En un principio cuando fue introducida se creyó que mejoraba el alertamiento (Trimble, 1981), pero las investigaciones posteriores demostraron que esta conclusión era incorrecta. Ahora se encuentra bien establecido que incluso dosis terapéuticas pueden afectar la ejecución psicomotora (Trimble y Thompson, 1984), la concentración, memoria, y presentar dificultades en la solución de problemas (Bennet, 1992).

En el caso del valproato de sodio, se ha asegurado que mejora los niveles de alerta en el desempeño académico en niños aunque puede producir una encefalopatía (Bennet, 1992).

La carbamacepina es otro FAE que produce efectos adversos mínimos. En 1975, Dalby describió que algunas alteraciones conductuales asociadas a las CPC del lóbulo temporal, como la lentitud en el procesamiento de información, la viscosidad, la labilidad emocional, y el aumento de agresividad, mejoraban con la carbamacepina en aproximadamente la mitad de sus pacientes (Bennet, 1992).

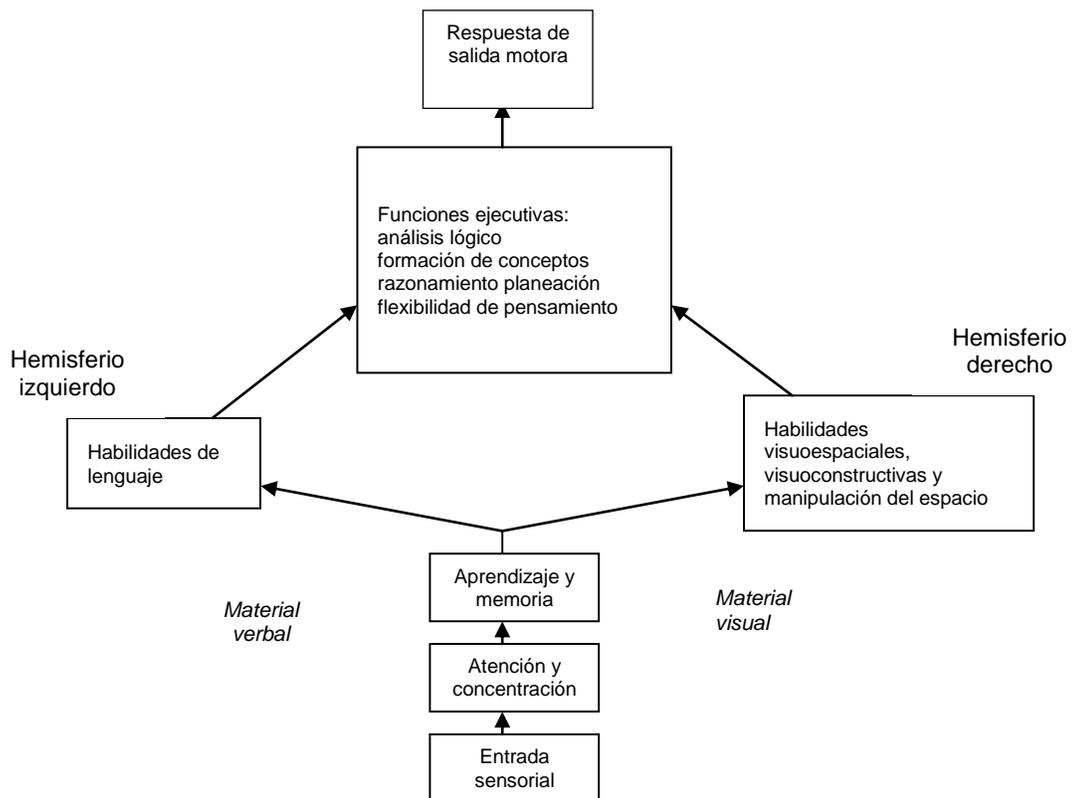
La naturaleza y severidad de estos déficits varía de acuerdo al fármaco o la combinación prescrita. La politerapia ha resultado en mayores déficits que la monoterapia. Por lo que cuando es posible reducir el número de fármacos y convertir un tratamiento politerapéutico en monoterapia se observan mejorías en alertamiento, concentración, motivación, estado de ánimo y sociabilidad (Thompson y Trimble, 1984).

Al realizar la valoración neuropsicológica no se puede dejar de lado la posibilidad de que los FAE estén alterando el funcionamiento cognoscitivo del paciente. Por lo tanto, es necesario conocer estos mecanismos de acción. El tratamiento prolongado con antiepilépticos puede ser un precio muy alto para lograr un control de las crisis. En este sentido el neuropsicólogo puede evaluar el beneficio que el paciente obtendrá después de someterse a un procedimiento quirúrgico. Dicha intervención además de reducir las crisis, marcará la pauta para ir reduciendo el número de medicamentos y mejorar así el rendimiento neuropsicológico.

b.2 Funciones cognoscitivas

Para poder apreciar los verdaderos efectos cognoscitivos de la epilepsia, resulta útil ubicar estos procesos dentro de un modelo conceptual acerca de los correlatos conductuales con el funcionamiento cerebral.

Esquema 1. Describe el funcionamiento de los procesos cognitivos así como sus niveles de procesamiento neuropsicológico desde las vías de entrada sensoriales hasta la respuesta motora emitida por el organismo. (Tomado de Bennet, 1992).



De acuerdo con el modelo anterior, el primer nivel de procesamiento neuropsicológico tiene su entrada a la vía cerebral por medio de los sistemas sensoriales. Las crisis epilépticas tienen un efecto en esta entrada ya que resulta común la presencia de alucinaciones visuales, olfativas, gustativas y auditivas en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. Dichas manifestaciones pueden variar de acuerdo con la zona epileptogénica (Bennet, 1992).

En el segundo nivel, se centra la atención en el estímulo para poder procesar la información contenida. Posteriormente, se establece su significancia; esto quiere decir que formará una huella gracias a la participación del sistema de memoria que constituye el nivel 3. Es importante destacar que existe una interdependencia entre los sistemas de atención y memoria por lo tanto los patrones de actividad fluyen en ambas direcciones formando un proceso dinámico.

El procesamiento para material de tipo verbal, requiere de las habilidades del lenguaje. Por su parte, el material no verbal involucra la participación de habilidades visuoespaciales, visuoconstructivas y manipulación espacial.

Las funciones ejecutivas representan el nivel más elevado de procesamiento de información. Estas actividades participan en el análisis lógico, conceptualización, planeación, automonitoreo y flexibilidad de pensamiento. Las funciones ejecutivas se ven deterioradas fácilmente en personas con problemas de atención, con deterioro del lenguaje, o cuando no pueden llevar a cabo procesamientos perceptuales elevados.

El funcionamiento motriz es la base para la respuesta y representa el sitio final del procesamiento neuropsicológico, éste refleja las capacidades del sistema (Bennet, 1992).

A continuación se describen las funciones cognitivas estudiadas durante la presente investigación.

1. Orientación

La orientación se define como “el propio conocimiento e inserción del individuo en el entorno espacial y temporal...; requiere de una atención adecuada, una percepción del medio, una memoria normal y una capacidad de integración y valoración de lo que está por venir” (Peña-Casanova, 1991).

Esta función se puede dividir fundamentalmente en tres apartados: persona, lugar y tiempo. En cuanto a lugar y tiempo representa un índice de la memoria reciente ya que el paciente está memorizando los cambios continuos en su ambiente (Peña-Casanova, 1991). La orientación de persona es mucho más estable que las anteriores.

Dada la gran variedad de componentes neuropsicológicos en el procedimiento normal de la atención, su afectación generalmente implica alteraciones como un síndrome amnésico, una demencia o un estado confusional y, aunque comúnmente no se encuentran déficits en los pacientes con epilepsia, se considera un componente fundamental de la valoración neuropsicológica (Helmstaedter, Curten y Lux, 2003).

2. Atención y concentración

Los problemas de atención en la epilepsia se encuentran en relación con el tipo de crisis. Los pacientes con crisis generalizadas muestran un mayor deterioro en tareas de atención sostenida (Landsdell y Mirsky, 1964), en contraste con aquellos que presentan crisis focales cuyo deterioro se refleja más en procesos de atención selectiva (Loiseu, Signoret, y Strube, 1984).

Esto se puede deber a que las crisis generalizadas tienen mayor probabilidad de afectar estructuras centrales subcorticales responsables de mantener la atención. En el caso de las crisis focales, aunque las estructuras subcorticales son importantes para el mantenimiento de la atención, la corteza es indispensable para determinar a qué poner atención (atención selectiva) (Landsdell y Mirsky, 1964).

El rendimiento intelectual de los pacientes con epilepsia, se ve afectado por las dificultades que presentan en tareas que requieren estos dos tipos de atención. Sin embargo, algunos

estudios han reportado que al hacer valoraciones pre y posquirúrgicas se observan cambios favorables en el coeficiente intelectual (CI) después de la cirugía del lóbulo temporal (Suchy y Chelune, 2001).

Otro factor que es importante considerar es el ánimo del paciente. Es común que esta población presente desórdenes emocionales (independientemente del tipo de crisis). En este sentido, la ansiedad es uno de los trastornos más frecuentes. Ésta es capaz de reducir la atención aunque es difícil dar una opinión objetiva en un caso individual no obstante, no debe ser ignorada (Bear, Freeman y Greenberg, 1984).

En las pruebas neuropsicológicas, se suele emplear el test de dígitos directos para evaluar la capacidad de atención inmediata y la vigilancia del sujeto. En general, esta capacidad de repetición se ve más afectada en los casos de lesiones cerebrales agudas del hemisferio izquierdo más que en las derechas o difusas (Bennet, 1992).

3. Memoria

Los trastornos de memoria pueden observarse entre el 1 al 15% de los casos en pacientes con ELT y suele ser la queja más frecuente de déficit cognoscitivo.

La memoria implica una función biológica que permite el *registro*, la *retención* o almacenamiento de información, y la *recuperación* o evocación de información previamente almacenada (Ardila y Ostrosky-Solis, 1991).

La amnesia asociada al hipocampo es el síndrome más frecuente, manifestado como una amnesia anterógrada masiva con conservación de la memoria inmediata y la atención. Se presenta cuando hay una destrucción bilateral del uncus, amígdala, hipocampo y del giro parahipocampal. La lesión unilateral del hipocampo ocasiona una deficiencia variable, según la localización. En el caso de las resecciones unilaterales izquierdas, se produce una alteración en la memoria verbal, en tanto que la resección del lado derecho puede originar trastornos de la memoria visuoespacial (Ardila y Ostrosky-Solis, 1991).

La literatura neuropsicológica describe 3 modelos de cambios después de la lobectomía temporal:

- 1) El tipo específico de material afectado indica que el hemisferio en donde se realizó la cirugía tiene una influencia en el déficit que se presenta (Milner, 1975).
- 2) Puede existir una mejoría contralateral, lo cual incorpora evidencia de un mejor desempeño en la etapa posquirúrgica. El déficit ipsilateral y la mejoría contralateral en memoria se relacionan con un buen control de las crisis en el periodo posquirúrgico (Bennett, 1992).
- 3) La asimetría hemisférica del desarrollo indica que los cambios en la memoria están influidos por la edad de inicio de las crisis o lesión cerebral temprana. El componente de asimetría está basado en la evidencia que el izquierdo comparado con el lóbulo temporal derecho es capaz de dar soporte simultáneo tanto a la memoria verbal como a la no verbal después de una resección contralateral. Este modelo predice que la disfunción temprana del SNC está asociada con un menor déficit posquirúrgico y mayor mejoría. Por otra parte, después de una resección izquierda se pueden observar más cambios (decremento o mejorías) sobre todo para el material verbal en comparación con el visual (Bennett, 1992).

Factores de pronóstico

Uno de los temas más preocupantes en cirugía de epilepsia es la rehabilitación y calidad de vida para el paciente. En este sentido, el concepto de plasticidad ha sido de gran relevancia. A través de una evaluación neuropsicológica y considerando diferentes variables es posible predecir el grado de recuperación (Dupont, 2002). Las variables que se ha propuesto que inciden en esta reconstitución y compensación son:

a) La edad de inicio de la epilepsia y la edad al momento de la cirugía.

b) El tipo de resección del tejido funcional así como su extensión. Ojemann (1979) encontró que después de resecciones temporales del hemisferio dominante, las alteraciones de memoria verbal se correlacionaban con la extensión de la resección neocortical y no solamente con la resección hipocampal (Dupont, 2002). La localización de las funciones de memoria y lenguaje delimitadas en ciertas estructuras laterales o mesiales probablemente es una sobre simplificación. Al estudiar al paciente con epilepsia es posible encontrar que en las resecciones grandes, la capacidad para la nominación y la memoria verbal no disminuyen si la esclerosis mesial o el daño cerebral ocurrieron en una etapa temprana del desarrollo. Por lo que la función del lenguaje y de la memoria probablemente dependan de interacciones entre las estructuras mesiales y neocorticales (Bennett, 1992; Portellano *et al.*, 1991).

c) La funcionalidad de las estructuras contralaterales. Se ha observado en estudios con volumetría que la recuperación de la memoria, después de una cirugía resectiva temporal izquierda, depende de la integridad de las estructuras mesiales derechas; por lo que un compromiso temporal mesial bilateral, implicaría un período mucho mayor de recuperación (Hermann, Wyler, Somes, Berry y Dohan, 1992).

d) El grado de pérdida neuronal se correlaciona con una menor probabilidad de pérdida de la memoria verbal, motivo por el cual la atrofia hipocampal puede representar un mejor pronóstico para la conservación de la memoria verbal. A su vez, en las esclerosis mesiales de hemisferio no-dominante cuando el hipocampo tiene un tamaño normal existe mayor riesgo de afectación posquirúrgica en la memoria visuoespacial (Campos, 2004).

Pero estas afirmaciones no son suficientes para explicar por qué algunos pacientes recuperan memoria después de la cirugía. Podría pensarse que la compensación brindada por la plasticidad cerebral involucra estructuras independientes de la patología y del control de las crisis. Además de que el hemisferio afectado marca una gran diferencia en el pronóstico.

Diferencias hemisféricas en la evolución del paciente

Lah, Lee, Grayson, y Miller (2006) describen que en aquellos pacientes con lobectomías temporales la lateralidad de la lesión juega un papel determinante en el patrón de deterioro de la memoria retrógrada

Dupont (2002) ha comprobado, que los déficits de memoria verbal en epilepsias temporales derechas pueden indicar un déficit bilateral. De este modo, si los resultados de la evaluación comprometen el almacenamiento para información verbal, la posibilidad de recuperación se hace más difícil.

Los pacientes sometidos a amigdalohipocampectomía selectiva izquierda, tienden a mostrar un deterioro significativo en todos los aspectos del aprendizaje y almacenamiento verbal (Helmstaedter, y Elger, 1996). Aunque un buen rendimiento de la memoria verbal y un bajo rendimiento de la memoria no verbal así como la presencia de crisis secundariamente generalizadas antes de la cirugía puede ser también un factor de mal pronóstico (Trenerry *et al.*, 1993).

Ladavas, Umilta y Provincialli (1979) tomaron una muestra de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal derecho e izquierdo y evaluaron la memoria a corto y a largo plazo. En la primera no se encontraron diferencias en cuanto a la lateralización del foco epileptogénico; sin embargo, los pacientes con focos temporales izquierdos presentaron un mayor déficit en las tareas de memoria verbal a largo plazo mientras que los pacientes temporales derechos en tareas de memoria no verbal a largo plazo. Otros autores (Novelly *et al.*, 1984) han reportado una mejoría posquirúrgica en la memoria del material específico del hemisferio contralateral a la resección. Es decir, si un paciente era sometido a una lobectomía temporal derecha, podía presentar en la evaluación posquirúrgica una mejoría en la memoria verbal (función específica del hemisferio izquierdo).

En otro tipo de pacientes, los déficits en memoria retrógrada se han asociado con deterioro cognoscitivo en otras áreas incluyendo la memoria anterógrada y el funcionamiento ejecutivo. Para los pacientes con lobectomías temporales los déficits en la denominación de objetos y en la fluencia contribuyen a los déficits en las tareas de memoria retrógrada (Lah, Lee, Grayson, y Miller, 2004).

Puede que los déficits de memoria no sean identificados en la ELT que se origina en la neocorteza latero-temporal o en la ELT con lesiones que no involucren una formación hipocampal (Trenerry, 1993). Por lo que la ausencia de déficits tiene importancia en el diagnóstico, ya que se le asocia con una ELT de origen neocortical lateral (Campos, 2004).

4. Lenguaje

Normalmente se evalúa dentro de 6 funciones básicas que son: la espontaneidad del lenguaje (expresión), repetición de palabras, comprensión verbal, denominación, lectura y escritura. En esta muestra se observó que una de las subescalas con mayor deterioro fue la de *comprensión de material verbal complejo* lo cual pudo haber sido producto no solo de una alteración en las funciones del lenguaje sino también en los procesos de memoria a corto plazo y en la atención. La comprensión de palabras se realiza gracias a un sistema funcional complejo en el que intervienen una serie de componentes o subsistemas. De acuerdo con Luria (1977), el proceso requerido es el siguiente:

- a. *Análisis acústico*, en donde se identifican los constituyentes fonéticos de las palabras.
- b. *Sistema lexical de recepción auditiva*. En esta fase se realiza la comparación de la información aferente con las palabras conocidas y almacenadas en el cerebro.
- c. *Conexión con el sistema semántico*. Implica una activación de las conexiones pertinentes con el patrón auditivo-verbal recibido.
- d. *Sistema de la memoria verbal a corto plazo*. La llegada continua de nuevas unidades verbales y la necesidad de su coexistencia para poder establecer las correspondientes relaciones sintácticas y de significado, requiere de la participación del sistema de la memoria verbal a corto plazo. En este sentido podemos ver que en estos pacientes la alteración de la memoria a

corto plazo puede desempeñar un papel importante en la generación de problemas en la comprensión de las comunicaciones verbales lo cual se va agravando cuando existe una mayor complejidad gramatical ya que hay una carencia de conexiones eficientes.

- e. *Comprensión de la estructura sintáctica de la oración.* Esta comprensión no se fundamenta únicamente con el conocimiento del significado de las palabras. Algunas construcciones gramaticales pueden ser tan complejas que impliquen un incremento en la longitud de la oración y la forma de relacionar los elementos. Este hecho hace intervenir necesariamente a los subsistemas de memoria inmediata. Esto explicaría en gran medida el deterioro observado en los pacientes con ELT ya que los procesos de memoria se encuentran severamente deteriorados, lo anterior en detrimento de estructuras complejas, ya que estos déficits únicamente pueden ser detectados cuando el proceso de comprensión requiere de estructuras gramaticales más complejas, no así con elementos simples.
- f. *Sistema cognitivo general.* Según el tipo de aferencia se requerirá concretar con el sistema cognitivo general. Es por esto que al tener deficiencias en esta función se ven alterados muchos otros procesos que no necesariamente involucren el lenguaje.

Por lo tanto, la comprensión de un concepto requiere de un proceso complejo de análisis y de síntesis que incluye de acuerdo con Luria “la comparación de fragmentos que en ocasiones están considerablemente separados en el tiempo, la creación de hipótesis del sentido general y, a menudo, la salida fuera de los límites del texto...” para que de esta manera se pueda emitir una respuesta adecuada de acuerdo a las exigencias del medio externo (Peña-Casanova, 1991).

Gran parte de la literatura que describe las disfunciones del lenguaje en pacientes con ELT después de una cirugía se ha concentrado en el proceso de denominación (Ojeman, 1979). La dominancia manual, el hemisferio dominante para el lenguaje (Chelune, Geller, Naugle, Loken, y Thornton, 1996) y la edad de inicio de la enfermedad pueden influir en los efectos que tenga la cirugía sobre esta función (Bennett, 1992). Una edad de inicio temprana, dominancia manual izquierda, y la transferencia parcial o completa de la dominancia del habla al hemisferio derecho deberían generar un menor deterioro después de una lobectomía temporal izquierda. En los casos de lesiones tempranas, las funciones lingüísticas pueden desarrollarse anómalamente o reorganizarse dentro del hemisferio izquierdo, transferirse al hemisferio derecho o compartir ambos hemisferios (Bennett, 1992).

Diversos estudios experimentales (Lennox, 1960; Horowitz, 1969; French, 1993) así como observaciones clínicas han demostrado que la disnomia suele ser frecuente en pacientes con CPC con un foco temporal izquierdo. A su vez, se ha sugerido que esta disnomia puede contribuir a la verborrea y al discurso circunstancial observado en estos pacientes (Peña-Casanova, 1991).

La circunstancialidad es detectada tanto en la comunicación verbal como escrita. Por lo que la comunicación suele ser sobreinclusiva y contener demasiados detalles y otros datos no necesarios (Bear *et al.*, 1984). Una simple pregunta puede generar una larga e interminable discusión antes de que se de una respuesta concreta; dicha verborrea puede evitar que una conversación se desarrolle normalmente (Ardila y Ostrosky, 1991). Este estilo de comunicación interpersonal puede llevar a que muchos de estos pacientes sean rechazados.

La hipergrafía es también una característica común en pacientes con CPC. Ésta se refiere a la tendencia excesiva y compulsiva de escribir y fue documentada por primera vez por Waxman y Geschwind en 1980 (Geschwind, 1984; Bennett, 1992). A pesar de que el lenguaje por lo general se considera en términos de gramática y vocabulario, existe otro aspecto de la expresión y comprensión lingüística en donde es posible distinguir actitudes, sentimientos, estados de ánimo, contextos y significados. Esto quiere decir que el lenguaje es tanto emocional como gramático. Un receptor no solamente comprende el contenido gramático de una oración sino también matices emocionales expresados por diferencias en la frecuencia, amplitud, tono, inflexión, timbre, melodía y entonaciones de la voz. En este sentido, el hemisferio derecho es dominante en lo que tiene que ver con la interpretación, el procesamiento y el discernimiento de los matices en las inflexiones vocales (Joseph, 1996).

Lesiones en el hemisferio derecho pueden repercutir en la capacidad de procesar, recordar o incluso reconocer estos matices no verbales. Aunque los pacientes sean capaces de comprender oraciones aisladas o incluso párrafos, suelen tener dificultades para comprender el contexto y la connotación emocional así como generar inferencias. No relacionan lo que escuchan de acuerdo al contexto, hay dificultad para discernir lo esencial de una idea y reconocer discrepancias por lo que suelen perder *el hilo* de la conversación. Responden a detalles irrelevantes y suelen no percibir cuando se les presenta información sarcástica, incongruente o incluso irreal. Estos pacientes frecuentemente tienden a ser muy concretos y literales en lo que se les dice. También tienen dificultades para describir emociones, motivaciones, valores, o totalidades (hay una pérdida de la *gestalt*), aunque la habilidad para presentar hechos aislados y detalles se preserva (Joseph, 1996).

“Aunque estos pacientes no son afásicos en sí, presentan dificultades para comprender oraciones complejas verbales y escritas en particular cuando incluyen características que involucran transformaciones espaciales como “Jorge es más alto que Daniel, ¿Quién es más bajo?” o incongruencias como “Si Juan mató a Pedro, ¿Juan está muerto?”. Karmaza (1976) explica que esto se debe a que existe una incapacidad para realizar una representación espacial de lo que están escuchando” (Joseph, 1996).

En la cirugía del hemisferio dominante se han reportado casos de anomia transitoria, progresiva y máxima entre el segundo y cuarto días postoperatorios resolviéndose generalmente en el término de una semana. En 1% de los casos puede haber defectos permanentes del lenguaje. El mecanismo de producción no es claro, pero el hecho de que la recuperación sea completa en la mayoría de los casos, apoya la teoría de que podría deberse a edema postoperatorio o neuropraxia secundaria al efecto mecánico de la comprensión por el uso de retractores cerebrales así como la manipulación del tejido cerebral durante la disección o coagulación cercanas al área del lenguaje. Es importante destacar que puede existir una variabilidad topográfica del centro del lenguaje ubicado algunas veces en la circunvolución temporal media, otras en la superior o en la corteza suprasilviana y aún en la región basal temporal en la circunvolución fusiforme (Ojemann, 1979).

A pesar de la enorme divergencia clasificatoria entre los autores hay puntos de coincidencia en lo que respecta a las formas en cómo se modifica el lenguaje. De esta forma se presentan las principales categorías que podrían considerarse en el caso de lesiones en los lóbulos temporales.

1. Las lesiones temporales superiores (área 22 de Brodmann) crean dificultades en el reconocimiento del lenguaje ya sea hablado o escrito (Goodglass y Kaplan, 1983). Se cree que este desorden se debe a un deterioro en la capacidad para

discernir las unidades individuales del discurso y su orden temporal (Joseph, 1996). De esta forma se ha denominado a este trastorno como afasia acústico-agnósica (Luria, 1964; en Ardila y Ostrosky, 1991), afasia de Wernicke o afasia sensorial. El paciente tiene una dificultad para reconocer las palabras debido a que no logra distinguir las oposiciones fonológicas trayendo como consecuencia que no diferencie el contenido fonológico de las palabras (Ardila y Ostrosky, 1991). El discurso se vuelve severamente anormal y se caracteriza por incongruencias, neologismos, errores parafásicos, sustituciones de sonidos y de ordenamiento de palabras y omisiones de las pausas y los finales de las oraciones. (Goodglass y Kaplan, 1983). Se cree que debido que los mecanismos encargados de organizar lo que queremos decir son los mismos mecanismos que decodifican lo que se escucha, el habla tanto expresiva como receptiva se ve igualmente afectada. Aunque resulta interesante destacar que en esta alteración los pacientes no siempre se dan cuenta que lo que dicen no tiene sentido, incluso pueden no lograr comprender que lo que escuchan no tienen sentido tampoco (Joseph, 1996).

2. Las lesiones en la segunda circunvolución temporal implican dificultades para retener información verbal (amnesia verbal) y conducen a una desintegración en el contenido fonológico del lenguaje. Se denomina afasia acústico-amnésica (Luria, 1964; en Ardila y Ostrosky-Solís, 1991) o afasia de conducción aferente. “El núcleo de la alteración lo constituye la disminución que hay en la memoria verbal y la imposibilidad de hallar la secuencia fonológica correcta en las palabras. En este caso, el brindar claves fonológicas no ayuda a hallar la palabra buscada ya que es la misma estructura fonológica de la palabra la que se encuentra alterada” (Ardila y Ostrosky, 1991).
3. Las lesiones angulares y temporo-occipitales producen dificultades en la evocación de los nombres de los objetos lo que se denomina afasia amnésica o anómica (Luria, 1964, Hécaen, 1977; en Ardila y Ostrosky-Solís, 1991). Probablemente la causa sea una desconexión entre la información visual y auditiva. “Esta afasia se distingue porque la presentación de claves fonológicas conduce a la evocación correcta de la palabra. Lo que significa que la palabra no se ha olvidado sino que simplemente no se asociaba con el precepto visual” (Ardila y Ostrosky-Solís, 1991).

5. Praxias

La apraxia puede definirse como un trastorno en la ejecución intencional de un gesto, a consecuencia de una lesión cerebral. Esta alteración no se presenta por compromiso motor o sensitivo, sino debido a una disociación entre la idea del movimiento y su ejecución motora. La mayoría de las apraxias se asocian con lesiones del lóbulo parietal, en especial el izquierdo, sin embargo es importante destacar un tipo que se diferencia de las demás y que es de interés en este estudio. Esta es la apraxia ideomotora, la cual puede tener dos relaciones:

1. Con lesiones del cuerpo calloso. Se caracteriza por la incapacidad de realizar gestos con la mano izquierda, al tiempo que se conserva esta habilidad en la mano derecha. Se ha explicado que este fenómeno se debe a que los engramas motores visuo-cinestésicos en el hemisferio izquierdo, pierden comunicación con el hemisferio derecho (Ardila, y Ostrosky-Solís, 1991).

2. Con lesiones posteriores del hemisferio izquierdo. La deficiencia se asocia con perturbaciones en la capacidad para programar los movimientos.

Existen muchos otros tipos de apraxias, sin embargo van más allá de los objetivos que se buscan exponer en la presente revisión. En este aspecto no han habido muchos estudios que evalúen el funcionamiento de estas habilidades en los pacientes con epilepsia. Dodrill (1981) encontró que el tiempo total de ejecución mostraba cierto deterioro, considerando dicho tiempo como una medida de las habilidades motoras perceptuales (Bennett, 1992) podemos identificar cierto deterioro en esta área en los pacientes con ELT. El cual podría deberse a un enlentecimiento en el procesamiento de la información probablemente en relación con la farmacoterapia que reciben los pacientes refractarios.

6. Funciones ejecutivas

En un sentido general, las funciones ejecutivas permiten resolver efectivamente las demandas del ambiente. Comprenden procesos de conceptualización, análisis lógico, razonamiento, planeación, pensamiento secuencial, flexibilidad de pensamiento y auto-monitoreo incluyendo la memoria de trabajo y la metacognición. Estas funciones a su vez tienen una gran dependencia de otros niveles de funcionamiento inferiores, por lo que son especialmente sensibles ante una disfunción cerebral, incluyendo la epilepsia. (Bennett, 1992).

Un estudio llevado a cabo por Hermann, Wyler y Richey (1988) en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mostró que al evaluarlos con el Test de Wisconsin (usualmente empleado para medir el funcionamiento del lóbulo frontal) estos individuos presentaban ciertas disfunciones. Esto se le atribuye a una propagación de la descarga eléctrica ya que el rendimiento presentaba una mejoría después de la resección parcial del área epileptogénica en el lóbulo temporal.

Los déficits mostrados en la abstracción verbal por pruebas de semejanzas tienden a ser más comunes en lesiones temporales y frontales izquierdas. Cabe destacar que determinados pacientes pueden usar asociaciones verbales previamente establecidas, en cuyo caso estas valoraciones pueden ser un indicativo del estado de componentes de la memoria verbal remota (Peña-Casanova, 1991) la cual como se ha descrito anteriormente, se encuentra severamente afectada en estos pacientes.

En cuanto a las respuestas motoras “de salida” una de las dificultades más frecuentes en estos pacientes es la velocidad de ejecución. Diversos estudios han reportado que la presencia de actividad punta-onda se acompaña de alteraciones en la atención, tiempos de reacción aumentados y un deterioro en tareas de ejecución motora que en conjunto llevan a que el individuo cometa más errores. Dichos errores se incrementan cuando las puntas-ondas están presentes por más de 3 segundos (Bruhn y Parsons, 1977; en Bennett, 1992). McGuckin (1980) (en Bennett, 1992) propone que esta disminución en la velocidad de ejecución y la propensión a cometer más errores es una de las barreras que impide a estos individuos ser competitivos en el mundo laboral.

c. Las disfunciones emocionales asociadas a la epilepsia de difícil control

El tratamiento de un paciente no está completo si no se tratan los desórdenes de tipo psiquiátrico comórbidos. Las investigaciones neuropsicológicas respecto a los síndromes frontales y el sistema límbico han influido en la comprensión de esta área, propiciando una

mayor aceptación de la sintomatología psicopatológica en pacientes con ELT (DeFelipe, 2002). La incidencia de problemas emocionales y psiquiátricos es más alta en los epilépticos que en la población general siendo la prevalencia de hasta un tercio de los pacientes. Dichos trastornos parecen ser más evidentes en la ELT refractaria a tratamiento farmacológico (Dodrill, 1992).

Las emociones son fundamentales para el ser humano; juegan un papel primordial en su supervivencia, permiten un desenvolvimiento social adecuado y son vitales para un buen funcionamiento cognoscitivo (Damasio, 2004). Entre las estructuras meso-límbicas que más se han relacionado con las emociones son la amígdala, el septum y el hipocampo (Gloor, 1997). Cada una de estas estructuras desempeña un papel importante en la base neural de la emoción:

1. La amígdala ejerce una función reguladora y adaptativa de reacciones como el miedo (Damasio, 2004). Además de ser una estructura de gran valor como reforzador en el aprendizaje (Rolls, 1995). A su vez, permite la asociación ente estímulos y emociones siendo fundamental en el reconocimiento de las emociones de los demás. Las descargas epileptiformes pueden evitar que exista una correcta asociación del afecto apropiado en determinadas situaciones (Spiers, 1992).
2. El septum y el hipocampo tienen una influencia en la inhibición cognoscitiva de la ansiedad y del estrés. Las alteraciones membranales o sinápticas pueden crear un desbalance fisiológico que lleve a una sensibilidad extrema de las porciones temporo-límbicas dando como resultado un aumento generalizado en la intensidad del tono afectivo (Bear, 1984).
3. Las conexiones entre la amígdala, el cíngulo y las áreas prefrontales son de gran valor en la mediación de las interacciones emocionales (Damasio, 2004). Los pacientes con ELT pueden tener lesiones estructurales que alteren la habilidad para procesar determinado tipo de información e influir en la consistencia de las respuestas en cuanto a la asociación de los afectos adecuados a las circunstancias. Estas lesiones comúnmente son hamartomas, pequeños tumores, zonas de necrosis o esclerosis (Penfield y Jasper, 1954).

Por lo tanto, lo que percibimos como trastornos conductuales en la ELT es el resultado de cambios en la regulación fisiológica de las emociones en conjunto con alteraciones cognoscitivas, de personalidad y de adaptación psicosocial.

Diversas series de casos han reportado la existencia de síntomas emocionales característicos de la ELT, por algunos ha sido denominado "*síndrome conductual interictal*" (Geschwind, 1984) o personalidad epiléptica. Se creía que este síndrome se caracterizaba por cambios en el deseo sexual, problemas de impotencia, anorgasmia, eyaculación retardada y dispareunia en las mujeres; además de la presencia de preocupaciones religiosas, éticas y morales (Spiers, 1992); viscosidad, irritabilidad, e hipergrafía. Actualmente, sabemos que esta sintomatología también puede ser causada o aumentada por la incidencia de diversos FAE (Kanner en Campos, 2004), lo cual dificulta el caracterizar el síndrome como tal ya que existen muchos factores que interactúan. Otros autores como Engel et al. (1990), Brailowsky (1999) y Glosser et al. (2000) describen las alteraciones asociadas con mayor frecuencia, entre las que se encuentran la manía, impulsividad, personalidad múltiple, estados de posesión, psicosis y síntomas obsesivos. Destacando los síntomas de depresión y ansiedad presentes en el 65% de los pacientes con ELT (Hopkins y Appleton, 1996). Esta sintomatología se ha relacionado con factores como el hemisferio y lóbulo donde se localiza el foco epiléptico, el tipo y frecuencia de las crisis, los FAE empleados y el sexo de los pacientes.

En la actualidad se sabe que existen diferencias hemisféricas en el procesamiento emocional. Algunos autores han sugerido que en los pacientes cuyo foco está en el hemisferio izquierdo predominan los problemas ideativos esquizofreniformes (Joseph, 1996); mientras que los trastornos maniaco-depresivos y los sentimientos de miedo y desagrado se encuentran asociados con una activación de la amígdala e hipocampo derecho (Gloor, 1993; 1986). Estos pacientes pueden mostrar un deterioro en el reconocimiento de las expresiones y la identidad faciales, así como de la prosodia (Silberman y Weingartner, 1986; en Sanz, 2004). Sin embargo, estudios más recientes no han corroborado dichos resultados (Robertson, 1997) probablemente por el hecho de que las crisis originadas en la amígdala pueden dispersarse de un hemisferio a otro por medio de la comisura anterior. A pesar de esto, diversos estudios como el test de Wada, permiten observar en los pacientes una reacción depresiva (con signos de ansiedad y un repentino estallido de lágrimas) cuando se inyecta el anésteico en la arteria carótida izquierda (hemisferio izquierdo), mientras que se aprecia una reacción un tanto maniaca (reacción de indiferencia) al repetir el procedimiento en la arteria contralateral (hemisferio derecho). En este sentido, parece existir una predominancia del hemisferio derecho para los aspectos básicos automáticos de las emociones y del izquierdo en el aspecto intencional de la expresión (Gainotti, 1997; en DeFelipe, 2002).

En cuanto al lóbulo en donde se localiza la actividad epileptogénica; se ha encontrado que una de las complicaciones más comunes de las crisis del lóbulo temporal son las alteraciones de personalidad y emoción involucrando sentimientos de depresión, malestar, placer o miedo. De manera menos frecuente se asocian las conductas de llanto, risa, enojo e incluso comportamiento sexual. Algunos de estos individuos pueden desarrollar tendencias paranoides, histéricas o depresivas, un incremento afectivo e hiposexualidad (Bear, Leven, Blumer, Chetam y Ryder, 1982; Gibbs, 1951; Gloor, 1986, 1993; Herman y Chambria, 1980; Strauss *et al.*, 1982; Williams, 1956). Por otra parte, la actividad epiléptica que se origina en los lóbulos frontales, particularmente en la región orbital y en el lóbulo temporal, se asocian con el desarrollo de “crisis sexuales” (Gloor, 1993), incluyendo exhibicionismo, manipulación de genitales y actividades masturbatorias (Spiers, 1992).

1. Depresión

Para poder comprender y clasificar los síntomas psiquiátricos en estos pacientes, es importante establecer la relación temporal con los eventos ictales. Entre los síntomas conductuales ictales, se ha reportado que hasta un 25% de los pacientes presentan auras consistentes en síntomas agudos de ansiedad y miedo, así como síntomas depresivos. De igual forma, ciertos síntomas conductuales pueden llegar a ser la única expresión de convulsiones parciales, lo que en ocasiones dificulta el diagnóstico de epilepsia (Kanner, 2004). La depresión y los desórdenes de la ansiedad están entre los tipos más frecuentes de perturbaciones psiquiátricas identificadas en los pacientes con ELT (Wiegartz, Seidenberg, Woodard, Gidal y Hermann, 1999; Betts, 1981).

La presencia de depresión es relativamente frecuente en los pacientes con epilepsia refractaria, teniendo unos rangos de predominio entre el 20 y 50%, lo cual explica en parte, los bajos índices obtenidos en las escalas de calidad de vida (CV) (Kanner, 2004). Desafortunadamente, a pesar de la frecuencia relativamente alta y el impacto significativo en la CV, la depresión y los desórdenes de ansiedad no son normalmente reconocidos y tratados (Boylan, Flint y Labovitz, 2004).

Las depresiones en los pacientes epilépticos suelen ser multicausales por lo que se destacan 3 procesos principales: 1) el proceso epiléptico intrínseco, ocasionado por alteraciones neuroquirúrgicas y neurofisiológicas en estructuras que integran el sistema límbico. 2) el proceso iatrogénico de los FAE y 3) la expresión de un proceso emocional reactivo ante un trastorno crónico, que demanda ajustes en múltiples áreas del funcionamiento diario de los pacientes (Kanner, 2000).

La detección y un adecuado tratamiento de la depresión es imprescindible ya que el suicidio es una de las causas más altas de mortalidad entre la gente que sufre de epilepsia (Robertson, 1997). El intento suicida es de cinco a seis veces más frecuente en los epilépticos que en el resto de la población, lo cual se relaciona con la incapacidad social del paciente epiléptico, con trastornos psiquiátricos, o con los fármacos anticonvulsivantes (Hopkins y Appleton, 1996) De los pacientes con epilepsia, aquellos con ELT tienen una tasa más alta ascendiendo hasta en un 25% en comparación con los otros tipos de epilepsia (Méndez, 1986).

Una de las preguntas relevantes es poder descifrar cuáles son los factores predictivos para el desarrollo de una depresión interictal. Diversas investigaciones han intentado identificar estos factores; algunos se han enfocado en los aspectos neurobiológicos, incluyendo el tipo de crisis, lateralización y localización de la zona epileptogénica; el tiempo de evolución, el grado de descontrol de las crisis y la ausencia o presencia de lesión estructural (Hopkins y Appleton, 1996; Kanner, 2004).

En este sentido, se ha identificado que la depresión es más frecuente en las crisis parciales que afectan al sistema límbico, en particular las epilepsias de origen frontal y temporal (Hauser, 1993) a diferencia de las crisis generalizadas (Méndez, 1986; Robertson, 1997). La gravedad de dicho trastorno anímico se correlaciona positivamente con la frecuencia de las crisis (Dodrill, 1981) y el tiempo que se ha padecido la epilepsia (Robertson, 1997).

También el tipo y número de fármacos antiepilépticos son variables que pueden impactar favorable o desfavorablemente la severidad de la depresión. Las alteraciones del ánimo como irritabilidad, aislamiento, ánimo depresivo o eufórico varían como consecuencia de la instauración de fármacos con efectos psicotrópicos negativos o la discontinuación de algunos medicamentos con efectos psicotrópicos positivos. Por ejemplo, se ha descrito que la depresión interictal es más frecuente en los pacientes a los que se les administran varios tipos de fármacos antiepilépticos (politerapia) (Méndez, 1986) y en aquellos tratados con fenobarbital (Robertson, 1997), mientras que los pacientes tratados con carbamacepina refieren sentirse menos deprimidos, ansiosos y hostiles (Robertson, 1997) observándose una mejoría en el comportamiento y sociabilidad, con una mayor autonomía y seguridad en sí mismos (Campos, 2004).

Otro mecanismo que pudiera explicar los síntomas emocionales es la supresión de descargas. En algunas ocasiones después de la supresión de las crisis por tratamiento farmacológico o quirúrgico puede sobrevenir depresión. Este efecto se puede deber a que durante las crisis se liberan opioides endógenos. Lo que podría conducir a una dependencia fisiológica por parte de los pacientes hacia una secreción masiva intermitente de opioides. Esta dependencia podría originar depresión interictal en los pacientes cuando se suprimen las crisis y por ende la liberación excesiva de opioides (Sanz, 2004).

Se ha sugerido que otros factores, como la presencia de eventos estresantes en la vida, el pobre control de las crisis, el estrés financiero y el género femenino pueden relacionarse con la severidad de la depresión en la epilepsia (Hermann, 2007; Robertson, 1997).

Diversos estudios realizados con RMf y SPECT han demostrado una disminución en el volumen de la corteza prefrontal, del giro anterior del cíngulo y de la corteza subgenual en pacientes con depresión mayor. También existen reportes de reducción del volumen hipocampal lo que contrasta con la gran cantidad de casos de epilepsia del lóbulo temporal con esclerosis mesial en la cual también se observa una atrofia de estas estructuras (Campos, 2004).

En la depresión mayor, también hay una elevación en la actividad metabólica prefrontal y en el tálamo dorsomedial. Las alteraciones en el funcionamiento de serotonina en la depresión se han relacionado con la hiperactividad de la corteza órbito-frontal. En los pacientes epilépticos con depresión severa se ha encontrado un balance funcional inverso entre la amígdala y la corteza orbito-frontal, que se normaliza tras la administración de un tratamiento farmacológico adecuado. Así, mientras que la actividad metabólica de la amígdala se incrementa, la actividad órbito-frontal decrece (Hermann, 2007).

En conclusión, existe evidencia de que cuando la epilepsia temporal es acompañada de síntomas psiquiátricos hay una alteración en el funcionamiento de la corteza prefrontal, situación que también se presenta en la depresión. Esta alteración funcional de la corteza prefrontal podría ser una de las causas preponderantes de los síntomas afectivos y psiquiátricos interictales de la epilepsia temporal. Los síntomas afectivos relacionados con la activación autonómica o con respuestas emocionales aisladas, dependerían más de la activación amigdalina (Sanz, 2004).

2. Ansiedad

Se dice que la ansiedad es el componente emocional más común de las crisis parciales del lóbulo temporal (Williams, 1956). Ésta se puede presentar como trastornos de ansiedad generalizada, ataques de pánico, fobias y, con menos frecuencia, trastornos obsesivos-compulsivos (Bear y Fedio, 1997; Blumer, 1999; Kanner, 2000). El miedo y el pánico son las emociones que se presentan con más frecuencia durante el *ictus* estando entre el 5 y el 15% de los pacientes con ELT (Lambert, 2003).

Jackson sugirió la presencia de descargas anormales en el fascículo uncinado asociadas con una respuesta de miedo lo cual se confirmó a mediados del siglo veinte con el trabajo de Jasper (1936) y Gibbs (1951) cuando demostraron la presencia de ondas punta en la región temporal anterior. Sin embargo, la relación exacta entre la ansiedad y las diferentes crisis, es incierta aún. En las crisis parciales, la ansiedad puede ocurrir como una crisis parcial simple (aura), o como un fenómeno interictal (Gloor, 1986).

La amígdala se encuentra dentro de la porción antero-inferior del lóbulo temporal y mantiene interconexiones con áreas de la neocorteza temporal. El núcleo central de la amígdala desempeña un papel fundamental en diversos modelos animales de ansiedad y miedo. De él parten proyecciones al hipotálamo, sustancia gris central, *locus coeruleus*, núcleos del rafe, núcleos vagales, etc., cuya activación es responsable de las alteraciones conductuales, somáticas y vegetativas propias de los estados de ansiedad y miedo. El daño en el lóbulo temporal frecuentemente observado en los pacientes epilépticos, principalmente en las

regiones anteriores, suele involucrar y alterar la función amigdalina y como consecuencia las respuestas de ansiedad (Devinsky y Najjar, 1999).

Los principales sistemas de neurotransmisión implicados en la génesis y expresión de la sintomatología ansiosa son el complejo receptor GABA_A-benzodiazepínico, el sistema serotoninérgico y el sistema noradrenérgico. El ácido gamma-amino-butírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitor del sistema nervioso central (SNC). Regula la transmisión nerviosa de aproximadamente un tercio de los impulsos cerebrales, entre ellos sistemas como el adrenérgico o el serotoninérgico que están implicados en la base neurobiológica de los trastornos de ansiedad. En la epilepsia, se sabe que existe una alteración de determinados neurotransmisores, entre los que se encuentran el GABA (Goldensohn y Purpura, 1963).

Las manifestaciones emocionales como la angustia y el miedo, constituyen un elemento sintomático esencial en la ELT, aunque la naturaleza impredecible de la enfermedad en sí puede ser un agente ansiógeno en la vida de los pacientes. Durante las crisis, el paciente se puede sentir temporalmente abrumado por sentimientos como el miedo y la falta de control, llevando a una reacción similar a la “indefensión aprendida” dando como resultado que la ansiedad experimentada, produzca en el paciente, estados de apatía y disminución del rendimiento global. Esto es, que el paciente aprende que “nada puede hacer” para controlar sus crisis (aunque esto no sea del todo cierto) y adopta conductas que resultan ineficaces (Dobson y Franche en Caballo, 1991).

Las integraciones con variables biológicas, conductuales y cognoscitivas son las que permiten formular modelos y teorías más parecidos a la ansiedad real, y con un mayor poder predictivo. Por lo que se considera que todos estos síntomas afectivos podrían ser consecuencia tanto del estigma, el prejuicio social (Hauck, 1968; citado por Sanz, 2004) y la discriminación (Beran, 1981; citado por Sanz, 2004), como de la alteración funcional de estructuras estrechamente relacionadas con la emoción y el control de la conducta, en este caso, el sistema límbico y sus conexiones (Gray, 1987; Goldfried, 1995).

d. Repercusiones psicosociales y calidad de vida

La calidad de vida se refiere al bienestar global del individuo y su funcionamiento diario. De acuerdo con Devinsky, Baker y Cramer (1997) la epilepsia puede ser dividida en 3 componentes principales: salud física, (estado general de salud, funcionamiento diario, síntomas como dolor, crisis y efectos secundarios de los FAE, fuerza, habilidad para caminar “marcha”, funcionamiento sexual) (Hopkins y Appleton, 1996); salud mental (alteraciones emocionales, déficits cognoscitivos, autoestima, percepción de bienestar, estigma percibido, (Sherman y Simonton, 1999) y salud social (educación, ámbito laboral, vida familiar y en pareja, actividades sociales y relaciones interpersonales (Sánchez, Serrano, y Cañadillas, 2002).

Desafortunadamente, a pesar de la educación que se brinda a la sociedad, la mala información que sigue existiendo estigmatiza a estas personas dificultando su adaptación. A diferencia de otras discapacidades, la epilepsia es vista como algo misterioso y desagradable debido a lo aparatoso que pueden ser sus manifestaciones clínicas. Esto representa un gran reto para el paciente y quienes lo rodean. Las familias de estos pacientes también sufren las consecuencias, en especial cuando la epilepsia es muy grave. El temor a una caída, el ser atropellado en la calle o el quemarse en la cocina, constituyen factores de estrés que van deteriorando el bienestar psicológico de los pacientes y sus familiares.

B) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La epilepsia fármacorresistente es una enfermedad crónica cuyos efectos suelen ser muy discapacitantes para aquellos que la padecen. En la actualidad se desconoce con precisión cuáles son los factores que causan que un paciente se vuelva fármacorresistente. A pesar de que diversas áreas de las neurociencias han estudiado el origen de la farmacorresistencia y las relaciones entre las alteraciones neuropsicológicas y la epilepsia, aún no se han podido producir modelos que sean capaces de predecir el deterioro cognoscitivo y los trastornos emocionales asociados. En parte esto se debe a que la mayoría de los estudios aíslan las variables enfocándose en un solo factor sin considerar que hay muchas más variables implicadas (ejemplo de lo anterior: estudiar la asociación entre el deterioro en memoria y la epilepsia sin considerar el estado emocional del paciente, su tratamiento farmacológico, etc.). Esto hace necesario una revisión global de todos los estudios relacionados y sus aportaciones para posteriormente hacer una integración que permita vincular factores biológicos con emocionales, emocionales con cognoscitivos y así sucesivamente. Lo anterior sólo se puede lograr a través de un enfoque multi e interdisciplinario, que analice las numerosas manifestaciones desde distintas perspectivas.

Desafortunadamente esto no es nada sencillo principalmente porque resulta muy complicado controlar todas las variables involucradas y no es factible establecer relaciones causa-efecto. Esto quiere decir que no es posible determinar si las manifestaciones observadas son producto de las crisis, los FAE, o cualquier otra variable y en qué proporción. A lo anterior se suma que uno de los más grandes problemas a los que se han enfrentado las Neurociencias es la conceptualización y explicación de la relación existente entre los factores biológicos, emocionales y cognoscitivos. Aún cuando ya se han propuesto algunas bases neuroanatómicas y neurofisiológicas estamos muy lejos de tener un conocimiento claro acerca del funcionamiento integral de estos sistemas.

La cirugía de epilepsia es una intervención que ha demostrado su efectividad en la reducción e incluso eliminación total de las crisis, no obstante dicho procedimiento implica la exéresis de una parte del lóbulo temporal involucrado junto con la amígdala y el hipocampo por lo que es necesario evaluar si dicho procedimiento produce cambios cognoscitivos y emocionales en los pacientes que tenga un impacto en su calidad de vida.

JUSTIFICACIÓN

Queda claro que para poder planear cualquier tipo de intervención es necesario describir el fenómeno que se pretende abordar. Desde una perspectiva neuropsicológica esta descripción permitiría diseñar programas de entrenamiento y medidas compensatorias de acuerdo a la evolución del padecimiento y al nivel del funcionamiento individual de los pacientes para minimizar los efectos producidos por el deterioro crónico. Por lo tanto, el objetivo principal de este estudio es caracterizar cómo se encuentran los pacientes con ELT refractaria antes de recibir un tratamiento médico y cuáles son los cambios asociados a la intervención quirúrgica. Con esto se pretende que los datos obtenidos en este estudio permitan valorar el impacto que tiene la cirugía de epilepsia como un procedimiento capaz de disminuir o eliminar las crisis sobre el funcionamiento global de los pacientes.

Expuesto lo anterior resulta de gran relevancia evaluar cuál de todos estos déficits resulta más discapacitante para mantener una buena calidad de vida. De esta forma una posible aproximación para atender esta problemática sería asignar prioridades y estructurar intervenciones más eficaces buscando el mejor tratamiento para cada paciente de acuerdo a sus necesidades.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existen variaciones pre y posquirúrgicas en la evaluación de factores clínicos, afectivos, cognoscitivos y psicosociales en pacientes con ELT fármacorresistente en un hospital de especialidad neurológica en México?

OBJETIVOS

General

Describir las variaciones cognoscitivas, afectivas y psicosociales pre y posquirúrgicas en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) refractaria a tratamiento farmacológico sometidos a una intervención quirúrgica en un hospital de tercer nivel en México durante el 2001 al 2006 y que acudan a consulta externa durante el 2006.

Específicos

- Determinar las características y condiciones afectivas, cognoscitivas y psicosociales más frecuentes en los pacientes diagnosticados con ELT antes y después de una intervención quirúrgica.
- Describir las diferencias en los procesos cognoscitivos de los pacientes con ELT antes y después de una intervención quirúrgica.
- Evaluar el efecto diferencial en la epilepsia temporal izquierda o derecha sobre los procesos cognoscitivos y el funcionamiento emocional.
- Verificar si existen diferencias en los niveles de depresión y ansiedad de los pacientes con ELT antes y después de una intervención quirúrgica.

- Conocer si existen diferencias en las manifestaciones observadas en función de los datos sociodemográficos.

HIPÓTESIS

La cirugía de epilepsia del lóbulo temporal mejorará el desempeño cognoscitivo y el funcionamiento emocional de los pacientes con epilepsia fármacorresistente.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable independiente

- Cirugía del lóbulo temporal

Variables dependientes

- Ansiedad y depresión

La presencia de sintomatología de depresión y ansiedad evaluada por un Neuropsiquiatra de acuerdo a los parámetros del DSM-IV.

- Funcionamiento cognoscitivo: orientación, atención, memoria, lenguaje, praxias y funciones ejecutivas.

Puntuaciones de las subescalas del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica (PIEN) "Test de Barcelona", versión abreviada.

Variables de control y orgánsmicas

Como variables de control se considerarán los estudios de histopatología, electrofisiología y neuroimagen éstos dos últimos se realizaron antes y después de la intervención quirúrgica.

Se considerarán variables orgánsmicas las variables demográficas como la edad, sexo y escolaridad; así como la dominancia, ubicación del foco epiléptico (derecho-izquierdo), tiempo de diagnóstico de la epilepsia, tratamiento farmacológico previo y tipo de crisis epilépticas. Todas éstas se tratarán de controlar en el análisis estadístico.

C) METODOLOGÍA

Selección de la muestra

Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia. Inicialmente se obtuvieron los registros de aquellas personas que llevaban un seguimiento por cirugía de epilepsia en el servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez". De esta forma se registraron 185 pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal. En el periodo de marzo a diciembre de 2006 se fue realizando un seguimiento del tratamiento con estudios clínicos/neuropsicológicos y registrando la evolución de los pacientes. Por lo que dicha lista se fue limitando a aquellos pacientes que cumplían con los criterios de inclusión.

Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- Pacientes de ambos sexos, pertenecientes a cualquier grupo de edad que acudieran a la consulta externa del Departamento de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) con el diagnóstico de epilepsia refractaria del lóbulo temporal y que hayan sido considerados para una intervención quirúrgica.
- Contar con registros hospitalarios y expediente clínico del INNN.
- Proporcionen consentimiento informado por escrito.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no cuenten con expediente médico del INNN.
- Pacientes con enfermedad médica o neurológica progresiva adicional a la epilepsia refractaria.
- Pacientes con enfermedad médica que impida la realización del procedimiento quirúrgico.
- Pacientes con epilepsia de origen extratemporal
- Pacientes con historia clínica previa de intervención quirúrgica neurológica.
- Pacientes cuyo procedimiento quirúrgico sea llevado a cabo fuera del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
- Rechazo por parte del paciente a participar o a formar parte del protocolo de investigación.

Criterios de eliminación

- Pacientes que sean perdidos del seguimiento durante el estudio.
- Pacientes con complicaciones severas producto del procedimiento quirúrgico que lo imposibiliten a la evaluación post quirúrgica.

Las principales causas de exclusión en este estudio fueron expedientes incompletos, falta de estudios clínicos o por no tener valoraciones neuropsicológicas completas en el periodo prequirúrgico.

Participantes

La muestra final estuvo conformada por 20 adultos diestros, aunque uno de los participantes mostró dominancia del hemisferio derecho para el lenguaje, corroborado por un test de WADA. De estos pacientes, el 11 (55%) fueron diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal derecho de los cuales 6 (54.5%) eran hombres y 5 (45.5%) mujeres. Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo fueron el 45% (9) en una proporción de 5 (55.6%) hombres y 4 (44.4%) mujeres. El promedio de edad al momento de la intervención quirúrgica fue de 30.7 con un rango de 22 a 45 años. Sin embargo, la edad de inicio de la epilepsia tuvo un promedio de 11.3 años con una D.E. = 8.1 debido a que los rangos se encontraban entre los 6 meses de vida y los 30 años. Lo anterior nos indica que el tiempo de evolución de la epilepsia en esta población es prolongado. Una vez determinados los pacientes que cubrían los criterios, éstos fueron evaluados neuropsicológicamente en un rango de 3 meses a 2 días previos a su intervención quirúrgica y posteriormente fueron evaluados entre 6 a 9 meses después de la cirugía para determinar los cambios cognoscitivos relacionados con la lobectomía temporal.

El 65% (13) de los participantes eran solteros y 35% (7) estaban casados. Sólo el 15% (3) de ellos tenía un empleo. Aunque el 45% tenía un nivel académico de licenciatura, 35% de ellos contaban con estudios de bachillerato o carreras técnicas; el 15% tenía la secundaria y sólo el 5% había estudiado únicamente la primaria. Esto hizo que la media de años de escolaridad se elevara siendo de 12.8 con una D.E. de 3.23. Las ocupaciones con mayor predominancia en esta muestra fueron las personas dedicadas al hogar y los estudiantes, lo cual tiene mucho que ver con los rangos de edad.

Tipo de estudio

Este es un estudio clínico de tipo observacional, descriptivo y transversal. Se realizó la exploración de las variables involucradas en este padecimiento buscando determinar su nivel de impacto en la calidad de vida de los pacientes y describiendo la interacción de factores evaluados.

Diseño experimental

Este estudio fue para una muestra dependiente conformada por un grupo con pre-test y post-test (A B A). El estudio consta de tres fases:

1. Recolección de datos sociodemográficos, evaluación de la ejecución cognitiva y funcionamiento afectivo del paciente prequirúrgico (A).
2. Intervención quirúrgica (B).
3. Verificación de los datos sociodemográficos, evaluación de la ejecución cognitiva y funcionamiento afectivo posquirúrgico (A).

Contexto y escenarios

El estudio se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, perteneciente a la Secretaría de Salud (SSA). Con el apoyo del Dr. Mario A. Alonso, neurocirujano adscrito. Durante el desarrollo de estudio fue necesario trabajar en diferentes departamentos de acuerdo a las necesidades planteadas:

Consulta externa: Primer contacto con el paciente en donde se recolectaron los datos sociodemográficos y clínicos relevantes. Esto se hizo con todos los pacientes que acudían a la consulta de cirugía de epilepsia, independientemente de que estuvieran en la etapa prequirúrgica o posquirúrgica.

Consultorio de neurocirugía funcional: Aquí se realizó la primera entrevista formal con el paciente para explicarle el procedimiento del estudio, el llenado del expediente psicológico y la programación de sus futuras evaluaciones.

Unidad de Conducta y Cognición: En este lugar se llevaron a cabo las evaluaciones neuropsicológicas pre y pos quirúrgicas.

Quirófanos: Intervención quirúrgica por parte del neurocirujano y registro transcortical.

Piso de internamiento: compuesto por dos secciones (de hombres y mujeres) con 8 camas por cuarto. Fue el lugar en donde se dio seguimiento en el periodo posquirúrgico inmediato para el registro de cualquier complicación.

Archivo clínico: Para la consulta de expedientes y la obtención de datos de los pacientes así como de los resultados de sus estudios.

Instrumentos

1. Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica “Test de Barcelona” versión abreviada

El objetivo fundamental del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica (PIEN) es “diseñar... un instrumento de exploración de las actividades mentales superiores que tenga en cuenta todos los problemas y consideraciones... clínicas de los pacientes neuropsicológicos” (Peña-Casanova, 1991).

El PIEN versión abreviada es un instrumento validado y estandarizado constituido por 26 subescalas divididas de acuerdo a las diferentes procesos cognoscitivos (ver anexo 1). Cada una de estas subescalas tiene distintas normas de puntuación por lo que es necesario el uso de la hoja de registro para delimitar los percentiles y normalidades de cada subtest. Algunas de estas subescalas cuentan con una puntuación adicional que contempla el tiempo de ejecución lo que permite identificar errores que son producto de la alteración de una función de aquellos que resultan de una lentificación en el proceso.

Los datos aportados por cada subtest por sí solos pueden ser muy poco significativos, sin embargo adquieren pleno valor tras el estudio en conjunto de los distintos perfiles neuropsicológicos. De tal forma en la integración obtenemos perfiles de las siguientes funciones superiores:

- a) Orientación
- b) Atención y concentración
- c) Memoria
- d) Lenguaje
- e) Praxias
- f) Gnosias
- g) Funciones ejecutivas

Este instrumento incluye un manual, láminas, hojas de registro, hojas del paciente y material de exploración.

Se selecciona este inventario para el presente estudio debido a que es uno de los instrumentos que componen la batería de evaluación para pacientes candidatos a cirugía de epilepsia. Esta batería ha sido empleada durante algunos años por el Comité de Epilepsia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, por lo que se considera conveniente darle una continuidad al trabajo anteriormente planteado.

2. Escala de Engel. El objetivo que tiene este instrumento es evaluar el impacto de la cirugía en función de la reducción de crisis, para lo cual clasifica a los pacientes en 4 clases: libre de crisis, crisis infrecuentes, mejoría significativa, sin mejoría significativa (para más detalles consultar anexo 3).

Equipo y material

- Expediente clínico
- Hojas de registro diario de crisis (calendario) el cual se llevó a cabo con apoyo de los familiares del paciente.
- Estudios clínicos. Estos no se detallan ya que los resultados fueron extraídos directamente del expediente de cada paciente.

Procedimiento

El procedimiento se basó en el protocolo de cirugía de epilepsia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS". En el cual se seleccionó a los pacientes que cubrían con los criterios de inclusión. Al considerarlo como un candidato para la cirugía de epilepsia, se le solicitaron todos los estudios de neuroimagen y electrofisiológicos requeridos por el protocolo. Posteriormente, los pacientes fueron canalizados a una interconsulta con los diferentes especialistas que conforman el comité. De manera simultánea se realizaron las valoraciones neuropsicológicas prequirúrgicas.

Los pacientes fueron sometidos a una intervención quirúrgica que consistió en una lobectomía temporal más amígdalohipocampectomía unilateral derecha o izquierda según fuera el caso. Una vez dados de alta, los pacientes fueron citados para su seguimiento posquirúrgico en la consulta externa y se realizaron los estudios de control posquirúrgico tanto clínicos, imagenológicos y neuropsicológicos estas últimas evaluaciones se llevaron a cabo en tiempos variables con un mínimo de 6 meses después de la intervención quirúrgica. (Para más detalles consultar anexo 2).

Análisis de datos

Los datos obtenidos fueron comparados a nivel estadístico y clínico de forma cuantitativa y cualitativa observando las tendencias de las medias. Lo anterior, con el objetivo de determinar la efectividad del tratamiento utilizado y el impacto en el funcionamiento psicológico de los pacientes.

Se aplicaron diferentes pruebas de acuerdo al nivel de medición de cada una de las variables. De esta manera las pruebas no paramétricas empleadas fueron McNemar, χ^2 , Wilcoxon y U de Mann Whitney. La batería neuropsicológica fue analizada de acuerdo al promedio grupal de las puntuaciones obtenidas aplicándose una *t de Student* de dos colas con un nivel de significancia del 0.05.

Para realizar los diferentes análisis que permitieran establecer comparaciones y diferencias, se formaron diferentes grupos con cada uno de ellos se aplicaron diferentes pruebas estadísticas de acuerdo a la naturaleza de las variables:

Se aplicó la prueba de McNemar, en todos los pacientes en fases pre y posquirúrgicas independientemente de sus condiciones hemisféricas, lo anterior también se realizó por hemisferio (derecho e izquierdo) en ambas fases, dividiéndolo por sexo (hombres y mujeres) y formando grupos que consideraran tanto las variables de sexo y lateralidad (ej. hombres con ETD prequirúrgico y hombres con ETD posquirúrgica). Lo anterior se utilizó para estudiar las siguientes variables, presencia de auras, sintomatología de depresión, sintomatología de ansiedad, ideación suicida, lesiones secundarias producto de la enfermedad y farmacoterapia.

Se sabe que existen funciones específicas para cada uno de los hemisferios cerebrales. El hemisferio derecho se encarga básicamente de las relaciones visuo-espaciales mientras que el izquierdo del razonamiento lógico-matemático; por lo tanto, se realizó un análisis de los resultados considerando esta variable. En este estudio se encontraron déficits característicos para cada uno de los hemisferios afectados por la epilepsia los cuales van a ser analizados por fase (prequirúrgica y posquirúrgica). Para esto, se empleó una χ^2 para analizar estas mismas variables separando a los grupos de acuerdo al hemisferio con epilepsia y fase de intervención (ej. ETD vs. ETI en fase prequirúrgica).

Las puntuaciones de las subescalas del PIEN se normalizaron de acuerdo a los rangos de edad y nivel de escolaridad y posteriormente fueron analizadas con una prueba de Wilcoxon para los diferentes grupos antes descritos.

Finalmente, el número de auras, el número de tipo de crisis, la frecuencia de las crisis al mes, el total de fármacos consumidos y el número de áreas irritativas fueron analizados por medio de una *t de Student* para muestras relacionadas y otra para muestras independientes según fuera el objetivo identificar diferencias entre las fases (pre y posquirúrgica) o delimitar las diferencias en los diferentes grupos ya sea por sexo, lateralidad o hemisferio intervenido.

Para el análisis descriptivo, se obtuvieron las medidas de tendencia central de todas las variables sociodemográficas.

Finalmente se identificaron los cambios estadística y clínicamente significativos en ambas etapas (pre y posquirúrgica) y se determinaron los efectos del tratamiento.

D) RESULTADOS

I. Descripción de la muestra

Se presentan en los cuadros 5 y 6 las principales características de la muestra estudiada. Cada uno de ellos describe los diversos aspectos que fueron considerados durante el estudio buscando considerar todas las variables que pudieran influir en los puntajes obtenidos durante la valoración neuropsicológica.

a. Resultados descriptivos de estudios clínicos

La muestra es bastante heterogénea por lo que cualquier análisis estadístico basado en estas variables se complica debido a que existen diversas etiologías, manifestaciones clínicas y farmacoterapias; aunado al hecho de tener una muestra relativamente pequeña. Sin embargo el identificar y considerar estas variables como posibles confusoras ayuda a la detección de factores con tendencia de asociación.

Cuadro 5. Describe las características de los pacientes que participaron en el estudio; 20 diestros (11 con ETD y 9 con ETI), con etiología sintomática en 16 de los casos; con un promedio de 19.35 años en tiempo de evolución; en donde el 65% de ellos tuvo diferentes tipos de auras; y presentó en la mayoría de los casos dos tipos de crisis diferentes. Se incluye la farmacoterapia suministrada en cada uno de los casos así como sus efectos y lesiones secundarias.

		Etiología	Tiempo de evolución (años)	Tipo de auras	Tipo de crisis	Lesiones secundarias	Farmacoterapia (dosis diarias mg)	Efectos secundarios
Epilepsia del	1	Sintomática (TCE)	27	Ansiedad, palpitaciones	CPC2G	Ninguna	CBZ(700), AZ(175),CNZ(1)	Vómito, náusea
	2	Sintomática (MAV)	22	Olor desagradable alucinaciones visuales, de jamás vú	CCTCG, CPC, CPS	Ninguna	CBZ(400), LMT(300)	Náusea

	3	Sintomática (QS)	10	No tenía	CCTCG	Ninguna	CBZ(600)	Ninguno	
	4	Sintomática (EMT)	44	No tenía	CPC2G	Caídas y quemaduras	TG(600), TPX(200)	Ninguno	
	5	Idiopática (AG y EMT)	21	No tenía	CCTCG, CPC	Quemaduras	LMT(200), CBZ(100)	Ninguno	
	6	Sintomática (QS)	4	Adormecimiento del cuerpo	CCTCG, CPC	Ninguna	DFH(300), CBZ(1400)	Ninguno	
	7	Idiopática (AG y EMT)	37	Sensaciones epigástricas	CCTCG CPS con sx visuales	Ninguna	TG(600), PRIM(750)	Ninguno	
	8	Sintomática (hipoxia, TCE)	22	Escalofríos y miedo	CPC2G, CPC, CPS	Ninguna	CBZ(400), LMT(50), CNZ(2)	Ninguno	
	9	Sintomática (DC)	14	No tenía	CCTCG, CPC	Ninguna	DFH(600), CBZ(1200), TPX(300)	Ninguno	
	10	Sintomática (DC)	23	Vértigo y sensaciones epigástricas	CPS, CPC2G	Caídas	TLPTAL(1200), LMT(100), KEPPRA(1000)	Ninguno	
	11	Sintomática (cavernoma)	4	Vértigo, escalofrío, tristeza	CPC, CCTCG	Caídas	KEPPRA(2000), CBZ(700)	Ninguno	
	Epilepsia del Lóbulo Temporal Izquierdo	12	Sintomática (meningitis viral)	28	Angustia	CPC	Ninguna	TLPTAL(3000), TPX(500)	Ninguno
13		Sintomática (EMT)	8	Torrente de pensamientos "chispitas" (sic)	CPC, CCTCG	Ninguna	TPX(300), CBZ(800)	Ninguno	
14		Sintomática (EMT)	14	Miedo	CCTCG, CPC, CPC2G	Ninguna	AVP(200), DFH(300)	Ninguno	
15		Sintomática (EMT)	16	Sensaciones epigástricas	CCTCG	Ninguna	LMT(100)	Mareo	
16		Sintomática (hipoxia neonatal)	27	Miedo	CPC	Ninguna	ATP(2000), LMT(100)	Intoxicación	
17		Criptogénica	9	No tenía	CPC2G	Ninguna	CBZ(500), LMT(200)	Ninguno	
18		Sintomática (angioma cavernoso)	9	Despersonalización afasia transitoria	CPC, CCTCG	Ninguna	CBZ(100), AVP(1200)	Ninguno	
19		Sintomática (ganglioglioma)	43	No tenía	CCTCGCPC2G	Ninguna	DFH(250)	Ninguno	
20		Criptogénica	5	No tenía	CPC2GCC TC CPS	Ninguna	PHT(300), KEPPRA(2000)	Sx Steven Johnson	

Etiología: TCE, traumatismo craneoencefálico; MAV, malformación arteriovenosa; QS, quiste subaracnoideo; EMT, esclerosis mesial temporal; AG, antecedentes genéticos; DC, displasia cortical. **Tipo de crisis:** CPS, crisis parcial simple; CPC, crisis parcial compleja; CPC2G, crisis parcial compleja secundariamente generalizada; CCTCG, crisis compleja tónico-clónico generalizada. **Farmacoterapia:** CBZ, carbamazepina; AZ, acetazolamida; CNZ, clonacepam; LMT, lamotrigina; TG, tegretol; TPX, topamax; DFH, difenilhidantoína; PRIM, primidona; TLPTAL, trileptal, AVP, ácido valpróico; PHT, fenobarbital.

Cuadro 6. Resume los datos obtenidos de los estudios de clínicos realizados a la muestra. En este caso cada uno de los pacientes cumplió con los requisitos del protocolo de cirugía de epilepsia, a través de estudios electroencefalográficos, de resonancia magnética, registro transquirúrgico y en los casos que así lo ameritaba, estudios de patología.

		Zonas de actividad epileptogénica	Registro de electrocorticografía transquirúrgico	Diagnóstico de patología	Resonancia Magnética
Derechos	1	1. bitemporal con predominio derecho, 2. fronto-temporal derecha 3. temporal derecho 4. temporal izquierda	Actividad epileptiforme en lóbulo temporal derecho e hipocampo	Gliosis, neuronas con hipoxia y edema cerebral vasos con hialinosis	(Sin registro)
	2	1. centroparietal derecha 2. temporal derecha 3. fronto-centro temporal 4. temporo-parietal derecha	Identificación de áreas motoras y sensitivas en regiones frontales y parietal derechas	No se tiene diagnóstico	Esclerosis mesial temporal derecha
	3	1. frontotemporal derecho	No se realizó	No se tiene diagnóstico	Ventrículo-megalia aislada temporal derecha, quiste temporal derecho y dilatación del sistema ventricular supratentorial
	4	1. frontotemporal izquierda con diseminación contralateral secundariamente generalizada 2. fronto temporal derecho	Detección de actividad epileptiforme en los polos anteriores de T2 y T3, así como en la porción media de T1 y T2 derecho	Gliosis marginal, hipoxia neuronal focal y difusa, infarto antiguo, gliosis focal cicatriz compatible con esclerosis mesial	Infarto de aspecto lacunar de la cabeza del núcleo caudado izquierdo
	5	1. fronto temporal derecha 2. frontocentral derecha	Actividad epileptiforme en temporal derecho, amígdala e hipocampo. Incluyendo el área motora opercular de la cara	Esclerosis, gliosis marginal, cuerpos amiláceos e hipoxia neuronal difusa, edema moderado.	Esclerosis mesial temporal derecha
	6	1. temporal izquierda 2. fronto temporal derecha	Registro anormal en polo anterior de T2 derecho	Gliosis marginal, hipoxia neuronal, focal y difusa con espongiosis e infartos	Quiste aracnoideo en fosa media izquierda y fosa posterior derecha

	7	<ol style="list-style-type: none"> 1. fronto centrales bilaterales de predominio derecho 2. lentificación difusa 3. frontotemporal derecha 4. temporal derecha 5. frontoparietal derecha 6. parieto-occipital derecha 7. disfunción subcortical difusa 	Polo anterior de T2 Y T3 derecho y amígdala	Gliosis marginal y difusa, edema, hipoxia difusa, infarto antiguo	Pérdida de volumen del parénquima cerebeloso, prominencia de folias verminianas
	8	<ol style="list-style-type: none"> 1. córtico subcortical temporal derecho 2. fronto temporal derecho 	Presencia de lesión irritativa en T2 polar y medial, T3 polar y posterior así como amígdala derechos	Esclerosis mesial temporal	Esclerosis mesial temporal derecha
	9	<ol style="list-style-type: none"> 1. disfunción córtico subcortical difusa de predominio en región frontotemporal derecha 2. temporal derecha 	Actividad anormal en T2, T3, F3, amígdala e hipocampo derechos	Hemorragia reciente, edema, e hipoxia neuronal difusa	Disminución de ambos hemisferios cerebrales con menor desarrollo del lado derecho de predominio temporal
	10	<ol style="list-style-type: none"> 1. fronto temporal izquierda 2. temporal derecha 3. bitemporal independiente 4. temporal izquierda 	Zonas epileptogénicas en T1, T2, T3, amígdala e hipocampo derechos	Gliosis marginal, neuronas con hipoxia, espacios Virchow -Robin, petequias e infarto, vasos con hialinosis	Lesión quística subaracnoide derecha
	11	<ol style="list-style-type: none"> 1. fronto temporal derecha 2. ondas agudas y puntas en inversión de fase en frontales posteriores y temporales anteriores izquierdos 	Lesión irritativa leve en T2 y T3 en la región polar posterior derecha	Malformación arteriovenosa	Lesión granulomato-sa en porción medial del hipocampo derecho, probable cavernoma
Izquierdos	12	<ol style="list-style-type: none"> 1. fronto temporal izquierdo 2. temporal posterior izquierdo 	(Sin registro)	Gliosis marginal, hipoxia neuronal difusa, infarto, edema: esclerosis mesial	Atrofia hipocampal izquierda
	13	<ol style="list-style-type: none"> 1. actividad lenta en temporal posterior bilateral con predominio izquierdo 2. fronto temporal de predominio izquierdo 3. temporal anterior bilateral con predominio izquierdo 	Focos epilepticos en porciones caudales de T2 y T3 izquierdos	Neocorteza con gliosis marginal, edema, neurona con hipoxia, ependimitis, petequias y áreas de infarto	Esclerosis mesial hipocampal izquierda
	14	<ol style="list-style-type: none"> 1. fronto temporal izquierdo 2. temporal posterior izquierdo 3. difuso 	Anormalidades en T2 y T3 izquierdos	Congestión vascular, edema y liosis con hipoxia neuronal difusa y petequias	Atrofia hipocampal derecha
	15	<ol style="list-style-type: none"> 1. fronto temporal izquierdo 	Registro epileptiforme en T3 izquierdo	No se tiene diagnóstico	Esclerosis mesial izquierda
	16	<ol style="list-style-type: none"> 1. fronto temporal izquierdo 2. fronto parietal derecho 3. temporo-occipital izquierdo 	Focos epileptiformes en T2 T3, amígdala y área hipocampal izquierdos	Gliosis marginal, espacios de Virchow-Robin aumentados, hipoxia neuronal difusa	Pérdida de volumen en parénquima cerebral córtico-subcortical secundario a atrofia

17	1. frontal izquierdo 2. fronto temporal izquierdo 3. temporal posterior izquierdo 4. disfunción cortical difusa	Actividad epileptiforme en los tercios anteriores T2 y T3 y en la porción media de F1. Registro profundo de hipocampo y amígdala izquierdos	Cambios por hipoxia, espongiosis, petequias, hemorragia temporal, edema e hipoxia neuronal difusa	Atrofia hipocampal izquierda
18	1. temporal posterior bilateral 2. fronto temporal izquierdo 3. temporo-occipital izquierdo	Actividad en T3 y amígdala	Malformación arteriovenosa	Angioma cavernoso en cuarta circunvolución temporal y microadeno-ma hipofisiario
19	1. temporo-occipital izquierda 2. fronto temporal izquierdo	Se identifican focos en la porción caudal y rostral de T2, en la región rostral de T3 y T1	Hamartoma neuronal ganglionar temporal con componente de astrocitoma fibrilar grado 1 y 2	Presencia de cuerpo extraño extracraneal frontal, gliosis o astrocitoma en la segunda circunvolución temporal izquierda
20	1. temporal bilateral de predominio izquierdo 2. frontal izquierdo 3. temporo-occipital izquierdo	Región anterior de T2 y posterior de F3	No se tiene diagnóstico	Atrofia en temporal izquierdo

b. Datos de la cirugía de epilepsia

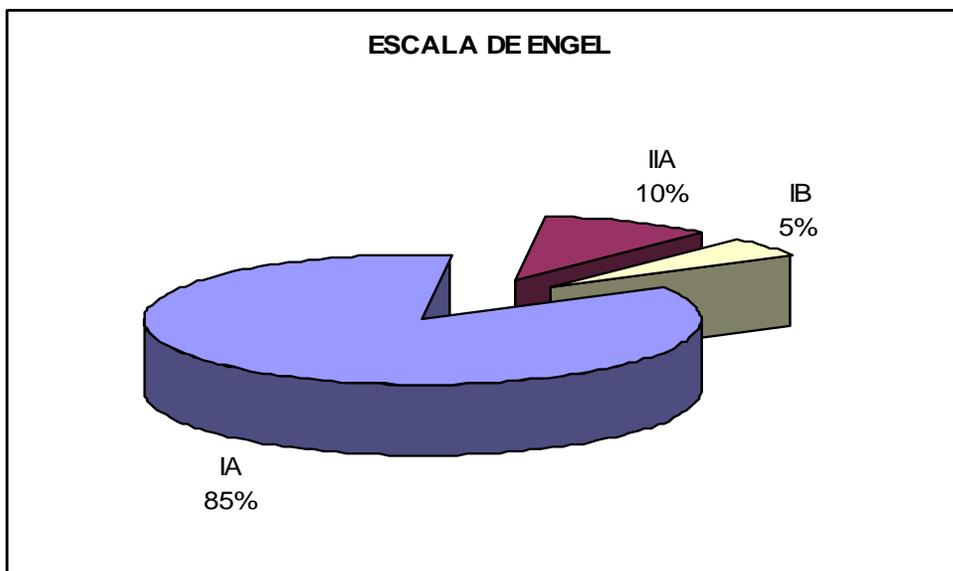
Cuadro 7. Describe el tipo de intervención que se realizó en cada uno de los pacientes, siendo la lobectomía temporal más amígdalocampectomía el procedimiento quirúrgico de elección. Se incluye también la extensión del área reseada así como el estado en el que se encontraba el paciente al momento de la cirugía destacando que en la ETD la mayoría de los pacientes se operó bajo los efectos de la anestesia general mientras que en la ETI el procedimiento fue inverso ya que se buscó conservar áreas elocuentes del hemisferio dominante.

		Tipo de cirugía	Estado de conciencia	Extensión de la resección
Derechos	1	Lobectomía temporal derecha más amígdalohipocampectomía	Anestesia general	6 cm posterior del polo temporal derecho
	2	Lobectomía temporal derecha más amígdalohipocampectomía	Despierto, anestesia local	Resección parcial de T4 y T3
	3	Lobectomía temporal derecha más amígdalohipocampectomía	Anestesia general	Corticotomía a 5cm del polo temporal a nivel de T3 y T2 a base de T1, amígdala, hipocampo y región parahipocampal
	4	Lobectomía temporal derecha más amígdalohipocampectomía	Anestesia general	5.5 cm del polo temporal
	5	Lobectomía temporal derecha más amígdalohipocampectomía más corticotomía opercular de F3	Anestesia general	5.5 cm del polo temporal
	6	Lobectomía temporal derecha más amígdalohipocampectomía	Anestesia general	Resección de T3, T4 y amígdala
	7	Lobectomía temporal derecha más amígdalohipocampectomía	Anestesia general	6cm caudal al polo en T1, T2, T3 y T4 más amígdala
	8	Lobectomía temporal derecha más amígdalohipocampectomía	Anestesia general	T1,T2, T3 hasta 4 cm del polo

	9	Lobectomía temporal y frontal parciales derechas	Anestesia general	T2,T3, T4, F3 y amígdala derecha
	10	Lobectomía temporal derecha más amígdalohipocampectomía	Anestesia general	T1, T2, T3 y amígdalohipocampectomía
	11	Lobectomía temporal derecha más amígdalohipocampectomía más resección de lesión vascular	Anestesia general	T1, T2, T3 hasta 5 cm de polo temporal
Izquierdos	12	Lobectomía temporal izquierda más amígdalohipocampectomía	Despierto, anestesia local	(Sin registro)
	13	Lobectomía temporal izquierda más amígdalohipocampectomía	Despierto, anestesia local	Exéresis de T3 izquierda, porción lateral de la amígdala, circunvolución parahipocampal, porción medial de amígdala e hipocampo.
	14	Lobectomía temporal izquierda más amígdalohipocampectomía	Despierto, anestesia local	T2 y T3 izquierdas
	15	Lobectomía temporal izquierda más amígdalohipocampectomía	Despierto, anestesia local	4.5 cm polar sobre T3
	16	Lobectomía temporal izquierda más amígdalohipocampectomía	Despierto, anestesia local	Corticotomía en T3 y amígdalohipocampectomía
	17	Lobectomía temporal polar parcial izquierda más amígdalohipocampectomía	Despierto, anestesia local	A 6cm del polo en T3
	18	Resección de angioma, lesionectomía de T3 y amigdalectomía izquierdas	Despierto, anestesia local	T3 y amígdala
	19	Lesionectomía hipocampal izquierda	Anestesia general	Lesión
	20	Lobectomía temporal izquierda más amígdalohipocampectomía	Despierto, anestesia local	Exéresis selectiva de T3 y T2 polar y parte del frontal izquierdo

En los casos en los que la zona irritativa se encontró en un área elocuente fue necesario llevar a cabo la intervención quirúrgica con el paciente despierto a fin de evitar el daño en funciones tanto cognitivas como motoras. La extensión de la resección fue determinada por el neurocirujano en función de la localización del área irritativa así como de las respuestas proporcionadas por el paciente durante la valoración neuropsicológica transquirúrgica (cuadro 8). En esta muestra únicamente 3 de los pacientes 6.6% sufrió complicaciones en el periodo posquirúrgico, las cuales fueron la aparición de crisis parciales complejas en uno de los casos, un hematoma epidural y anosmia en otro de los participantes.

Como muestra la gráfica 1, el 85% de los pacientes se ubicó en la escala IA de Engel, lo cual significa que quedaron completamente libres de crisis desde la cirugía; 10% se clasificó como IIA, esto es, que en el periodo inmediato al procedimiento quirúrgico quedaron libres de crisis, no obstante se observan crisis de manera infrecuente. Finalmente un 5% de la muestra quedó en la clasificación IB, lo que muestra que quedaron con crisis parciales simples pero éstas no resultan discapacitantes para el paciente (para más detalles consultar anexo 3).



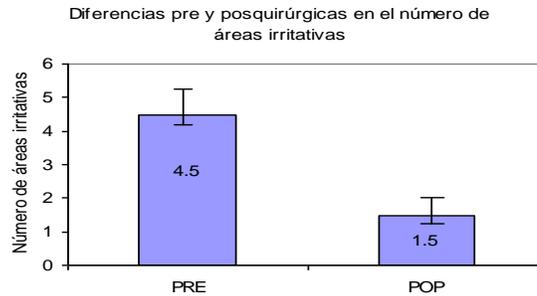
Gráfica 1. Proporción de pacientes que se ubicaron en cada una de las escalas de Engel (IA, IIA y IB) para cirugía de epilepsia.

Cuadro 8. Se observan el número de áreas irritativas así como el número en tipos de crisis, su frecuencia al mes, número de fármacos empleados en el tratamiento y la presencia o ausencia de auras previas a la cirugía y en su fase posquirúrgica.

	ETAPA PREQUIRÚRGICA					ETAPA POSQUIRÚRGICA					
	Número de áreas irritativas	Número de tipo de crisis	Frecuencia de crisis al mes	Presencia de auras	Número de fármacos	Número de áreas irritativas	Número de tipo de crisis	Frecuencia de crisis al mes	Presencia de auras	Número de fármacos	
Derechos	1	4	1	12	SÍ	3	1	1	1	SI	3
	2	4	3	1	SI	2	3	0	0	SI	2
	3	1	1	1	NO	1	Sin dato	0	0	NO	1
	4	2	2	24	NO	2	Sin dato	1	3	NO	3
	5	2	1	6	NO	2	2	0	0	NO	1
	6	2	1	3	SI	2	1	0	0	SI	2
	7	7	1	7	SI	2	2	0	0	SI	2
	8	2	3	1	SI	3	1	0	0	SI	2
	9	2	2	30	NO	3	3	1	1	NO	2
	10	4	2	3	SI	2	Sin dato	1	1	SI	3
	11	2	2	3	SI	2	1	0	0	SI	2
Izquierdos	12	2	1	60	SI	2	1	0	0	SI	2
	13	3	2	6	NO	2	2	1	2	SI	3
	14	3	3	120	NO	2	2	0	0	SI	3
	15	1	1	8	SI	4	Sin dato	1	1	NO	1
	16	3	1	5	SI	2	1	0	0	NO	2
	17	4	1	8	NO	2	1	1	2	NO	2
	18	3	2	16	SI	2	3	0	0	SI	2
	19	2	2	2	SI	1	1	3	1	NO	2
	20	3	2	4	SI	2	Sin dato	0	0	NO	2

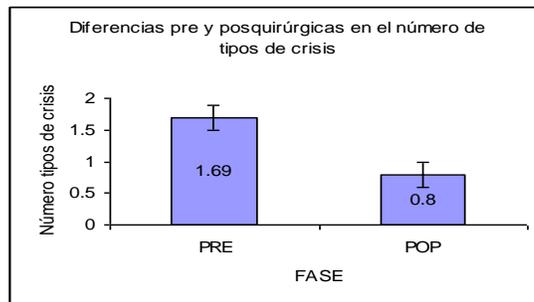
c. Resultados de la intervención quirúrgica. Cambios observados sin importar el lado del foco epiléptico.

Los cambios observados muestran que existen diferencias en la etapa prequirúrgica en relación con la etapa posquirúrgica (ver gráfica 2). Esto indica que la exéresis del tejido con actividad epiléptica no sólo disminuye el número de crisis sino también las áreas de propagación y las zonas irritativas, las cuales también se ven reducidas con una significancia de ($p=0.001$).



Gráfica 2. Medias y errores estándar en el número de áreas irritativas que fueron identificadas por medio de estudios electroencefalográficos preoperatorios (PRE) y postoperatorios (POP) con $**p=0.001$.

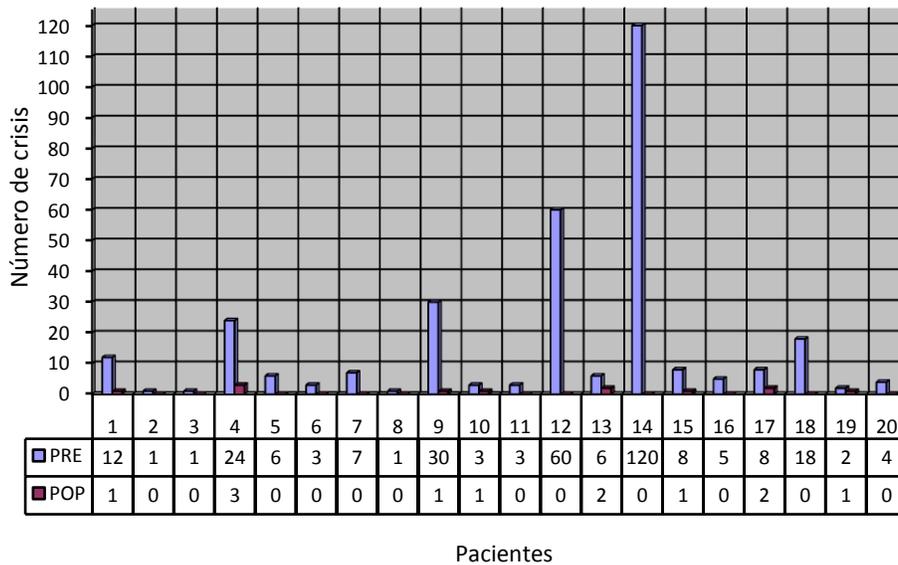
El número de tipos de crisis (gráfica 3) también mostró diferencias estadísticamente significativas ($p=0.001$) en la etapa posquirúrgica en donde los pacientes que persistieron con crisis únicamente presentaron un tipo de las mismas.



Gráfica 3. Medias y errores estándar de los diferentes tipos de crisis que presentaron todos los pacientes de la muestra en las dos fases del estudio tanto preoperatoria (PRE) como postoperatoria (POP).

La frecuencia de crisis al mes (gráfica 4) disminuyó significativamente ($p=0.025$) en la etapa posquirúrgica en ambos grupos (derechos e izquierdos) al aplicar una t-de Student para muestras relacionadas.

Frecuencia de crisis al mes



Gráfica 4. Diferencias en el número de crisis presentadas por los pacientes en ambas fases del estudio. La cirugía de epilepsia logró la eliminación total de los eventos paroxísticos en un 60% (12 pacientes) de la muestra estudiada. En la parte inferior de la gráfica se muestra el promedio de crisis al mes al momento de la evaluación. A pesar de que en 8 pacientes (40%) no se eliminaron por completo las crisis, éstas se redujeron significativamente siendo el mayor número de 3 crisis al mes.

c.1. Diferencias neuropsicológicas pre y posquirúrgicas en el paciente con epilepsia del lóbulo temporal.

Esta sección ilustra los cambios neuropsicológicos que se observaron en la muestra estudiada, es importante recalcar que las puntuaciones se obtuvieron de las subescalas normalizadas del PIEN de Barcelona las cuales consideran tanto la edad como los años de escolaridad

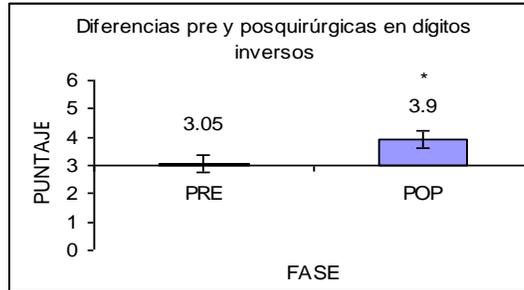
Cuadro 9. Se observa el promedio de los puntajes obtenidos por la muestra en cada una de las subescalas del PIEN en el periodo prequirúrgico y en el posquirúrgico.

	SUBESCALAS DEL PIEN	PROMEDIO DE PUNTAJES PREQUIRÚRGICOS	PROMEDIO DE PUNTAJES POSQUIRÚRGICOS
1	Dominancia	10.45	11.09
2	Fluencia y gramática	9.91	10.00
3	Contenido informativo	9.91	9.86
4	Orientación persona	7.00	6.89
5	Orientación espacio	4.47	4.69
6	Orientación tiempo	20.40	22.63
7	Dígitos directos	4.82	4.92
8	Dígitos inversos	3.00	3.85
9	Lenguaje automático directo	3.00	2.94
10	Lenguaje automático tiempo	5.77	5.79
11	Control mental directo	2.57	2.80
12	Control mental tiempo	4.73	5.36
13	Repetición de logatomos	7.38	7.39
14	Repetición de palabras	9.94	10.00
15	Denominación visuo-verbal directo	13.33	13.33
16	Denominación visuo-verbal tiempo	39.75	39.84
17	Denominación verbo-verbal directo	6.00	5.94
18	Denominación verbo-verbal tiempo	18.00	17.83
19	Evocación categorial	15.30	16.12
20	Comprensión de órdenes	14.77	14.37

21	Comprensión de material verbal directo	7.42	8.11
22	Comprensión de material verbal tiempo	22.04	23.94
23	Lectura verbal logatomos directo	5.94	6.40
24	Lectura verbal logatomos tiempo	17.50	17.83
25	Lectura verbal de textos	55.42	55.81
26	Comprensión lectora de logatomos directo	5.80	5.87
27	Comprensión lectora de logatomos tiempo	17.42	17.5
28	Comprensión lectora de frases y textos directo	7.41	7.61
29	Comprensión lectora de frases y textos tiempo	20.30	21.44
30	Mecánica de escritura	5.00	4.94
31	Dictado de logatomos directo	5.79	5.90
32	Dictado de logatomos tiempo	15.79	16.55
33	Denominación escrita directo	5.89	5.90
34	Denominación escrita tiempo	17.58	17.95
35	Gesto simbólico mano derecha de orden	9.82	9.91
36	Gesto simbólico mano izquierda de orden	9.82	9.91
37	Imitación de postura derecha	9.63	10.00
38	Imitación de postura izquierda	9.63	9.87
39	Imitación de postura bilateral	6.87	7.13
40	Secuencia derecha	5.83	7.44
41	Secuencia izquierda	5.57	7.13
42	Praxis/ grafestesia directo	16.29	16.57
43	Praxis grafestesia tiempo	31.44	31.45
44	Imágenes superpuestas directo	19.78	18.80
45	Imágenes superpuestas tiempo	33.09	31.40
46	Memoria verbal de evocación	11.01	9.65
47	Memoria verbal con preguntas	13.12	12.58
48	Memoria de textos diferidos por evocación	9.19	8.84
49	Memoria de textos diferidos por preguntas	11.67	11.12
50	Memoria visual	10.89	11.80
51	Problemas aritméticos directo	5.44	4.69
52	Problemas aritméticos tiempo	9.68	8.45
53	Abstracción verbal	8.39	8.01
54	Clave de números	24.52	28.48
55	Cubos directo	4.19	4.57
56	Cubos tiempo	10.36	10.61

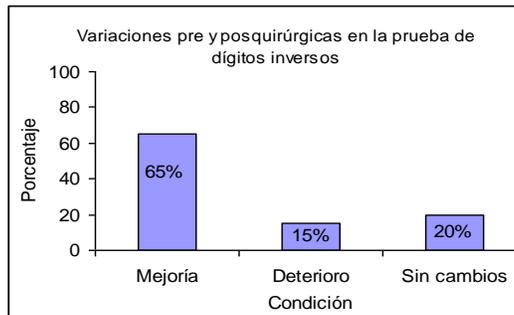
1. Dígitos inversos

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.027$) para dígitos inversos (Gráfica 5). En esta subescala, el 3 es el límite que marca el puntaje mínimo y se encuentra en el percentil 20, por lo que los pacientes en promedio durante la fase prequirúrgica obtuvieron un puntaje ubicado en 3.05 con una DE = 1.39. En el periodo posquirúrgico hubo una mejoría significativa en donde los pacientes se ubicaron en un rendimiento medio entre el percentil 40 y 70 marcado por las normas de calificación de la prueba. Lo anterior con una media de 3.90 y una DE = 1.57. La puntuación que se obtiene en esta subescala es igual al número de dígitos de la serie más larga repetida sin errores de manera inversa, en este caso aumentó un dígito. Sin embargo la puntuación máxima es de 8, lo anterior muestra que los pacientes pasaron de un desempeño que se encontraba en el límite inferior de la norma a un promedio de ejecución medio; esta subescala refleja el desempeño en funciones de memoria de trabajo y atención sostenida.



Gráfica 5. Señala las diferencias de las medias y errores estándar de las puntuaciones obtenidas en la fase prequirúrgica (PRE) y la fase posquirúrgica (POP) en la subescala de dígitos inversos para ambos grupos de pacientes (* $p \leq 0.05$).

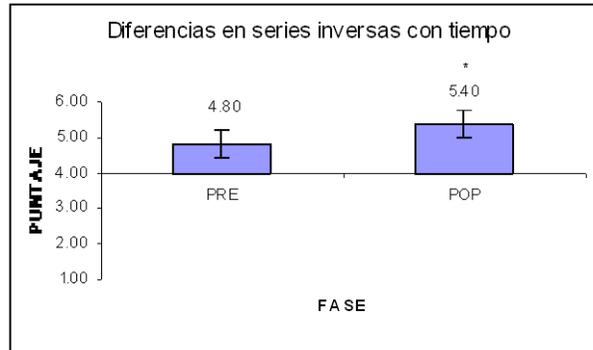
En la gráfica 6 se muestra que no todos los pacientes tuvieron una mejoría, ya que sólo el 65% de los mismos (13) mostraron estos cambios mientras que 4 de los participantes no mostraron cambios (20%) y 3 de ellos sí tuvieron un deterioro después de la cirugía.



Gráfica 6. Porcentajes del estado en el que se encontraron los pacientes en la fase postquirúrgica para la subescala de dígitos inversos.

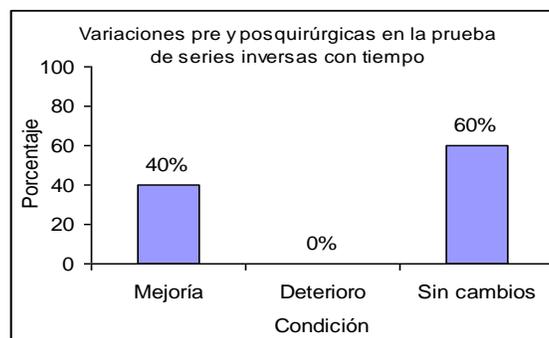
2. Series inversas con tiempo (control mental)

En la prueba de series inversas con la bonificación de tiempo, la puntuación máxima que se puede obtener es de 6 mientras que el límite inferior que marca deterioro se encuentra en el 4. En la muestra la media de ejecución en el periodo prequirúrgico fue de 4.8 con una DE =1.6; mientras que en la fase posquirúrgica el promedio en las puntuaciones fue de 5.4 con una DE=1.2, dichas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0.010$) como se puede observar en la gráfica 7.



Gráfica 7. Puntuaciones promedio y error estándar obtenidos en la subescala de series inversa con tiempo antes (PRE) y después (POP) del procedimiento quirúrgico.

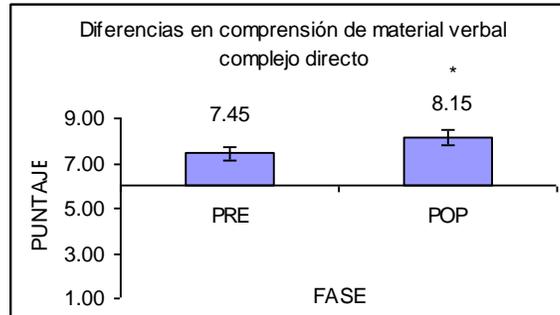
Esta subescala considera la velocidad del proceso mental y lo que se observó fue que los cambios se debieron a que en el periodo prequirúrgico hubo 2 pacientes que obtuvieron puntuaciones de 0 y 1 respectivamente alcanzando después 3 y 4 puntos en el periodo posquirúrgico. No obstante, no todos los pacientes experimentaron estos cambios, 12 de ellos permanecieron sin cambios (60%), ninguno se deterioró y 8 (40%) mejoraron (gráfica 8).



Gráfica 8. Porcentajes de los cambios que presentaron los pacientes posterior a la cirugía en comparación con la etapa prequirúrgica.

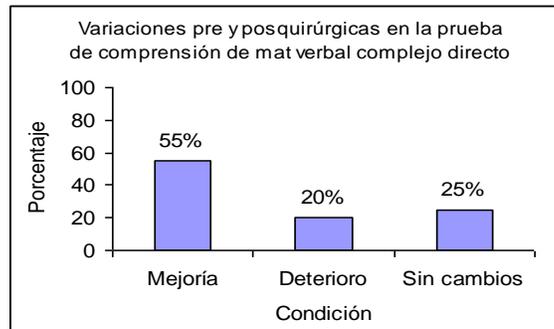
3. Comprensión de material verbal complejo directo

El estudio de la comprensión de material verbal se realiza mediante una serie de preguntas que se responden con un “sí” o “no”, dicho esquema fue adoptado por el PIEN del test de Boston para el examen de afasia. La puntuación es directa, esto es un punto por cada ítem correcto, en este caso la puntuación mayor es de 9 y el límite inferior se ubica en el 6, el 7 marca el rango mínimo y el 8 una ejecución promedio. La media de la fase prequirúrgica fue de 7.45 con una DE = 1.3 y la de la fase posquirúrgica fue de 8.15 con DE = 1.2, lo anterior con una significancia de $p=0.032$.



Gráfica 9. Puntaje promedio y error estándar obtenido en la subescala de comprensión de material verbal complejo antes (PRE) y después (POP) del procedimiento quirúrgico ($p=0.032$).

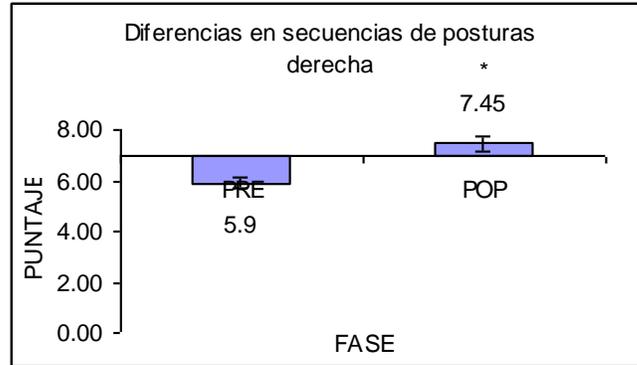
En este caso, 11 pacientes (55%) mejoraron en la ejecución de esta prueba, 5 permanecieron sin cambios en ambas fases del estudio y 4 de los mismos (20%) tuvieron un deterioro (gráfica 10).



Gráfica 10. Porcentajes de los cambios observados en la muestra estudiada después de la cirugía comparada con los datos prequirúrgicos.

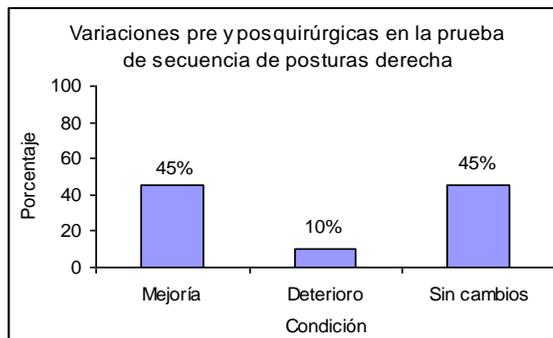
4. Secuencia de posturas derecha

En la subescala de secuencia de posturas derecha, la puntuación máxima es de 8. En la muestra la media de la fase prequirúrgica fue de 5.9 con una DE = 2.5, ubicada por debajo del límite inferior, mientras que en la fase posquirúrgica fue de 7.45 con un rendimiento que alcanzó el promedio de las normas del PIEN y una DE = 0.80. Estos cambios resultaron estadísticamente significativos en la secuencia realizada con la mano derecha, con una significancia de $p=0.010$ (gráfica 11). En este sentido, los pacientes pasan de una ejecución que está por debajo de la normalidad a un desempeño dentro del rango medio.



Gráfica 11. Puntajes promedio y error estándar en la subescala de secuencia de posturas de la mano derecha para ambas fases de estudio antes (PRE) y después de la intervención quirúrgica.

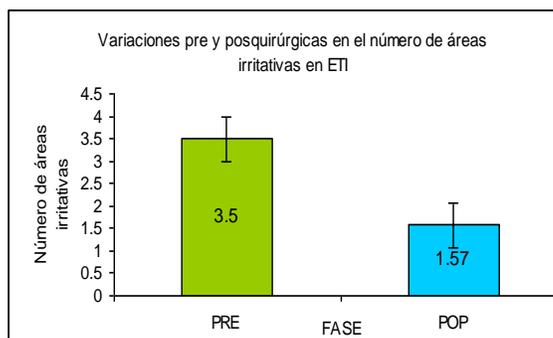
En este caso el porcentaje de los pacientes (9, 45%) que mostraron una mejoría fue igual que los que permanecieron sin cambios, únicamente 2 de los pacientes (10%) sufrieron un deterioro en esta subescala en el periodo posquirúrgico (gráfica 12).



Gráfica 12. Porcentaje de la situación del paciente en el periodo posquirúrgico en comparación con los valores obtenidos antes de la cirugía.

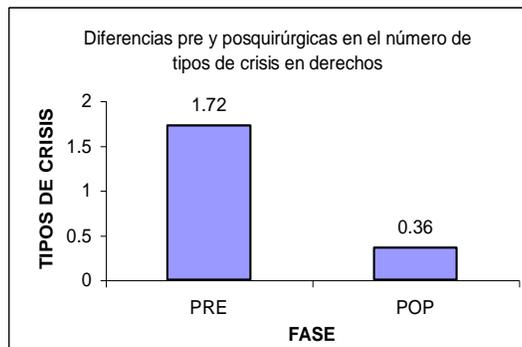
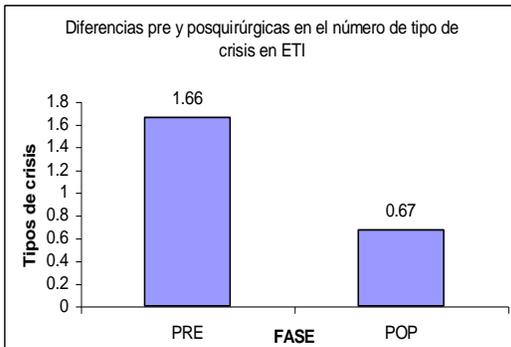
d. Diferencias hemisféricas

Al realizar el análisis por hemisferio, se observó que en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo (ETI) el número de áreas irritativas fue significativamente menor en el periodo posquirúrgico con una ($p=0.007$).



Gráfica 13. Media y error estándar en el número de áreas irritativas antes (PRE) y después (POP) de la intervención quirúrgica en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo (ETI).

Tanto en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo (ETI) como aquellos con epilepsia del lóbulo temporal derecho (ETD), el número en tipo de crisis tuvo diferencias significativas en ambas fases del estudio. Para el grupo de ETI esta significancia fue de 0.040 y para la ETD fue de 0.007 (gráficas 14 y 15).



Gráficas 14 y 15. Diferencias hemisféricas en los diferentes tipos de crisis que muestran los pacientes antes (PRE) y después (POP) del procedimiento quirúrgico con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo (ETI) y epilepsia del lóbulo temporal derecho (ETD).

En cuanto al rendimiento cognitivo, en el periodo prequirúrgico se encontró un porcentaje de deterioro del 65% en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal derecho y del 45% en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo. Este deterioro mostró una reducción en la etapa posquirúrgica, ya que el grupo con ETI tuvo un porcentaje de deterioro del 54%, mientras que el grupo con ETD mostró un deterioro del 41%. Estos porcentajes se calcularon considerando el total de la batería (55 subescalas) como el 100%. Se cuantificaron el número de escalas que en promedio obtuvieron puntuaciones que indican un deterioro por ubicarse debajo de la norma y se calculó el porcentaje de la mismas considerando a la batería como la globalidad. De esta forma si la muestra hubiera obtenido la mitad de las subescalas con promedios por debajo del rendimiento "normal" se consideraría que la misma presentó un 50% de deterioro. Es importante aclarar que estos valores se utilizaron únicamente para ilustrar las diferencias entre ambos hemisferios, sin embargo los porcentajes presentados no son resultados que permitan hacer comparaciones con una población sana.

Las subescalas en las cuales se refleja este deterioro varían de acuerdo al hemisferio afectado, como se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 1. Escalas que obtuvieron puntuaciones con índices de deterioro en cada uno de los hemisferios cerebrales y la explicación de las funciones en las que se ve reflejado el déficit.

Epilepsia temporal izquierda PRE 65%(36) POP 54%(30)	Epilepsia temporal derecha PRE 45%(25) POP 41%(23)
<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones en la memoria reciente • Déficit de atención mostrando tendencia de asociación con sintomatología ansiosa. • Deterioro en procesos de análisis visual en relación con cuadros patológicos de hemisferio dominante. • Trastornos en la representación simbólica del lenguaje • Alteraciones de la memoria audioverbal. <p>Estos déficits fueron identificados con puntuaciones que indican deterioro en las siguientes subescalas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Orientación en lugar 2. Orientación en tiempo 3. Series inversas 4. Denominación de imágenes 5. Lectura de textos 6. Comprensión frases y textos 7. Denominación escrita 8. Praxis constructiva (tiempo) 9. Semejanzas y abstracción 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones en las praxias ideomotoras por déficit en la integración de las coordenadas espaciales y del esquema corporal. • Alteraciones relacionadas con defectos espaciales izquierdos en donde los elementos guía perjudican la ejecución. • Existe una falta de atención sostenida. <p>Con ejecución por debajo de la norma en las siguientes subescalas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gesto simbólico derecho 2. Gesto simbólico izquierdo 3. Praxis constructiva (puntaje directo)

No obstante, existen algunos tipos de deterioro que ambos grupos comparten:

- Deterioro neuropsicológico en relación con el grado de evolución de la enfermedad en el cual los pacientes con epilepsia sintomática de inicio reciente mostraron un menor déficit global.
- Alteraciones en el sistema del lenguaje por trastornos de la memoria.
- Deterioro en la capacidad de abstracción.
- Déficit en la discriminación y comprensión de palabras con una base acústica-fonémica.
- Defectos en memoria verbal
- Alteraciones de atención, concentración y memoria inmediata.
- Enlentecimiento de respuestas

Lo anterior se observa en un bajo rendimiento en las siguientes subescalas de Barcelona:

1. Dígitos inversos
2. Evocación
3. Material verbal complejo
4. Imitación posturas
5. Memoria verbal
6. Memoria visual
7. Problemas aritméticos
8. Semejanzas-abstracción

9. Claves de números

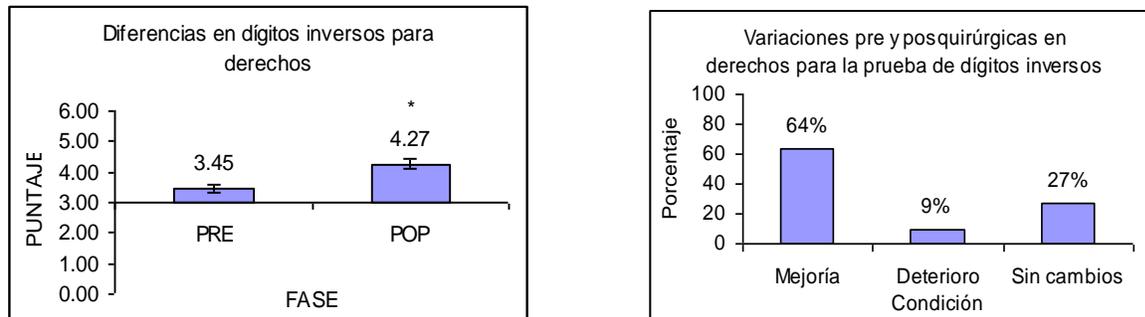
Varias de las subescalas que se muestran en el cuadro no mostraron cambios estadísticamente significativos entre el periodo prequirúrgico y el posquirúrgico; sin embargo la cirugía de epilepsia tuvo un impacto en las puntuaciones obtenidas en algunas de las subescalas.

d.1. Lóbulo temporal derecho

El grupo que recibió la cirugía de epilepsia del lado derecho estuvo conformado por 11 pacientes. En el periodo prequirúrgico 25 de la subescalas (45%) tuvieron puntajes por debajo de la norma, mientras que en el posquirúrgico fueron 23 subescalas con deterioro (41%), esto nos indica que en dos subescalas hubo mejorías y éstas fueron dígitos inversos y comprensión de material verbal complejo. No obstante, hubo un mayor deterioro en la subescala de memoria de textos (verbal de evocación); la cual ya mostraba índices de deterioro en el periodo prequirúrgico, sin embargo resultaron estadísticamente significativos los decrementos en las puntuaciones de la prueba.

1.1 Dígitos inversos

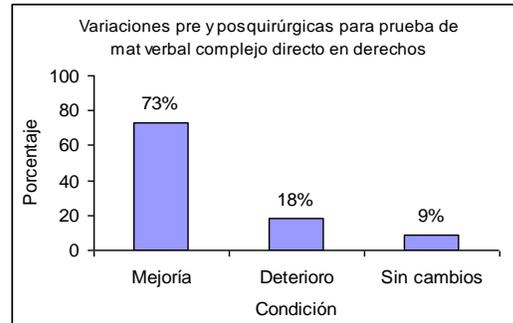
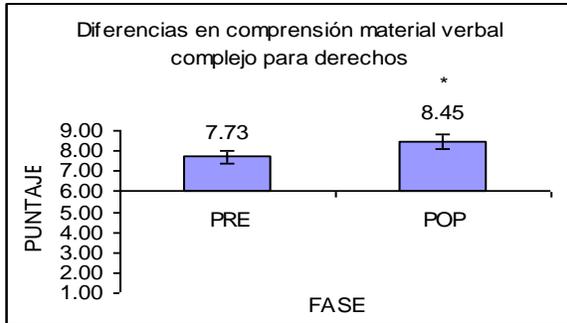
Los cambios registrados en esta subescala tuvieron una diferencia estadísticamente significativa de $p=0.030$. Lo anterior se refleja en que 7 de los pacientes (64%) mejoraron, 3 (27%) permanecieron sin cambios y uno se deterioró (9%). Las medias en las puntuaciones obtenidas fueron de 3.45 en la etapa prequirúrgica con una $DE=1.1$ y de 4.27 en la etapa posquirúrgica con una $DE=1.4$ (gráfica 16A). En este caso el puntaje mínimo fue de 3 mientras que un puntaje de 4 muestra un rendimiento promedio en la escala normativa (gráfica 16B).



Gráfica 16 A) Puntaje promedio y error estándar de dígitos inversos de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal derecho antes (PRE) y después (POP) de la cirugía; B) Porcentaje de pacientes que presentaron mejoría en la subescala después de la cirugía.

1.2 Comprensión material verbal complejo directo

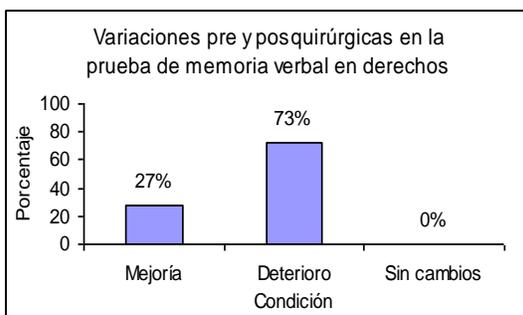
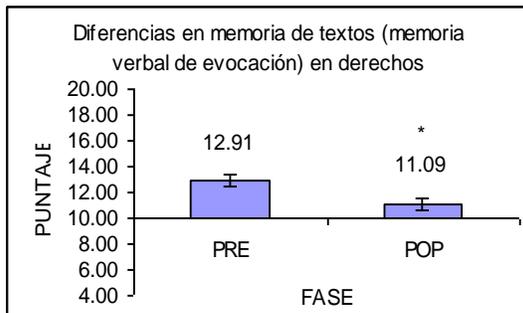
Esta subescala fue significativa al $p=0.046$ las medias que se obtuvieron en cada una de las fases fue de 7.73 en el periodo prequirúrgico con una $DE=0.90$ y de 8.45 en el posquirúrgico con una $DE=0.68$ (gráfica 17A). En esta subescala los pacientes pasaron de un rendimiento considerado como mínimo a uno con una puntuación que los ubica en el rango promedio. En los cuales 8 pacientes tuvieron una mejoría, 2 presentaron deterioro y 1 permaneció igual (gráfica 17B).



Grafica 17 A) Puntaje promedio y error estándar de la subescala de material verbal complejo de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal derecho antes (PRE) y después (POP) de la cirugía; B) Porcentaje de pacientes que presentaron mejoría en la subescala después de la cirugía.

1. 3 Memoria de textos (memoria verbal de evocación)

Esta subescala fue la única que mostró un deterioro en el periodo posquirúrgico en los pacientes sometidos a lobectomía temporal derecha. Lo anterior, con una significancia de 0.035. Este grupo durante la evaluación prequirúrgica tuvo una puntuación media en la escala de memoria de textos de 12.91 ± 3.8 mientras que en el posquirúrgico la media fue de 11.09 ± 2.6 (gráfica 18A). En este sentido, el 73% de los pacientes (8) sufrieron un deterioro y únicamente 3 tuvieron mejorías en su desempeño (gráfica 18B).



Grafica 18 A) Puntaje promedio y error estándar de memoria verbal de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal derecho antes (PRE) y después (POP) de la cirugía; B) Porcentaje de pacientes que presentaron mejoría en la subescala después de la cirugía.

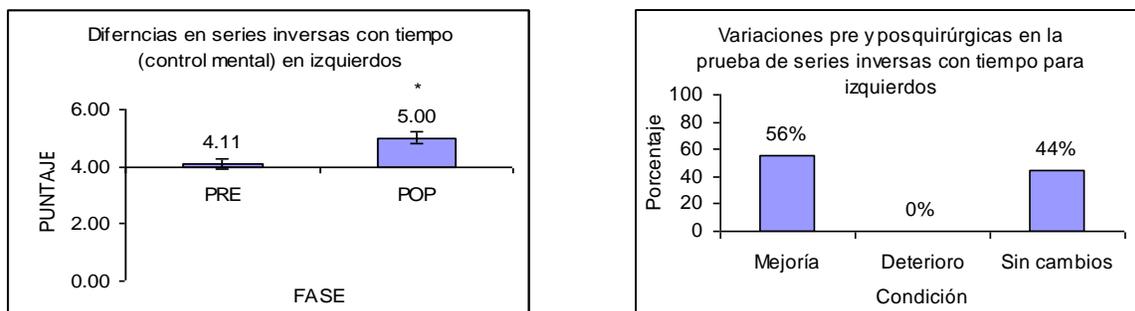
d.2. Lóbulo temporal izquierdo

Los pacientes sometidos a lobectomía temporal más amígdalohipocampectomía izquierda fueron 9. Los cuales presentaron en promedio 36 subescalas con deterioro lo que representa un 65% del total de las escalas en la evaluación prequirúrgica, estas puntuaciones mejoraron

de manera significativa en dos subescalas, las cuales fueron series inversas con ajuste de tiempo y secuencias de posturas derecha; aunque también hubo incrementos en las puntuaciones de otras 4 subescalas, estos cambios no fueron estadísticamente significativos. De esta forma, el porcentaje de deterioro en la etapa posquirúrgica fue del 54%, esto es, 30 subescalas que en promedio puntuaron por debajo del rendimiento medio.

2.1 Series inversas con tiempo (control mental)

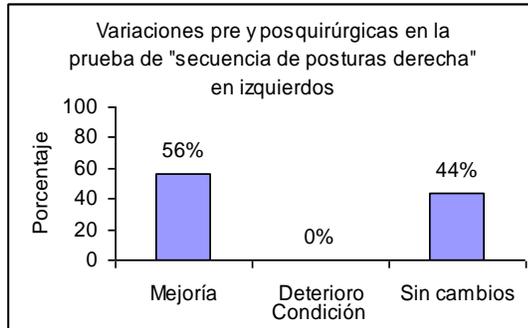
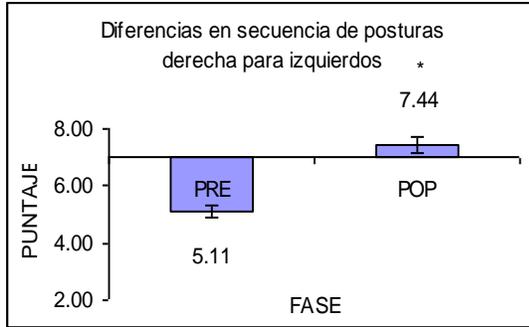
En la subescala de series inversas con la bonificación de tiempo, el límite inferior se encuentra en el puntaje de 4 mientras que el mayor puntaje que se puede obtener es 6. En este caso los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierda pasaron del límite inferior a un rendimiento promedio ($p=0.04$) posterior a la cirugía. La media en el periodo prequirúrgico fue de 4.11 ± 2.14 ; mientras que en la etapa posquirúrgica se obtuvo una media de 5 ± 1.8 (gráfica 19A). En donde 5 pacientes presentaron mejoría (55%), ninguno se deterioró y 4 (44%) permanecieron igual (gráfica 19B).



Gráfica 19. A) Puntaje promedio y error estándar de series inversas con tiempo de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo antes (PRE) y después (POP) de la cirugía; B) Porcentaje de pacientes que presentaron mejoría en la subescala después de la cirugía.

2.2 Secuencia de posturas derecha

En el caso de los pacientes con ETI resultó significativa ($p=0.042$) esta subescala en cuanto a los promedios obtenidos. En la primera fase los puntajes obtuvieron un promedio de 5.11 en las puntuaciones con una DE = 2.9 y en la segunda fase este puntaje aumentó a una media de 7.44 con una DE = 0.88 (gráfica 20A). De aquí 5 (56%) pacientes, tuvieron un mejor rendimiento, ninguno se deterioró y 4 (44%) permanecieron igual. En este caso, el rendimiento pasó de un índice de deterioro a uno dentro de la norma (gráfica 20B).

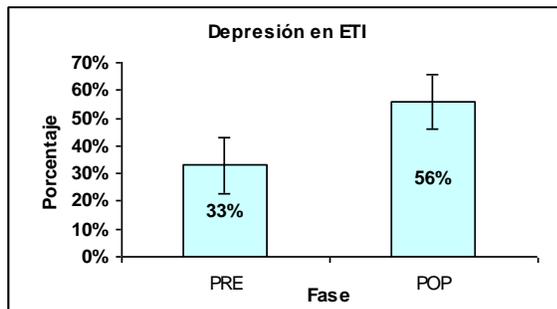


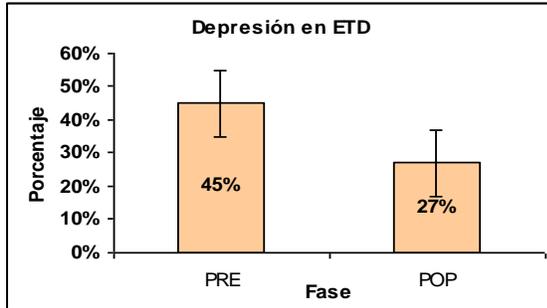
Grafica 20. A) Puntaje promedio y error estándar de secuencia de posturas derechas de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo. antes (PRE) y después (POP) de la cirugía; B) Porcentaje de pacientes que presentaron mejoría en la subescala después de la cirugía.

e. Sintomatología neuropsiquiátrica

Depresión

Las diferencias presentadas en el periodo prequirúrgico y en el posquirúrgico no fueron significativas, no obstante se señala que la sintomatología depresiva posquirúrgica aumentó en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo siendo más frecuentes los sentimientos de tristeza, falta de apetito y aumento de sus periodos de sueño (gráfica 21 A y B).

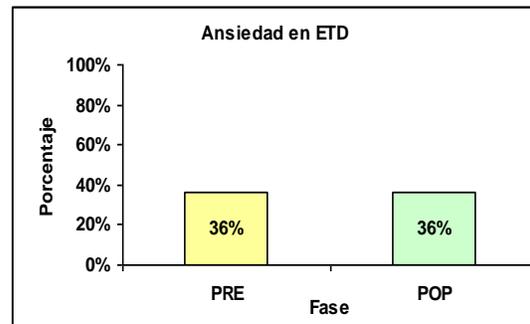
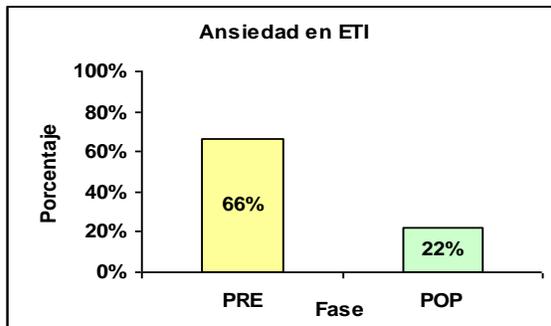




Grafica 21. Porcentaje promedio y error estándar de los pacientes que presentaron síntomas de depresión diagnosticados por un neuropsiquiatra de acuerdo a los parámetros del DSM-IV antes (PRE) y después (POP) de la cirugía en A) los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo (ETI); B) en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal derecho (ETD).

Ansiedad

La sintomatología de naturaleza ansiosa no tuvo diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, en los pacientes con ETI sí se presentaron cambios posquirúrgicos, ya que los síntomas lograron disminuir en más de la mitad de los pacientes que los presentaron en la primera fase del estudio (gráfica 22 A y B).



Grafica 22 Porcentaje promedio y error estándar de síntomas de ansiedad, antes (PRE) y después (POP) de la cirugía en A) los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo (ETI); B) los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal derecho (ETD).

f. Diferencias sexuales

Considerando que los desórdenes emocionales se encuentran relacionados con los cambios hormonales, se realizó un análisis por diferencias sexuales; el cual no resultó significativo para ninguna de las variables estudiadas.

Asimismo, durante este estudio se llevaron a cabo estudios no sólo intrahemisféricos sino también interhemisféricos para todas las variables no obstante no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

E) DISCUSIÓN

I. Análisis neuropsicológico cualitativo y cuantitativo

Factores con tendencia de asociación: Dada la complejidad del problema de investigación y el hecho de que la epilepsia se considera un fenómeno con componentes multifactoriales, se observó que existen algunas variables que pudieron haber influido en los resultados obtenidos.

1. Frecuencia de crisis al mes y número de diferentes tipos de crisis

En el presente estudio, las crisis en los pacientes después de la cirugía disminuyeron de manera considerable en el 100% de ellos logrando una eliminación total o parcia de las crisis. Estas diferencias fueron dramáticas cuando nos percatamos que en periodo prequirúrgico hay un paciente que presentó hasta 120 crisis mensuales con una eliminación total de las mismas después de la cirugía de epilepsia. Se ha sugerido (Bittencourt, 1993; Bennett, 1992; Devinsky, 1997) que a mayor número de crisis, el deterioro cognitivo es mucho más severo aunque también se tienen datos (Ojemann, 1987; Okuma, 1981; Lüders, 1993) que señalan que no todo está determinado por la frecuencia, sino que también influye en gran medida la variabilidad en cuanto al tipo de crisis esto es, si un paciente sufre de crisis parciales complejas, no tendrá el mismo grado de deterioro que uno que presenta una variedad con crisis parciales simples, crisis parciales complejas y crisis parciales complejas secundariamente generalizadas aún y cuando la suma total muestre el mismo número de crisis al mes. En este factor las diferencias también resultaron estadísticamente significativas ya que en la etapa prequirúrgica existieron hasta 3 tipos diferentes de crisis, predominantemente crisis parciales simples, crisis parciales complejas y crisis parciales tónico clónica generalizadas. En la etapa posquirúrgica, cuando no se logró la eliminación total de las crisis, éstas fueron únicamente de un tipo, con excepción de un caso de epilepsia temporal izquierda en donde presentó hasta 3 tipos diferentes de crisis. En el caso de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal derecho únicamente presentaron un tipo de crisis en el periodo posquirúrgico ya sea parcial simple o parcial compleja. No obstante, debido a que la muestra observada fue pequeña y la gran variedad de factores involucrados, es difícil delimitar en qué porcentaje esta variable explica los cambios observados.

Por otra parte, tampoco se descarta el hecho de que estos cambios también se puedan deber no sólo al número sino al tipo. Las habilidades cognitivas también se han correlacionado con el tipo de crisis que presentan los pacientes así como su frecuencia. Las personas con crisis tónico-clónicas generalizadas son más propensas a presentar una gran variedad de defectos cognitivos que aquellos pacientes que sólo presentan crisis parciales. Las personas con crisis parciales complejas tienden a reportar más problemas de tipo selectivo en cuanto a memoria. Finalmente, las personas con crisis de ausencia son la que tienden a tener el menor deterioro cognitivo (Rausch, 1997). Lo anterior no pudo ser confirmado en este estudio debido a que la muestra obtenida tenía una gran variabilidad en cuanto al número y tipo de crisis lo que dificultó realizar comparaciones entre grupos.

2. Fármacos antiepilépticos (FAE)

La intervención quirúrgica no sólo busca reducir o eliminar el número de crisis sino también lograr una disminución de los FAE, ya que éstos se han relacionado (Trimble, 1984; 1981; Chamorro-Cevallos, 1997; Martínez, 1997) con el deterioro cognoscitivo de los pacientes. En el presente estudio podríamos decir que en realidad este deterioro no sólo es provocado por los FAE, ya que dentro del protocolo posquirúrgico, se establece un tiempo promedio de 2

años libres de crisis para poder determinar si se eliminan o no los FAE. En este caso, ninguno de los pacientes incluidos cuenta con dicho tiempo posquirúrgico. Sin embargo; podemos comprobar que hay ciertas mejorías en el periodo posquirúrgico aún cuando los pacientes conservan el mismo esquema farmacológico. Esto nos da indicios de que la lobectomía temporal por sí misma puede brindar beneficios incluso en el funcionamiento cognitivo en aquellos pacientes que sean bien seleccionados y con una adecuada valoración neuropsicológica pre y posquirúrgica.

No se observaron diferencias en el uso de fármacos en ambas fases del estudio, sin embargo se resalta la importancia de este dato ya que nos puede dar un indicio de la influencia que tiene la polifarmacia en el deterioro cognoscitivo de los pacientes. En los pacientes con ETI el número de fármacos consumidos en el periodo prequirúrgico tuvo un rango de 1 a 4 fármacos diferentes, entre los más utilizados fueron la carbamacepina, difenilhidantoína y el ácido valproico. En la ETD el rango fue de 1 a 3 fármacos, y los antiepilépticos empleados con mayor frecuencia fueron la carbamacepina y lamotrigina. Asimismo, se observó que los pacientes con ETI en general mostraron un mayor deterioro neuropsicológico, sin embargo, esto no se correlacionó ni con el número ni el tipo de fármacos ingeridos.

3. Escolaridad y años de estudio

En la literatura se ha descrito (Peña-Casanova, 1991; Villa, 1999) que los años de estudio pueden ser un factor protector para la recuperación de funciones superiores después de cualquier alteración. En este sentido, el tener una mayor escolaridad puede ser un factor que provea al paciente de más herramientas para superar los déficits presentados por alteraciones neurológicas. Muchas de las diferencias halladas entre grupos socioculturales y entre sexos podrían explicarse en términos de diferencias de estilos cognitivos. Triandis (1979, en Ardila 1991) sugiere que la educación produce una mayor complejidad cognitiva. La educación formal desempeña en gran medida el papel de definir nuevas conceptos que suministren nuevas categorías para pensar acerca de diferentes problemas, debido a lo cual se incrementa la complejidad cognoscitiva y por ende las habilidades neuropsicológicas, en este sentido, esto no se pudo comparar ya que el 45% de los pacientes contaban con una licenciatura contra uno que sólo tenía educación elemental por lo tanto tal diferencia no fue discernible.

4. Edad de inicio de la epilepsia y tiempo de evolución de la enfermedad

La epilepsia refractaria a tratamiento farmacológico es una enfermedad crónica por lo que el tiempo de evolución es un factor importante a considerar ya que el estar expuesto a eventos paroxísticos durante más tiempo representa un factor de riesgo que puede agravar el deterioro cognoscitivo. Así mismo, la edad de inicio se considera relevante ya que actualmente sabemos que las funciones superiores tienden a cambiar durante las diferentes etapas del desarrollo, por lo que el daño provocado por un insulto cerebral va a estar influido por los procesos de plasticidad y desplazamiento de funciones. El tener un inicio tardío de la epilepsia brinda la oportunidad al paciente de estar expuesto a menos eventos paroxísticos que dañen la corteza y desarrollar mejores “recursos” cognitivos. Aunque por otra parte, Devinsky (1997) destaca que en algunos casos, bajo circunstancias especiales, se puede obtener el resultado contrario ya que se generan reservas cognitivas por reorganización interhemisférica e intrahemisférica del funcionamiento cerebral debido a que a edades más tempranas existe mayor plasticidad. En este estudio uno de los pacientes a pesar de ser diestro, mostró dominancia para el lenguaje del lado derecho, comprobado a través del Test de WADA, no obstante dado que no se cuentan con evaluaciones neuropsicológicas previas no es posible determinar si esto se debió a una condición de desplazamiento de función.

Resulta de interés ilustrar el grado en que los déficits cognitivos pueden progresar a lo largo del padecimiento de una enfermedad. Lo que hace que cuando el tiempo de evolución es muy prolongado se tengan ya defectos cognitivos y conductuales severos. Schwartz, et al. (2006) demostró que la edad al momento de la cirugía es un factor que influye en la recurrencia de crisis después del procedimiento quirúrgico del lóbulo temporal. En este estudio se tuvo una media de 32 años con una edad de inicio en promedio de 11 años lo cual indica que aunque existe evidencia de los beneficios que puede aportar la cirugía de epilepsia, muchos especialistas aún se muestran renuentes a referir a sus pacientes a este tratamiento a edades más tempranas, por lo que desafortunadamente los tiempos de evolución de la enfermedad tienden a incrementarse notoriamente, desafortunadamente con sus consecuencias adversas. Asimismo, se pudo observar que los pacientes que fueron sometidos a una intervención quirúrgica antes de los 26 años, tienen una menor probabilidad de volver a presentar crisis en el periodo posquirúrgico, lo que a su vez también nos da un indicio del pronóstico neuropsicológico que pueden tener al verse eliminados los eventos paroxísticos a una edad temprana evitando que el daño producido por las crisis sea aún más severo con el paso del tiempo

Si se aplican las ideas de Luria a la epilepsia temporal resulta factible suponer que si un paciente inicia tempranamente con la enfermedad (antes de la adolescencia) puede presentar una alteración en el funcionamiento de las áreas sensoriales relacionadas con la audición y la visión. Este fenómeno podría obstruir un desarrollo adecuado en la corteza prefrontal, que culmina al inicio de la edad adulta. Si esta hipótesis fuera cierta debería existir una correlación positiva entre la edad de inicio de la epilepsia y la severidad de las alteraciones prefrontales de los pacientes; por lo que aquellas personas cuyo inicio fue en etapas tempranas del desarrollo mostrarían un menor metabolismo prefrontal y más problemas afectivos y conductuales que aquellos que iniciaron de forma tardía.

Hay estudios en donde consideran otras variables como son la extensión de la resección y el tipo de cirugía que se realiza. En este sentido, un estudio analizó neuropsicológicamente a 47 pacientes diestros, sometidos a una lobectomía temporal izquierda (Wolf, 1993). Compararon grupos con diferentes proporciones de resección de hipocampo la cual iba con extensiones de 1 a 2 cm, mayores a 2 cm y comparaciones de resecciones corticales de más de 4 cm y menos de 4 cm. Este análisis no muestra diferencias cognitivas en el seguimiento de los grupos. Lo que resulta importante destacar es que el único factor que se asoció con un pronóstico negativo fue la edad de inicio tardío de las crisis. Ellos proponen que esto podría deberse a que cerebros de mayor edad no poseen un potencial de redistribución de las funciones cognoscitivas a diferencia de los cerebros más jóvenes (neuroplasticidad). Con los resultados obtenidos en este trabajo difícilmente se podrían confirmar tales datos debido a que sería necesario realizar una comparación con una muestra infantil cuya edad de inicio de la epilepsia no sobrepasara más de 2 años y en caso de ser así se podría sugerir que las estructuras temporales mesiales ipsilaterales al foco epileptógeno, juegan un papel mínimo en la función intelectual y de memoria, debido al daño crónico instalado previo al procedimiento quirúrgico. Esto significaría que los daños cognitivos en esos casos son independientes de la extensión de la resección hipocampal o cortical por lo que se podría explicar el por qué esta muestra a pesar de que se le realizó una exéresis no muestra un deterioro cognoscitivo significativo en relación con el estado previo a su intervención.

5. Sexo

En el presente estudio se observó que la condición de ser mujer representó un factor de riesgo que se correlacionó con un mayor deterioro tanto en el periodo preoperatorio como postoperatorio. Desde los inicios de la neuropsicología se ha observado que los hombres

tienden a obtener mejores puntuaciones, en ciertas áreas y las mujeres en otras. Aunque no se sabe con precisión a qué se deben tales diferencias, se ha postulado que influyen factores tanto biológicos como culturales. Se han tratado de correlacionar estas diferencias con la existencia de índices mayores de asimetría cerebral hallados en hombres, mientras que en las mujeres existiría una representación más bilateral de funciones verbales y no verbales (Bryden, 1982 en Ardila y Ostrosky, 1991) lo cual en el caso de la epilepsia del lóbulo temporal podría tener una desventaja ya que si bien se localiza la zona irritativa de manera focal, el hecho de tener representación bilateral de funciones cognitivas aumenta el daño con una exéresis. Las diferencias se manifiestan únicamente cuando se considera la ejecución lograda en subpruebas que miden aptitudes específicas como las empleadas durante este estudio. En relación con las habilidades motoras, se considera que los hombres superan a las mujeres en velocidad y coordinación de movimiento; aunque éstas últimas muestran un mayor control de los movimientos finos. El deterioro observado en este estudio se podría explicar en gran medida con la disminución en la velocidad de ejecución observado en este grupo, poniendo en desventaja al género femenino.

6. Evaluación neuropsicológica.

Es importante destacar los déficits neuropsicológicos asociados con la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal ya que no pasa desapercibido el hecho de que se está realizando una resección de masa encefálica por lo que el distinguir áreas funcionales resulta de vital importancia para evaluar los cambios atribuidos a este procedimiento y las ventajas que puede representar para el paciente a corto, mediano y largo plazo. La evaluación neuropsicológica prequirúrgica provee una línea base del funcionamiento cognoscitivo, además de que evalúa la capacidad de adaptación psicosocial del paciente.

Al analizar la muestra, encontramos que en la epilepsia temporal izquierda hay un deterioro del 65 % global mientras que en la epilepsia temporal derecha este deterioro es del 45%. No se encontró ninguna diferencia significativa entre estos dos grupos de pacientes en cuanto a las variables que pudieran explicar a qué se debe que los pacientes con ETI presentaron un mayor deterioro y poder así determinar la existencia de factores de riesgo a considerar para disminuir la presencia de alteraciones cognitivas.

En este estudio se observó, que en el periodo posquirúrgico inmediato (6 a 9 meses después) la mejoría en los pacientes en el desempeño cognoscitivo es notable; ya que el deterioro global de los aquellos con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo disminuyó al 54%, mientras que en la epilepsia del lóbulo temporal derecho fue del 41%. Sin embargo, dada la duración del estudio, hubo la oportunidad de realizar un segundo seguimiento con algunos de los pacientes (4) y lo que se observó es que este cambio parece no ser duradero. Después del año ocurre un descenso progresivo regresando a la línea base, esto es, el paciente vuelve a tener índices de rendimiento semejantes a los que presentaban en el periodo prequirúrgico, lo anterior ocurrió en el 100% de los casos registrados. Si bien, no hay un deterioro en comparación a la evaluación antes de la lobectomía temporal, a largo plazo se puede ver que tampoco hay mejorías en el desempeño de las funciones neuropsicológicas. Ya que se encontró que los pacientes suelen tener un deterioro globalizado en donde hay disfunciones en varios dominios cognoscitivos como son lenguaje, memoria inmediata y diferida, funciones ejecutivas, y velocidad psicomotora; funciones en las cuales de manera general puntuaron más bajo los pacientes con ETI.

Memoria

Se ha sugerido que factores demográficos (edad, sexo y escolaridad) y aquellos relacionados con la epilepsia (número de tipos de crisis, frecuencia, farmacoterapia) (Engel, 1997) podrían interactuar con la patología hipocampal determinando los déficits de memoria, en este grupo de pacientes no se encontró dicha asociación. En las lesiones temporales izquierdas no se observaron alteraciones generales de la memoria. Las alteraciones se centran en la memoria auditivo-verbal. En estos casos el defecto se sitúa en el contexto de una afasia (acústico amnésica). Es evidente que existen defectos auditivos verbales lo que incapacita al paciente a adquirir determinados tipos de aprendizajes de manera eficiente. También se pueden observar defectos en el aprendizaje de palabras en lesiones hemisféricas derechas por falta de atención sostenida en la tarea solicitada (Peña-Casanova, 1991).

Se cree que una baja ejecución en las tareas de memoria verbal se atribuye a una disfunción de los sistemas de memoria del hemisferio dominante mientras que los déficits de la memoria no verbal son más indicativos de una lateralización en los sistemas de memoria no dominantes (Ardila y Ostrosky, 1991). En este estudio, independientemente del hemisferio afectado se observó que la memoria verbal era la que sufría deterioros significativos con la epilepsia del lóbulo temporal, dicha dificultad fue notoria sólo en estructuras gramaticales complejas reflejado a través del subtest de memoria verbal de textos y no de palabras lo cual puede ser un reflejo de un déficit en la memoria lógica y la comprensión y no simplemente un déficit en la retención lo anterior nos podría dar indicios de un daño más relacionado con circuitos fronto-temporales y con relación directa con el área prefrontal.

Memoria verbal de textos

Una puntuación baja en esta prueba indica defectos de la memoria verbal, consecutivos a lesiones de diversas topografías (límbicas, hemisféricas izquierdas y frontales), o difusas (demencias y defectos de atención). La repetición inmediata de textos implica distintos componentes neuropsicológicos dependiendo si se trata de información general o específica, entre los que destacan: comprensión verbal, repetición verbal, almacenamiento y evocación.

Durante la evaluación de esta subprueba, la actitud del paciente fue algo de gran relevancia dado que la atención y la concentración son básicas para obtener los mejores rendimientos. Un punto cualitativo y subjetivo es que los pacientes con epilepsia suelen mostrar cierta dificultad en el seguimiento de tareas durante periodos prolongados siendo frecuente que desvíen la mirada a lugares irrelevantes que distraen su foco atencional y haciendo comentarios fuera de contexto durante la exploración.

El 86 % de la población estudiada presentó déficit de la memoria en la etapa prequirúrgica. En los pacientes con zona epileptógena en el hemisferio temporal izquierdo, la mayoría presentó alteraciones para procesar el material verbal. Esta alteración se evidenció en el recuerdo libre diferido. Los pacientes con zona epileptógena temporal derecha, presentaron en su mayoría déficit en el procesamiento de material no-verbal, en este caso se observó alteración en el recuerdo libre diferido de un diseño. Estos hallazgos son comparables con los reportados por otros autores (Jones-Gotman *et al.*, 2000; Engel, 1997). Los déficits de memoria hallados se relacionan con alteraciones en las estructuras mesiales (Helmstaedter, 1997). Sin embargo, los pacientes con ETD se encuentran en el rango mínimo mientras que los pacientes con ETI están en el área de deterioro. Sin embargo, durante el periodo posquirúrgico, la situación se invirtió ya que los derechos obtuvieron puntuaciones que indican deterioro mientras que los pacientes con ETI muestran una ligera mejoría ubicándose en el límite inferior y no en el rango de deterioro como en la fase prequirúrgica. Esto ocurrió tanto en las funciones de evocación como en la memoria diferida activa. Lo anterior se

agudizó en las mujeres en quienes no se observaron dichos cambios, sin embargo esto sólo se pudo observar de manera cualitativa ya que no fue estadísticamente significativo al comparar las diferencias por sexo.

Lo descrito anteriormente permite proponer la hipótesis de que los déficits en memoria observados en los pacientes con epilepsia posiblemente se deban a un problema en el proceso de adquisición y no de evocación dado que no se observan los deterioros ante estímulos simples sin embargo cuando la tarea es más compleja y requiere de un mayor número de tareas cognitivas involucradas, entre ellas la atención, el paciente suele ser incapaz de brindar respuestas adecuadas. Asimismo, la poca diferenciación hemisférica que se observa en este deterioro posiblemente se deba al tiempo de evolución de los pacientes quienes después de varios años de sufrir este padecimiento crónico suelen tener propagaciones irritativas alterando en cierta forma las funciones del hemisferio contralateral.

En esta población, la correlación con las lesiones observadas en las RM fue del 70%. En el 30% de los pacientes en los que no se pudo correlacionar el déficit de memoria con las lesiones en las RM podrían explicarse por mecanismos de plasticidad neuronal que permitirían la reorganización de las funciones cognitivas. Estos mecanismos se manifiestan cuando una función cognitiva, cuyo sistema neural ha sido dañado, es tomada por otro sistema. Esto es más probable que ocurra en el contexto de un daño cerebral en edad temprana. En los pacientes con epilepsia temporal se observan además fenómenos de reorganización intrahemisférica, por lo cual, algunas funciones relacionadas con estructuras mesiales, son realizadas en otros sectores del mismo hemisferio cerebral (Helmstaedter, 1997).

Probablemente el principal factor que contribuye a la afectación de la memoria en pacientes con epilepsia es que los mecanismos que subyacen a la memoria y a las crisis epilépticas tienen una base bioquímica y neurofisiológica común. El hipocampo es fundamental para la memoria episódica y el umbral epileptógeno más bajo de todo el sistema nervioso está precisamente en el hipocampo. Las crisis epilépticas alteran la memoria. Tanto las crisis como la memoria tienen la actividad neuronal a alta frecuencia (30-100 Hz) como sustrato fisiopatológico común. En modelos animales de kindling, las crisis repetidas impiden la formación de recuerdos a largo plazo y el aprendizaje. Este efecto es mayor en animales de corta edad lo cual traduce la importancia de la aparición de crisis en la edad infantil y juvenil. En el humano, y gracias a técnicas como la magnetoencefalografía, se ha podido detectar cómo existe un aumento de la actividad gamma como correlato neurofisiológico de diversos procesos cognitivos, incluidos los mnésicos. Durante las crisis existe una actividad rápida en el EEG, sobre todo al inicio de las mismas, que podría justificar la alteración de dichos procesos de sincronización neuronal y, por lo tanto, la aparición de defectos en la memoria (Meador, 2007).

Funciones de lenguaje

Entre las características semiológicas de esta muestra se encuentra de manera general un enlentecimiento en las respuestas, dicha disminución en la velocidad de procesamiento llega a ser específica en una tarea o general. Asimismo, es frecuente encontrar durante el proceso de evaluación, asociaciones irrelevantes, en donde el paciente efectúa comentarios y conexiones verbales fuera de la tarea que se le exige en forma de intrusiones. Al respecto destaca el hecho de que se observó una mejoría en el número de intrusiones en la evaluación posquirúrgica en aquellos pacientes con ETD, no así en los izquierdos. Aunque se tiene conocimiento de que este síntoma puede ser una señal de disfunción en lóbulos frontales, resulta difícil identificar los factores que crean diferencias hemisféricas en este

estudio por lo que no se da una interpretación a dicha observación. Sin embargo, queda claro por qué alguno de los pacientes suelen presentar déficits en funciones de fluencia verbal, aunque en la fase prequirúrgica no fue posible establecer estas diferencias entre los participantes intervenidos del hemisferio izquierdo de aquellos con cirugía en el derecho.

No está claro el mecanismo subyacente de esta alteración, pero se sugieren numerosas hipótesis como la disrupción metabólica de conexiones del lóbulo temporal hacia la red frontoestriatal (Drake *et al.*, 2000), otra hipótesis considera a la corteza temporal “nociva”, es decir que la propagación de la crisis a las estructuras frontales generaba una alteración en las funciones cognitivas dependientes de este lóbulo (Horner *et al.*, 1996) y, por último, el compromiso de la memoria existente en estos pacientes, contaminaría los resultados de las pruebas para evaluar la función ejecutiva (Giovagnoli, 2001).

Habilidades visuoespaciales

En este rubro se evalúan habilidades tanto de percepción como constructivas. Se cree que la habilidad visuoespacial es facilitada por el hemisferio derecho en las personas diestras. Sin embargo se considera que ejecuciones pobres en estas subescalas de funcionamiento espacial no necesariamente reflejan un daño del hemisferio derecho. Por ejemplo en la subescala de denominación (función visuoperceptual) un deterioro puede ser provocado por una dificultad en la denominación aún cuando el paciente pueda percibir de manera adecuada el dibujo será incapaz de nombrar correctamente el objeto que está observando. De manera similar los defectos visuconstructivos pueden ser consecuencia de un deterioro motor o una falta de planeación por lo que este tipo de habilidades no puede ser evaluada haciendo un análisis aislado sino que se debe considerar el contexto y las demás subescalas que también se encuentran deterioradas. Lo que nos brindará un cuadro más preciso de cuál es el deterioro característico de este grupo.

Denominación de imágenes

En la etapa prequirúrgica las mujeres mostraron mayor deterioro mientras que los hombres se ubicaron en el límite inferior, lo anterior con puntuaciones directas; cuando se aplicó la bonificación por tiempo las mujeres continuaron con mayores índices de deterioro lo que implica que además hay un enlentecimiento en el procesamiento de la tarea.

Los defectos en la denominación son indicativos de patología en la “zona del lenguaje” del hemisferio dominante. Esto tiene que ver con una anomia de selección de vocablos en donde el paciente tiene dificultad para encontrar el vocablo adecuado a partir de un léxico interno. Aquí la topografía de la lesión se ubica en la zona posterior de la segunda circunvolución temporal izquierda o en la unión temporo-occipital (Peña-Casanova, 1991).

La denominación visuoverbal constituye una actividad neuropsicológica compleja que requiere la participación de distintos sistemas y subsistemas cerebrales. La denominación de un objeto, requiere su reconocimiento previo, lo cual implica realizar una tarea inicial de gnosia antes de acceder al nombre. En este caso se destaca la presencia de latencias, las cuales de acuerdo con Peña Casanova (1991) pueden ser interpretadas como una búsqueda no exitosa de la palabra solicitada. En este sentido se observaron faltas de respuesta y expresiones como: “no sé”, además fueron comunes las conductas de aproximación cuando los pacientes produjeron distintas transformaciones verbales para alcanzar la palabra buscada o al intentar hacer oraciones o palabras que describieran al objeto en cuestión antes de llegar al concepto que buscaban mostrando déficits tales como circunloquios y parafasias tanto semánticas como fonológicas.

Habilidades motoras

Tanto la ejecución del lado derecho como el izquierdo son evaluadas de manera separada y se hace una comparación entre ambos lados. Una debilidad relativa entre los dos lados es un

indicador adicional de la lateralidad del deterioro ya que las manifestaciones clínicas tienden a ser unilaterales y contralaterales a la lesión.

Secuencias de posturas

En esta subescala hubo una mejoría significativa en el periodo posquirúrgico en los pacientes con ETI en la secuencia de posturas derecha lo cual es reflejo del hemisferio contralateral. Es probable que esto se deba a las fibras de asociación que conectan tanto el lóbulo temporal con el frontal y el parietal (Luria, 1977).

En el periodo prequirúrgico aparecieron distintas manifestaciones clínicas entre las que destacaron falta de automatización del acto, verbalizaciones, estereotipos, realizaciones anárquicas y distintas formas de fragmentación del acto. La incapacidad para realizar actividades motoras secuenciales se califica como apraxia melocinética (Peña-Casanova, 1991). Exige una participación de la corteza premotora. La coordinación recíproca interviene en los componentes neuropsicológicos de las secuencias de posturas.

Control mental y atención

El control mental cubre una serie de funciones simples como atención y concentración hasta funciones de orden superior como son la habilidad de planeación, la formación de conceptos y solución de problemas. La evaluación de control mental no solo es crucial en el examen de funcionamiento del lóbulo frontal sino que también resulta valiosa para entender el resultado de otras pruebas, ya que el control mental está implícito en la ejecución de muchas otras tareas. Un déficit en el control mental se puede ver reflejado como falta de atención y concentración a las tareas que le son propuestas al paciente, de tal forma que si de antemano se presenta dicho deterioro, existen grandes probabilidades de que también se vean afectadas otras funciones como la memoria ya que el material no podrá ser codificado, evitando a su vez que se encuentre disponible para su recuperación posteriormente. Asimismo, otras habilidades contenidas en esta función como es el organizar información, ayuda al proceso de retención de la misma. En este sentido, podríamos suponer que gran parte del deterioro en funciones de memoria en el proceso de evocación más no de adquisición observado en los pacientes con epilepsia temporal se debe a un déficit en la memoria de trabajo. Lo anterior se vio reflejado a través de la subescala de dígitos inversos, la cual requiere tanto de atención sostenida como la capacidad de planeación por lo que se requiere que dichos recursos cognitivos estén destinados de manera eficiente. Cuando no es así provoca alteraciones en otras funciones dentro de las cuales también se podría suponer la secuencia de posturas, ya que para realizar estos movimientos es imprescindible contar con capacidades de planeación para poder controlar una ejecución de manera armoniosa.

Dígitos inversos (atención)

En esta muestra fue notable que los pacientes con ETD mejoraron su desempeño en el periodo posquirúrgico lo cual tuvo un impacto favorable ya que no fue tan notorio el enlentecimiento de las respuestas como se había observado previamente con mayor énfasis en las mujeres. Lo anterior aporta datos sobre la capacidad de atención sostenida, concentración, memoria de trabajo y *mental tracking* (Lezak, 1983; en Peña-Casanova, 1991) Esto implica un proceso mental activo y continuo. Descartadas las alteraciones del lenguaje, la semiología puede ir desde el enlentecimiento mental hasta la alteración de la seriación por falta de elementos o aparición de la serie en orden directo (Peña-Casanova, 1991).

Series inversas con tiempo (control mental)

Esta subescala estudia la capacidad de decir en orden directo –habitual- la serie numérica de 1 a 20, los días de la semana y los meses del año. Es importante resaltar que lo fue

estadísticamente significativo en la subescala de control mental o series inversas es que mejoró en cuanto al tiempo que se invirtió para hacer una buena ejecución, esto quiere decir que los pacientes resultaron más eficientes ya que requerían de periodos más cortos para realizar las tareas. Es difícil establecer por qué esto ocurrió únicamente con aquellos pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente en el hemisferio izquierdo para lo que sería necesario realizar estudios más específicos de lateralidad en este sentido.

Abstracción

Con respecto a la subescala de abstracción, en esta muestra se observó que en la etapa prequirúrgica las mujeres con epilepsia temporal izquierda mostraron mayor deterioro y se ubicaron en una puntuación dentro de un rango límite mientras que los hombres cayeron en un rendimiento promedio. Si bien se tiene muy descrito que el deterioro en estas funciones son indicadores de lateralidad en la lesión (en este caso, izquierda), hasta el momento del presente estudio no se tienen referencias de diferencias atribuibles al sexo lo cual daría un indicador para poder establecer pronósticos y predecir posibilidades de recuperación tanto para hombres como para mujeres. En este sentido, de manera general se observó que el deterioro neuropsicológico más severo lo presentaron las mujeres con lesiones en el lóbulo temporal izquierdo. Dado lo anterior, también es importante destacar que dichas diferencias no se observaron en la fase postquirúrgica lo cual se podría explicar ya que una gran parte de la muestra no genera cambios significativos, sin embargo los que sí los presentan, son aquellas mujeres con ETI que mostraron claros índices de deterioro antes de la cirugía y durante la fase postquirúrgica lograron igualar los puntajes del resto de la muestra que permaneció sin cambios. En este caso bajos puntajes también pueden ser un indicativo del estado de componentes de la memoria verbal remota (Lezak, 1983).

Orientación

Orientación en tiempo

El test de orientación se divide en tres apartados: orientación en persona, orientación en lugar y orientación en tiempo. Las dos primeras no mostraron diferencias significativas entre los grupos sin embargo en la subescala de orientación de tiempo, los izquierdos obtuvieron puntuaciones por debajo de la norma en el periodo prequirúrgico lo cual mejoró para la etapa posquirúrgica mostrando un rendimiento similar a los pacientes con ETD. Lo anterior podría deberse tanto a defectos en la atención como al déficit en memoria verbal ya antes descrito durante este estudio y en la literatura (Bennet, 1992; Helmstaedter, 1996, 1997; Herman, 2007) del cual se ha mencionado suele ser más severo en los pacientes con ETI.

Cuando se obtiene evidencia neuropsicológica que refleja déficits en el funcionamiento de una zona fuera del área que se sospecha con lesión, en este caso el lóbulo temporal, puede ser significativo en términos de delimitar la existencia de un daño localizado o difuso. Lo anterior debido a que un daño difuso, se suele asociar con una menor probabilidad de lograr un control total de las crisis en el periodo posquirúrgico indicando un daño que no está localizado y que seguramente ya que se ha generalizado a tal grado que será difícil eliminar todas las áreas irritativas que ocasionan el deterioro cognitivo. Sin embargo, la incapacidad de localizar la disfunción en los tests neuropsicológicos no descartan el daño focal ya que muchas personas incluidas en este estudio, tenían un largo tiempo de evolución, seguramente ya existía un compromiso en diversas áreas del cerebro en donde también se vieron involucrados factores de reorganización funcional, tanto intrahemisférica como interhemisférica lo que dificulta la localización de determinadas funciones. Sin embargo, es importante considerar que si durante la evaluación neuropsicológica prequirúrgica se encuentra evidencia de funcionamiento intacto cuando ya se ha confirmado el diagnóstico de epilepsia temporal es importante considerar que existen grandes probabilidades de que el

paciente presente déficits selectivos en el periodo posquirúrgico ya que los eventos paroxísticos al parecer no habían logrado generar el daño cortical que la intervención quirúrgica seguramente si hará por sacrificio y en virtud de buscar la eliminación de las crisis.

Diferencias hemisféricas por fase de intervención

Aunque no resultaron estadísticamente significativas las diferencias entre los hemisferios; existen cambios que se destacan en esta muestra. En este sentido, durante la etapa prequirúrgica, hubo subescalas como la de orientación en tiempo, memoria verbal, y memoria verbal de evocación, que mostraron la existencia de un mayor deterioro cognitivo global en los pacientes con epilepsia temporal izquierda en comparación con los del lado derecho. Se observó que los primeros reflejaron un deterioro por debajo de la norma lo cual mejoró durante la etapa posquirúrgica en donde su ejecución se ubicó dentro de la norma. Asimismo, todas estas subescalas mostraron que los pacientes con ETI siempre se encontraron en desventaja con los de ETD quienes a pesar de la intervención quirúrgica, mostraron niveles de ejecución dentro de la norma en las subescalas sin cambios observables.

Es importante destacar que el pronóstico cognitivo también se obtiene de la evidencia neuropsicológica del funcionamiento integral de los sistemas que se encuentran fuera del área irritativa. Cuando se encuentran disfunciones en el hemisferio contralateral del área epileptogénica se pueden derivar una serie de problemas a los cuales se debe de atender. Este patrón también puede implicar que el deterioro del hemisferio contralateral tiene una habilidad reducida e inadecuada de compensar los defectos cognitivos que se inducirán por el procedimiento quirúrgico por lo que se deben considerar antes de la cirugía las consecuencias adversas que se pueden presentar.

Diferencias hemisféricas, por sexo y fase de intervención

La mayoría de las diferencias que se pudieron observar resaltan que las mujeres en general fueron las que mostraron mayores índices de deterioro obteniendo en promedio puntajes menores en las subescalas.

En los pacientes con ETD en la etapa prequirúrgica se observó que en la subescala de dígitos inversos las mujeres obtuvieron un puntaje promedio de 2.8 ± 0.44 . Por otra parte, los hombres tuvieron un rendimiento dentro del rango medio ya que en promedio su puntaje fue de 4 ± 1.26 .

En la subescala de memoria de textos diferida en la etapa prequirúrgica para las mujeres con ETD se obtuvieron puntajes que en promedio indican un deterioro del grupo con una media de 7.88 ± 2.6 . Mientras que los hombres tuvieron un rendimiento que los ubica en un rango de ejecución mínimo sin deterioro con una media de 12.33 ± 2.1 . Esta subescala tiene un puntaje máximo de 23 puntos y se evalúa la evocación mediante índices con preguntas previamente establecidas por la prueba.

En la subescala de memoria de textos diferida con evocación existen cambios que también son notables entre hombres y mujeres en la etapa prequirúrgica para el hemisferio derecho, se observa un mayor deterioro en el sexo femenino ya que la puntuación promedio obtenida en esta escala fue de una media de 9.6 ± 3.28 . En esta misma prueba, los hombres tuvieron una media de 14.83 ± 3.48 . Siendo así, las mujeres se encuentran dentro del rango inferior a

la norma y los hombres en el límite mínimo. En este caso, la máxima puntuación que se puede obtener es 23 por lo que se observa que sin embargo existe un claro deterioro en ambos grupos.

Por otra parte, en los pacientes con epilepsia temporal izquierda (ETI), únicamente se observó que hubo diferencias en cuanto a los rangos de deterioro entre hombre y mujeres en la etapa prequirúrgica. En este caso, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas se consideraron ya que la media de las puntuaciones ubica a cada uno de los grupos en rangos de deterioro distintos, esto quiere decir que en las mujeres se observan claramente puntajes ubicados en rangos de deterioro mientras que los hombres muestran un rendimiento dentro del límite inferior. Una de las subescalas que muestra esto claramente es la de denominación de imágenes la cual hace una valoración de una denominación de información visual por medio de la modalidad verbal. El puntaje máximo para esta subescala es de 14. Las mujeres obtuvieron una media de 12.75 ± 0.5 mientras que la media de los hombres fue de 13.60 ± 0.55 .

En la subescala de semejanzas y abstracción también se observaron cambios en cuanto a los rangos en los que se ubican cada uno de los grupos. Se destaca que las mujeres obtuvieron un media de $6.25 \pm$ en las puntuaciones de esta subescala, lo cual las ubica en el límite mínimo. Mientras que los hombres obtuvieron una media de 9 con una D.E. = 1.73 ubicándose de esta manera en un rendimiento promedio, esto es, dentro de la norma.

Con los resultados mostrados anteriormente, se puede observar claramente, que en una gran variedad de funciones la muestra representada por el sexo femenino obtuvo puntajes promedio con mayores índices de deterioro por lo que se consideró importante diferenciar si esto tenía una relación con las diferencias hemisféricas planteadas anteriormente. En este sentido de manera general se observó que en 3 subescalas (comprensión de material verbal directo, comprensión de material verbal complejo con tiempo y memoria visual) la condición de ser mujer no sólo es un factor de riesgo sino que también el hecho de tener ETI refleja que el deterioro cognitivo suele ser más severo.

Con lo anterior se pueden ir estableciendo factores con tendencia de asociación que nos den un indicio de agentes de riesgo para la población con epilepsia refractaria como son el sexo y la lateralidad de la zona epileptogénica.

En la comparación entre las fases, pre y posquirúrgica los resultados que son estadísticamente significativos apuntan hacia una mejoría en el desempeño cognitivo de los pacientes pasando de índices de deterioro al límite o a niveles normales en la ejecución. Esto demuestra que la cirugía de epilepsia en estos casos no provocó un deterioro en las funciones cognitivas sino que éstas en la mayoría de los casos no tuvieron cambios e incluso llegaron a presentar mejorías en la evaluación neuropsicológica posquirúrgica.

II. Análisis cualitativo. Funcionamiento emocional y social

La epilepsia suele ir acompañada de disfunciones emocionales tanto por la lesión mesial como por la condición de padecer una enfermedad crónica, a su vez estos trastornos emocionales pueden implicar alteraciones en el rendimiento neuropsicológico. Los síntomas que se observaron con mayor frecuencia en este estudio correspondían a alteraciones en el estado de ánimo derivados de depresión y ansiedad. La manera en la que esto se relaciona con los déficits cognitivos observados se debe a que la ansiedad es una alteración que con frecuencia condiciona distractibilidad y dificultades en la concentración; mientras que la depresión puede provocar desinterés por las tareas propuestas, enlentecimiento e hipoactividad lo cual acentúa el deterioro global.

En esta muestra los pacientes con menor tiempo de evolución cuya epilepsia se desencadenó a edades más tardías mostraron mayor desarrollo en otro tipo de habilidades como facilidad para establecer relaciones interpersonales, continuar con sus estudios hasta el nivel superior e incluso seguir ejerciendo sus profesiones. Lo anterior destaca la importancia de promover programas de rehabilitación integrales ya que el disminuir el número de crisis y someterlos a una terapia neuropsicológica no es suficiente. Pacientes que teóricamente son capaces de realizar cualquier actividad después de su intervención quirúrgica, no fueron del todo funcionales ya que el aspecto socioemocional no fue atendido. Tal es el caso que la dependencia hacia los cuidadores no cesó aún y cuando no fuera necesario continuar con una supervisión constante. Asimismo, se observó que en el 20% de la muestra, esto es 4 de los pacientes, tuvieron que dejar sus estudios debido a los déficits cognitivos presentados durante el periodo posquirúrgico.

F) CONCLUSIONES

Los déficits cognitivos observados en los individuos con epilepsia pueden ocurrir en uno de varios dominios cognitivos incluyendo los procesos de atención, velocidad de procesamiento, memoria, aprendizaje y funciones ejecutivas. El grado y la naturaleza de estas debilidades cognitivas se deben a una gran variedad de factores. Las debilidades cognitivas pueden reflejar la localización y extensión de las lesiones cerebrales subyacentes, los medicamentos ingeridos y variables de las mismas crisis así como una combinación de todos estos factores.

La cirugía de epilepsia, a pesar de ser una intervención que implica la exéresis de tejido cerebral, no provocó daños cognoscitivos en los pacientes sometidos a dicho tratamiento. Se observaron cambios en la etapa posquirúrgica en la cual la ejecución en algunas tareas tales como *denominación de imágenes, secuencias de posturas derechas y orientación en tiempo* tuvieron mejorías que si bien son estadísticamente significativas en realidad no representan un cambio tan notorio como para que se considere a estos pacientes como una población sin deterioro neuropsicológico, sin embargo lo que es importante destacar es que contrario a las críticas que ha recibido la cirugía de epilepsia, el presente estudio demuestra que su aplicación no genera un daño funcional en los pacientes.

De igual manera, se considera que posiblemente la falta de consistencia en los resultados se deba al tiempo de evolución de los pacientes lo que provocó que el daño fuera difuso, además de que conforme avanza la enfermedad se presentan una mayor variedad de crisis epilépticas lo que dificulta la localización del insulto cerebral ya que si un paciente en lugar de presentar crisis parciales las hace generalizadas nos estamos enfrentando ante un fenómeno paroxístico que tiende a irrumpir no sólo un área cerebral. Desafortunadamente en la mayoría de los casos, cuando el paciente fue referido al servicio de cirugía de epilepsia, el tiempo de evolución de la enfermedad era ya de muchos años por lo que el control de las crisis es más complicado por su severidad. En esta muestra, al revisar las historias clínicas, se detectó que los pacientes en un inicio por lo general únicamente presentaban un tipo de crisis lo cual persistió varios años; sin embargo el cuadro clínico se fue complicando conforme pasaba el tiempo, siendo más frecuentes y más variadas las crisis epilépticas haciendo que su tratamiento fuera más complicado y que llevara al neurólogo a considerar a la cirugía como la única opción para el control de crisis.

De igual manera, vale la pena considerar el factor de plasticidad cerebral para la recuperación de funciones. En este sentido, algo que fue notable durante el presente estudio, fue el hecho de que los pacientes que tenían ejecuciones promedio o dentro de la norma en el periodo prequirúrgico, solían presentar mayor deterioro cognitivo en la etapa posquirúrgica lo cual posiblemente se deba a que el tejido resecado aún era funcional para el paciente a pesar de que representara una zona irritativa causante de las crisis, para lo cual la evaluación neuropsicológica se vuelve fundamental y requiere tomar esto en consideración al realizar un pronóstico y un programa de rehabilitación posquirúrgica para el paciente. Asimismo, se observó de manera cualitativa, que los pacientes con mayor edad al momento de la cirugía tenían más dificultad para recuperar funciones cognitivas en donde se involucra la atención y la memoria, sin bien después de 6 meses obtenían rendimientos similares a los pacientes más jóvenes, esta nivelación requirió mucho más tiempo.

Es de vital importancia para el neuropsicólogo informar tanto al paciente como a sus familiares que la cirugía pretende lograr mejoras, sin embargo que el deterioro cognitivo es una posibilidad que puede ocurrir así como informar de los posibles impactos y repercusiones que se presentarán en cuanto a la calidad de vida en general del paciente. Con esta información el neuropsicólogo puede ayudar al desarrollo de expectativas realistas y ayudar tanto al paciente como a sus familiares a tomar una decisión basada en información objetiva.

Una de las fascinaciones y parte de las frustraciones inherentes al estudio de la epilepsia es la multiplicidad de factores que afectan a los pacientes por lo que resulta difícil determinar qué variables deben de tener prioridad al realizar una intervención. Ciertamente es que la cirugía de epilepsia juega un papel preponderante en el tratamiento, debido a que en la mayoría de los casos ésta es la única opción para eliminar las crisis. No obstante, es importante no minimizar las complicaciones psiquiátricas y cognitivas intrínsecas al padecimiento lo cual hace más compleja la intervención. Sabemos que muchos de los efectos secundarios así como el deterioro asociado pueden ser factores de peso en la calidad de vida de estas personas, incluso más que las crisis en sí. Pero, ¿cómo abordar un problema tan complejo?

Este tipo de planteamiento nos exige soluciones libres del reduccionismo biológico imperante en la Medicina Antigua. Los avances de diversas disciplinas y la posibilidad de trabajar en conjunto para un mismo problema abren camino para proponer modelos conceptuales integrales que contemplen no sólo factores biológicos sino también psicológicos y sociales dentro de un padecimiento neurológico. La retroalimentación constante y aportación de cada uno de los especialistas que intervienen en este proceso pueden hacer la diferencia. La epilepsia constituye un buen ejemplo de un padecimiento con características biopsicosociales, donde la dualidad de la medicina, es decir, la ciencia con contenido biológico, y la ciencia con contenido social, se expresa de forma total.

El objetivo del manejo integral del enfermo con epilepsia es asegurar que el paciente reciba además del mejor tratamiento farmacológico o quirúrgico también un tratamiento que contemple su integridad emocional y la conservación de sus funciones cognitivas. De esta manera, no se pierde de vista que existe una relación entre las alteraciones emocionales y cognitivas con los aspectos neurobiológicos estudiados por medio de la práctica médica. Sólo cuando se estudian en conjunto estos factores es posible comprender desde una perspectiva integral la problemática a la que se enfrenta un paciente con epilepsia.

G) RECOMENDACIONES Y LIMITACIONES

1. Se tiene bien estudiado que la epilepsia de difícil control tiene una evolución en la cual las crisis suelen aumentar en complejidad y frecuencia. Por lo que resultaría básico comparar muestras con diferentes tiempos de evolución obteniendo de esta manera puntos de cohorte que permitan identificar tanto el impacto que tiene el tiempo que una persona padece esta enfermedad como el evaluar el incremento de dichas crisis a lo largo de la evolución de su enfermedad obteniendo una correlación con el deterioro cognitivo observado durante las diferentes etapas y con los diferentes tipos de crisis.

2. En este estudio no fue posible llevar un control estricto de todos los pacientes desde el inicio de su tratamiento en el INNN ya que muchos de ellos ingresaron al estudio después de haber estado en una lista de espera para su cirugía de varios meses. Si bien se obtuvieron datos como la frecuencia de las crisis y su tipo, sería de gran utilidad que en este tipo de estudios los pacientes llevaran una bitácora minuciosa de sus eventos epilépticos en donde no sólo se incluyan el número de crisis sino también los horarios y fechas exactas ya que éstos podrían tener una correlación significativa en el pronóstico, en este sentido sabemos que incluso el hecho de que sean por la noche o en la mañana así como la presencia de auras nos puede dar un indicio también de la localización de las zonas irritativas.

3. Se observó que las diferencias sexuales no fueron estadísticamente significativas, sin embargo, cualitativamente en un ambiente clínico estas diferencias son evidentes sobre todo en los aspectos emocionales. De igual manera se considera de vital importancia considerar factores de tipo hormonal para poder delimitar también si existen estas diferencias sexuales que se suponen. En este sentido algunas de las pacientes de este estudio (4), reportaron que la aparición de sus crisis solía presentarse con mayor frecuencia alrededor de su periodo menstrual y que posterior al mismo era cuando solían experimentar diversos episodios de lo que describían como “tristeza”. Por lo que se sugiere realizar estudios utilizando escalas psicométricas para obtener puntajes de depresión y ansiedad principalmente, ya que estas son las principales quejas de los pacientes. Para que de esta manera se puedan lograr correlaciones con pruebas neuropsicológicas.

4. El tener la oportunidad de poder consultar los expedientes de los pacientes hizo que quedara de manifiesto las variaciones que éstos experimentan en su funcionamiento cognitivo conforme va evolucionando la enfermedad, desafortunadamente esto no se hacía de manera sistemática en el área de Cognición y Conducta hace algunos años por lo que datos valiosos fueron perdidos. En este sentido, se recomienda un estudio en donde se realicen evaluaciones neuropsicológicas periódicas a diferentes tiempos para establecer puntos de cohorte para poder identificar en qué momento están ocurriendo estos cambios y a qué se deben, es decir, durante este estudio se cree que dicho deterioro puede obedecer al aumento de crisis y al tipo de las mismas a lo largo del tiempo, sin embargo, no se cuentan con los parámetros de referencia para sustentar dicha conclusión ya que lo anterior también se puede deber a procesos de edematización, reestructuración, o incluso el uso crónico de determinados fármacos, así como la aparición de nuevas zonas epileptogénicas durante el tratamiento farmacológico. Esta información de igual manera puede ser una herramienta útil para proponer tratamientos de rehabilitación neuropsicológica que permitan saber en qué momento es indicado actuar y con qué tipo de trabajo se debe intervenir al paciente de acuerdo a sus características teniendo en cuenta su grado de evolución y tiempo postoperatorio.

5. Es necesario desarrollar más investigación en cuanto a los protocolos de valoración prequirúrgica y de selección de pacientes; ya que hasta la fecha éste resulta de un alto costo, complejidad y tiempo. Se debe de considerar la importancia de identificar a estos pacientes de manera más prematura para evitar que este padecimiento también provoque alteraciones irreversibles en su funcionamiento cognitivo. Hay que considerar las estrategias más eficientes de valoración y establecer protocolos de investigación en el ámbito de la neuropsicología del paciente con epilepsia para poder pronosticar resultados de la cirugía a medio y largo plazo, así como de las complicaciones y efectos adversos de las distintas alternativas de intervención algo con lo que hasta la fecha no contamos y que hace que el psicólogo difícilmente pueda proponer alternativas en un tratamiento que por su naturaleza debe de ser abordado de manera multi e interdisciplinaria.

6. La necesidad de constitución de equipos de trabajo y de disponer de equipos de diagnóstico y terapéuticos complejos y caros constituye una limitante para el tratamiento de este padecimiento en donde es necesario considerar la maximización de los resultados y buscar la mayor eficiencia de los recursos dedicados. La sofisticación del equipo necesario y la alta capacitación, entrenamiento y especialización de los profesionales que colaboran en un protocolo de cirugía de epilepsia hace que en muchas ocasiones estos recursos no sean suficientes para poder cubrir las necesidades de una población tan grande.

7. Otra limitante identificada en este estudio fue la gran complejidad del problema abordado, la epilepsia es un síndrome multifactorial por lo que el intentar llevar un control de mismo para hacer estudios confiables suele ser complicado ya que no es posible aislar el efecto de los FAE, las lesiones cerebrales observadas y las diferencias inherentes a los diferentes tipos de epilepsias.

8. Finalmente, resulta prioritario la organización de niveles de atención y seguimiento del paciente epiléptico ya que su tratamiento no termina cuando recibe la intervención quirúrgica, es básico tomar en cuenta que ésta es una enfermedad crónica en la que el neuropsicólogo aún tiene mucho que aportar aún y cuando se logre un control total de las crisis.

REFERENCIAS:

1. Ackerman, N.W., Beatman, F.L., y Sherman, S.N. (1967). *Expanding theory and practice in family therapy*. New York: Family Service Association of America.
2. American Psychiatric Association (2000). *DSM IV-TR, Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Cuarta edición: México.
3. Ardila, A., Ostrosky-Solís, F., (1991). *Diagnóstico del daño cerebral. Enfoque Neuropsicológico*. México: Ed. Trillas. pp. 33-59.
4. Bear, D.M., Leven, K., Blumer, D., Chetam, D., Ryder, J. (1982). Interictal behavior in hospitalized temporal lobe epileptics: relationship to idiopathic psychiatric syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 45, 481-488.
5. Bear, D. M., Freeman, R., & Greenberg, M. (1984) Behavioral alterations in patients with temporal lobe epilepsy. In D. Blumer (Ed.), *Psychiatric aspects of epilepsy* (pp. 197-227). Washington DC: American Psychiatric Press.
6. Bear, D.M., Fedio, P. (1997). Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol*, 34, 454-67.
7. Bennett, T. L. (1992). *The neuropsychology of epilepsy*. New York: Plenum Press.
8. Betts, T.A. (1981). *Depression, anxiety and epilepsy*. pp 60-71. En Reynolds EH, Trimble MR, eds. *Epilepsy and psychiatry*. Edinburg: Churchill Livingstone.
9. Bittencourt, P.R. (1988). Epilepsy in Latin America. In Laidlaw J, Richens Oxley J, eds. *A textbook of epilepsy*. P.p.1518-5283. 3er ed. Edinburgh: Churchill-Livingston.
10. Bittencourt, P.R., & Turner, M. (1993). *Epilepsy in developing countries: Latin American aspects*. In: Dam, M., & Gram, L., *International Epileptology*. New York: Raven Press, 807-820.
11. Blumer, D. (1999). Evidence supporting the temporal lobe epilepsy personality syndrome. En Ettinger A B, Hermann BP, eds. *Psychiatric issues in epilepsy. Neurology* 53, (Suppl, 2), S9-S12.
12. Boylan, L.S., Flint, L.A., Labovitz, D.L. (2004). Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. *Neurology*, 62, 258-261.
13. Brailowsky, S. (1999). *Epilepsia. Enfermedad sagrada del cerebro*. México: Fondo de cultura económica.
14. Caballo, E.V. (1991). *Manual de técnicas de terapia y modificación de la conducta*. Madrid: Siglo Veintiuno.
15. Campos, M., Rabinowicz, A., Palmiini, A., Williamson, P., Bulacio, J., Cendes, F., Marinis, A., Fandiño, J., Godoy, J., Kanner, A., Lüders, H., Mesa, T., Ondarza, R., Sakamoto, A., Soto, A. (2004) Protocolo de requerimientos mínimos para el diagnóstico y la cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal. *Comisión Latinoamericana de Cirugía de Epilepsia en Epilepsias*.
16. Campos, M. (2004). *Epilepsias Diagnóstico y Tratamiento*. Chile: Mediterráneo.
17. Canli, T., Desmond, J.E., Zhao, Z., Glover, G., Gabrieli, J.D. (1998). Hemispheric asymmetry for emotional stimuli detected with fMRI. *Neuroreport*. Oct 5; 9 (14): 3233-3239.

18. Chamorro-Cevallos, G., Salazar-Jacobo, M. (1997). Toxicología de los fármacos antiepilépticos (pp. 192-196). En Feria A., Martínez D., Rubio F. *Epilepsia. Aspectos neurobiológicos, médicos y sociales*. México: Departamento de Publicaciones Científicas. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
19. Chelune, G.J., Geller, E., Naugle, R.I., Loken, W., Thornton, A. (1996). Changes in language ability following temporal versus mesial and lateral frontal epilepsy surgery. *Epilepsia*, 37 (S5), 36.
20. Collado, M.A. (1987) Diagnóstico electroencefalográfico. *Act Ped. Mes*, 8, 6-11.
21. Collado, Shkurovich, & Reyes, (1997). Electroencefalografía en epilepsia. En Feria A., Martínez D., Rubio F. *Epilepsia. Aspectos neurobiológicos, médicos y sociales*. México: Departamento de Publicaciones Científicas. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
22. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. (1989). *Epilepsia*, 30, 389-99.
23. Commission on Epidemiology and Prognosis of the International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiology studies on epilepsy (1993). *Epilepsia*, 34(4), 592-596.
24. Córdova, L., (1997). Tratamiento médico de la epilepsia. En Feria A., Martínez D., Rubio F. *Epilepsia. Aspectos neurobiológicos, médicos y sociales*. México: Departamento de Publicaciones Científicas. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
25. Damasio, A. R., (2004). *El error de Descartes. La razón de las emociones*. Tercera edición. (pp. 151-190). Chile: Editorial Andrés Bello.
26. DeFelipe-Oroquieta J., (2002) Aspectos psicológicos de la epilepsia. *Revista de Neurología*, 34 (9), 856-860.
27. Del Valle, R., Alvarado, R., (1997) Tratamiento quirúrgico de la epilepsia. En Feria A., Martínez D., Rubio F. *Epilepsia. Aspectos neurobiológicos, médicos y sociales*. México: Departamento de Publicaciones Científicas. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
28. Delaney, R.C., (1980). Memory function in Focal Epilepsy: A comparison of non-surgical unilateral temporal lobe and frontal lobe simples. *Cortex*, 16, 103-107.
29. Delgado-Escueta, A. V., Wasterlain, C.G., Trimán, D.M., & Porter, R.J. (1986). Basic mechanisms of the epilepsies. *Advances in Neurology*, 44.
30. Devinsky O, Najjar S. (1999). Evidence against the existence of a temporal lobe epilepsy personality syndrome. *Neurology*, 53 (Suppl, 2), S13-S25.
31. Devinsky, O. Baker, G., Cramer, J. (1997). Quantitative measures of assessment. En *Epilepsy: a comprehensive textbook* editado por J. Engel y T.A. Pedley. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
32. Dodrill, C. B. (1978). A neuropsychological battery for epilepsy. *Epilepsia*, 19, 611-623.
33. Dodrill, C.B. (1981). Neuropsychology of epilepsy. En S.B. Filskow & T.J. Boll (Eds), *Handbook of clinical neuropsychology* (pp. 366-395). New York: John Wiley & Sons.
34. Dodrill, C.B., Matthew, ChG. (1992). The role of neuropsychology in the assessment and treatment of persons with epilepsy. *Am. Psychologist*, 47, 1139-1142.
35. Drake M, Allegri R, Thomson A. (2000). Executive cognitive alteration of prefrontal type in patients mesial temporal lobe epilepsy. *Medicina*; 60 (4):453-6
36. Duncan, J.S. (1997). Imaging and epilepsy. *Brain*, 27, 339-377.

37. Duncan, R., Patterson, J., Roberts, R., Hadley, D.M. y Bone, I. (1993). Ictal/postictal SPECT in the pre-surgical localization of complex partial seizures. *J. Neurol. Psych*, 56, 141-148.
38. Dupont, S. (2002). Bilateral hemispheric alteration of memory processes in right medial temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg*, 73, 478-85.
39. Eichenbaum, H. (1997). How does the brain organize memories? *Science*, 277, 330-32.
40. Engel, J., Wieser, H.G., Spencer, D. (1997). Overview: surgical therapy. En Engel, J., Pedley, T.A. *Epilepsy: A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers,
41. Engel, J., Henry, T.R., Risinger, M.W., Mazziotta, J.C., Sutherling, W.W., Levesque, M.F., Phelps, M.E. (1990). Presurgical evaluation for partial epilepsy: relative contributions of chronic depth-electrode recordings versus FDG-PET and scalp-sphenoidal ictal EEG. *Neurology*, 40 (11), 1203-1211.
42. Erikson, E. H. (1959). Growth and crisis of the "healthy personality". En C. Kluckhohn, H.A. Murray, y D. M. Schneider. *Personality in Nature, society and Culture*. New York: Alfred A. Knopf, pp 25-63.
43. Escalante, A. (1971) *Análisis psicológico pre y postoperatorio de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal*. Tesis de Licenciatura, Facultad de Filosofía y Letras, Colegio de Psicología, UNAM.
44. Falconer, M.A., Pond, D.A., Meyer, A. y Mitchell, W. (1953). Temporal lobe epilepsy with personality and behavior disorders caused by an unusual calcifying lesion. *J. Neurol. Neurosur Psychiat.*, 16, 234-244.
45. Falconer, M.A., Hill, D., Meyer, A., Mitchell, W., Pond, D.A. (1955). Treatment of temporal lobe epilepsy by temporal lobectomy –a survey of findings and results. *Lancet*, 1, 827-835.
46. Farvel, J.R., Dodrill, C.B., Batzel, L.W. (1985). Neuropsychological abilities of children with epilepsy. *Epilepsia*, 26, 395-400.
47. Fedio, P. (1986). Behavioral characteristics of patients with temporal lobe epilepsy. *Psychiatr Clin North Am*, 9, 267-281.
48. Feindel, W. (1995). Rol of brain science in the evolution of epilepsy surgery. *Brain Science Epilepsy Surg*, 1, 160-74.
49. Feldman, F. L.; Scherz, F.H. (1967). *Family social welfare*, New York: Atherton Press.
50. Feria A., Martínez D., Rubio F. (1997). *Epilepsia. Aspectos neurobiológicos, médicos y sociales*. México: Departamento de Publicaciones Científicas. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
51. Feria, V., & Orozco S. (2005). La epilepsia: como conocerla más para tratarla mejor. *Ciencia. Revista de la Academia Mexicana de Ciencias*, 56, 14-20.
52. Försterling, J. (1988). *Attribution theory in clinical psychology*. Great Britain: John Wiley & Sons, Southport.
53. French, J.A., Williamson, P.D., Thadani, V.M., Darcey, T.M., Mattson, R.H., Spencer, S.S. (1993). Characteristics of medial temporal lobe epilepsy I: Results of history and physical examination. *AnnNeurol*, 34, 774-780.
54. Fried, I., Kim, J.H., Spencer, D.D. (1992). Hippocampal pathology in patients with intractable seizures and temporal lobe masses. *J Neurosurg*, 76, 735-40.
55. Froeschner, E. (1992). Historial vignette: Two examples of ancient skull surgery. *Journal of Neurosurgery*, 76 (3), 550-552.
56. Garza, M. (2004). *Atlas de síndromes epilépticos*. México: Grupo Ixel Editores.
57. Geschwind, N. (1984). Dostoievsky's epilepsy, In D. Blumer (Ed), *Psychiatric aspects of epilepsy (pp 325-334)*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

58. Gibbs, A.F., (1951). Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. *J. Nerv. Ment. Dis*, 113, 522-28.
59. Giovagnoli, A. (2001). Relation of sorting impairment to hippocampal damage in temporal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*; 39, 140–150.
60. Gleissner, U., Helmstaedter, C., Elger, C.E. (1998). Right hippocampal contribution to visual memory: A presurgical and postsurgical study in patients with temporal lobe epilepsy. *J Neurol, Neurosur*, 65(5), 665-669.
61. Gloor, P. (1986). The role of the human limbic system in perception, memory, and affect. Lessons from temporal lobe epilepsy. En Doane BK, Livingston KE, eds. *The limbic system: functional organization and clinical disorder*. New York: Raven Press.
62. Gloor, P. (1993). Role of the amygdala in temporal lobe epilepsy. En Aggleton JP, ed. *The amygdale*. New York: Wiley-Liss.
63. Gloor, P. (1997). *Temporal lobe and limbic system* (pp. 677-717). New York: Oxford University Press.
64. Glosser, G., Zvil, A.S., Glosser, D.S., O'Connor, M.J., Sperling, M.R. (2000). Psychiatric aspects of temporal lobe epilepsy before and after anterior temporal lobectomy. *J.Neurol Neurosurg Psychiatry*, 68 (1), 53-58.
65. Goldensohn, E. S., & Purpura, D. P. (1963) Intracellular potentials of cortical neurons during focal epileptogenic discharges. *Science*, 139, 840-842.
66. Goldfried, M.R. (1995). *De la terapia cognitivo-conductual a la psicoterapia de integración*, España: Desclée De Brouwer.
67. Goldin, G.J., Margolin, R.J. (1975). The psychosocial aspects of epilepsy, en *Epilepsy rehabilitation*, p.p. 66-80. USA: Little, Brown and Company,
68. Goodglass, H., & Kaplan, E. (1983). *La evaluación de la afasia y de trastornos relacionados*. Madrid: Panamericana.
69. Gray, J. A. (1987). *The psychology of fear and stress*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press;
70. Hauser, W.A., Annegers, J.F., Kurland, L.T. (1991). The prevalence of epilepsy in Rochester Minnesota. *Epilepsia*, 32:429, 1940-1980.
71. Hauser, W.A., Annegers, J.F., Kurland, L.T. (1993). The incidence of epilepsy in Rochester, Minnesota. *Epilepsia*, 34: 453, 1935-1984.
72. Helmstaedter, C., Elger, C.E. (1996). Cognitive Consequences of two-thirds anterior temporal lobectomy on verbal memory in 144 patients: A three-month follow-up study. *Epilepsia*, 37 (2), 171- 80.
73. Helmstaedter C, Lehnertz K, Grunwald TH (1997). Differential involvement of left temporo-lateral and temporo-mesial structures in verbal declarative learning and memory: evidence from temporal lobe epilepsy. *Brain Cogn*, 35, 110.
74. Helmstaedter, C., Curten, M., Lux, S. (2003). Chronic epilepsy and cognition: A longitudinal study in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*, 54, 425-432.
75. Hermann, B.P., Chambria, S. (1980). Interictal psychopathology in patients with ictal fear. *Arch Neuro*, 37, 667-68.
76. Hermann, B.P., Wyler, A.R., & Richey, E.T. (1988) Wisconsin card sorting test performance in patients with complex partial seizures of temporal-lobe origin. *Journal of clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 467-476.
77. Hermann, B.P., Wyler, A.R., Somes, G., Berry, A.D., Dohan, C. (1992). Pathological status of the mesial temporal lobe predicts memory outcome from left anterior lobectomy. *Neurosurgery*, 31 (4), 652-657.
78. Hermann, B.; Seidenberg, M. (2007). Epilepsy and cognition. *American Epilepsy Society. Epilepsy Currents Vol. 7 No. 1*, p.p. 1-6.

79. Hermann BP. Developing a model of quality of life in epilepsy: The contribution of Neuropsychology. *Epilepsia* 1993;34 (Suppl.4):14-21.
80. Holmes, G.I. (1997). Epilepsy in the developing brain: Lessons form the laboratory and clinics. *Epilepsia*, 38, 12-30.
81. Hopkins, A. & Appleton, R. (1996). Relationship between seizure frequency and costs in quality of life of outpatients with partial epilepsy in France, Germany, and the United Kingdom. *Epilepsy the facts*. New York: Oxford University Press.
82. Horner, M., Flashman, L., Freides, D., Epstein, C., Bakay, R. (1996) Temporal lobe peilepsy and performance on the Wisconsin Sorting Test. *J Clin Exp Neuropsychol.* Apr;18.
83. Horowitz, M. (1969). *Psychological functioning in epilepsy- A study of the effects of surgical treatment on persons with temporal lobe epilepsy*. San Francisco: Langley Porter Neuropsychiatric Institute and the University of California Medical School, Department of Psychiatry.
84. Jacobson, N.S., Truax P. (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of consulting and clinical psychology* (59), 1, 12-19.
85. Jallon, P. (1998). L'épidemiologie des epilepsies en L'Amérique Latine. *Epilepsies*, 10, 123-129.
86. James, J.P. (1960). Temporary lobectomy for psychomotor epilepsy. *Journal of Mental Science*, 106, 543-557.
87. Jones-Gotman M, Harnadek C, Kubu C. (2000). Neuropsychological assessment for temporal lobe epilepsy surgery. *Can J. Neurol. Sci.* 27: suppl.1.
88. Joseph, R. (1996). *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Clinical Neuroscience: Emotion, evolution, cognition, language, memory, brain damage, and abnormal*. New York: Lippincott Williams & Wilkins.
89. Kandel, E.R., Jesell, T.M. & Schwartz, J.H. (1997). *Neurociencia y conducta*. (pp.635-652), España : Prentice Hall.
90. Kanner, A.M., Palac, S. (2000). Depression in epilepsy: A common but often unrecognized maladie. *Epilepsy Behav*, 1, 37-51.
91. Kanner, A. M., Soto, A., & Gross-Kanner, H. (2004). Prevalence and clinical characteristics of postictal psychiatric symptoms in partial epilepsy. *Neurolog*, 62, 708-713
92. Katschnig, H., Freeman, H., Sartorius, N. (2000). *Calidad de vida en los trastornos mentales*, p.p. 3-36, España: Masson.
93. Kuzniecky, R.I., Cascino, G.D., Palmini, A., Jack, C.R., Berkovic, S.F. (1993). Structural Neuroimaging. En Engel, J Jr. *Surgical Treatment of the epilepsies*. New York: Raven Press.
94. Kwan, P., Brodie, M.J. (2000). Early identification of refractory epilepsy. *N Engel J Med*, 34, 314-19.
95. Ladavas, E., Umilta, C., & Provinciali, L. (1979). Hemispheric dependent cognitive performance in epileptic patients. *Epilepsia*, 20, 493-502.
96. Lah, S., Grayson, S., Lee, Miller, L. (2004). Memory for the past alter temporal lobectomy. *Neuropsychologia*, 42, 1666-1679.
97. Lah, S., Lee, T., Grayson, S., Miller, L. (2006). Effects of temporal lobe epilepsy on retrograde memory *Epilepsia*, 47 (3), 615-625.
98. Lambert, M., Schmitz, B., Ring, H., Trimble, M. (2003). Neurosychiatric aspects of epilepsy. En: Schiffer R, Rao S, Fogel B. *Neuropsychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
99. Lansdell, H., & Mirsky, A.F. (1964). Attention in focal and centrencephalic epilepsy. *Experimental Neurology*, 9, 463-469.

100. Lechtemberg, R. (1989). *La epilepsia y la familia*. España: Herder.
101. Lennox, W.G. (1960). *Epilepsy and related disorders*, Boston: Little, Brown.
102. Loiseau, P., Signoret, J. L., & Strube, E. (1984). Attention problems in adult epileptic patients. *Acta Neurologica Scandinavica, (Suppl 80)*, 58-61.
103. Lüders, H.O., Engel, J., Munari, C. (1993). General Principles. En Engel, J. *Surgical Treatment of the Epilepsies*. (2nd ed.). New York: Raven Press.
104. Luria, A.R. (1977). *Las funciones corticales superiores del hombre*. (3era ed.). 2000. p.p. 137-154. México: Distribuciones Fontamara.
105. Macdonald, R. L., & McLean, M. J. (1986). Anticonvulsant drugs: Mechanisms of action. *Advances in Neurology, 44*, 713-736.
106. Macrae, D. (1954). Isolated fear. A temporal lobe aura. *Neurology, 4*, 497-505.
107. Maslow, A.H. (1954). *Motivation and Personality*. New York: Harper & Bros.
108. Masserman, J.H. (1941). Is the hypothalamus the center of emotion? *Psychosomat. Med, 3*, 3-25.
109. Mayeux, R. (1980). Interictal memory and language impairment in temporal lobe epilepsy. *Neurology, 30*, 120-125.
110. McPhee, W.M., Griffiths, K.A., & Magleby, F.L. (1963). *Adjustment of vocational rehabilitation clients*, Washington D.C.: Department of Health, Education, and Welfare, Vocational Rehabilitation Administration.
111. Meador KJ. (2007). The basic science of memory as it applies to epilepsy. *Epilepsia; 48 (Suppl.9): 23-5*.
112. Medina, M.T, Rosas, E., Rubio-Donnadieu, F., & Sotelo, J. (1990). Neurocysticercosis as the main cause of late onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med, 15*, 325-327.
113. Medina H., Chaves S., Chinchilla C., Gracia F. (2001) *Las Epilepsias en Centroamérica* (1a. ed.). Honduras: Scancolor.
114. Méndez, M. E., Cummings, J.L., & Beason, D.F. (1986). Depression in epilepsy. Significance and phenomenology. *Archives of Neurology, 43*, 766-770.
115. Mesulam, M. M. (1985). Patterns in behavioral neuroanatomy: association areas, the limbic system, and hemispheric specialization (pp. 1-58). En M. M. Mesulam (Ed.), *Principles of behavioral neurology*. New York: F. A. Davis.
116. Mihara (1997). Analysis of seizure manifestation of "pure" frontal lobe origin. *Epilepsia, 38(S6)*, 42-47.
117. Milner, B. (1975). Psychological aspects of epilepsy and its neurosurgical management. In D. Purpura, J. Penry, & R. Walter (Eds) *Advances in neurology Vol. 8* 299-321. New York: Raven Press.
118. Nájera, P. (2000). Programa de atención psicológica a pacientes epilépticos con ansiedad y estrés, Tesis de Licenciatura, Facultad de Psicología, UNAM.
119. Nickell, P.V., Thomas W. (1991). Anxiety disorders and epilepsy, En: Devinsky O., Theodor, W.H. *Epilepsy and behavior*. USA: Wiley-Liss inc.
120. Novelly, R., Augustine, E. A., Mattson, R. H., Glaser, G. H., Williamson, P.D., Spencer, D. D., & Spencer, S. S. (1984). Selective memory improvement and impairment in temporal lobectomy for epilepsy. *Annals of Neurology, 15*, 64-67.
121. Novelly, R.A. (1992). The debt of neuropsychology to the epilepsies. *Am Psychologist APA, 47(9)*, 1126-1129.
122. Oblitas, G. (2004). *Psicología de la salud y calidad de vida*, México: Internacional Thompson pp.165-169, 249-254, 264-266,
123. Ojemann, G.A. (1979). Individual variability in cortical localization of language. *J Neurosurg, 50*, 164-69.
124. Ojemann, G.A. (1987). Surgical therapy for medically intractable epilepsy. *J Neurosurg, 66*, 489-99.

125. Ojemann, G., & Engel, J. (1987) Acute and chronic intracranial recordings and stimulation. In *Surgical treatment of the epilepsies*. New York: Raven Press. 263-290.
126. Okuma, T., & Kumashiro, H. (1981). Natural history and prognosis of epilepsy: Report of a multiinstitutional study in Japan. *Epilepsia*, 22, 35-53.
127. Olivier, A. Marchand, E. & Peters, T. (1987). Depth electrode implantation at the Montreal Neurological Institute and Hospital. En: *Surgical Treatment of the Epilepsies*. New York: Raven Press, pp 595-601.
128. O'Leary, D.S., Lovell, M.R., Sackellares, J.C. (1983). Effect of age of onset of partial and generalized seizures on neuropsychological performance in children. *J Nerv Ment Dis*, 171, 624-629.
129. Pavone, P., Bianchini, R., Trifiletti, R.R. (2001). Neuropsychological assessment in children with absence epilepsy. *Am Acad Neurol*, 56(8), 1047-1051.
130. Penfield, W., & Jasper, H. (1954) *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston: Little, Brown.
131. Peña-Casanova, J. (1991). Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas. *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica "Test de Barcelona"*. España: Masson.
132. Portellano, P., Coullaut, S., Dies, C., García, L. Rodríguez, R. (1991) *Las epilepsias, un estudio multidisciplinar*. España: CEPE.
133. Porter, R. J., & Rogawski, M.A. (1992). New antiepileptic drugs: From serendipity to rational discovery. *Epilepsia*. 33, S1-S6.
134. QOLIE Group. *QOLIE 31 (Version 1.0). Scoring Manual*. 1993.
135. Rausch, R; Le, Minh-Thu; Langfitt, J. (1997). Neuropsychological evaluation in adults. En *Epilepsy, A comprehensive Textbook* edited by Engel, JR and T.A. Pedley. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia. P.p. 977-987.
136. Reynolds, E.H. (1981). Biological factors in psychological disorders associate with epilepsy. In E.H. Reynolds & M.R. Trimble (Eds), *Psychiatry and epilepsy* (pp 264-290). Edinburg: Churchill-Livingstone.
137. Ridder, D., Depla, M., Severens, P. & Malsch, M. (1997). Beliefs on coping with illness: a consumer's perspective. *Soc Sci. Med.*, vol 44 (5), 553-559.
138. Roberts, E. (1984). GABA-related phenomena, models of nervous system function and seizures. *Annals of Neurology*, 16, S77-S89.
139. Robertson, M.M. (1997). Suicide, parasuicide, and epilepsy. (2141-2151). En: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
140. Rocha, A. (2005). La enfermedad que alguna vez fue sagrada. *Ciencia. Revista de la Academia Mexicana de Ciencias*, 56, 6-13.
141. Rodríguez, L., Alonso, V., (2002). SAM Epilepsia. Sistema de Actualización Médica en Epilepsia: *Tratamiento de la epilepsia en adultos, Novartis* (4), 25.
142. Rolls, E.T. (1995). A theory of emotion and consciousness, and his application to understanding the neural basis of emotion. pp. 1091-1106. En Gazzaniga M, ed. *The cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press.
143. Roper, S.N., Rhoton, A.L. (1993). Surgical anatomy of the temporal lobe. *Neurosurg Clin N Am.*, 4(2), 223- 231.
144. Rubio-Donnadieu F. (1997). *Aspectos generales y clasificación de la epilepsia*. En Feria A., Martínez D., Rubio F. Epilepsia. Aspectos neurobiológicos, médicos y sociales. México: Departamento de Publicaciones Científicas. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
145. Sánchez A., Serrano P., Cañadillas, H. (2002) Epilepsia refractaria del adulto. *Rev. Neurol*, 35 (10), 931-953.

146. Sander, J.W.A.S., & Shorvon, S.D. (1987). Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems: A review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 50, 829-839.
147. Sands, H. (1970). *Community Role in Rehabilitation: Persons with Epilepsy*. Final report, Washington, D.C.: United Epilepsy Association.
148. Sanz, A. M. (2004). *Diferencias hemisféricas subsecuentes a la lobectomía temporal en la experiencia y el reconocimiento emocional de pacientes epilépticos*. Tesis de doctorado, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.
149. Schmidt, D., Rogawski, M.A., (2002). New Strategies for the identification of drugs to prevent the development or progression of epilepsy *Epilepsy Research*, 50, 71-78.
150. Schwartz, T.H., Jeha, L., Tanner, A., Bingaman, W., Sperling, M.R. (2006). Late seizures in patients initially seizure free after epilepsy surgery. *Epilepsia*, 47(3), 567-573. International League Against Epilepsy.
151. Senanayake, N., & Roman, G.C. (1993). Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bulletin of the World Health Organization*, 71 (2), 247-258.
152. Sherman, A. & Simonton, S. (1999). Family therapy for cancer patients: Clinical issues and interventions. *Family Journal*, Vol 7 (1), 38-50.
153. Shorvon, S.D., Hart, Y.M., Sander, J.W.A.S., & Van Andel F. (1991). *The management of epilepsy in developing countries: An ICE-BERG Manual*. London: Royal Society of Medicine Services.
154. Spiers, P. A., Schomer, D. L., Blume, H. W., Hochanadel G. S., (1992). Behavioral alterations in temporolimbic epilepsy. En. Thomas L. Bennett (Ed.). *The Neuropsychology of epilepsy*. New York: Plenum Press.
155. Strauss, E., Risser, A., Jones, M.W. (1982). Fear responses in patients with epilepsy. *Arch Neurol*, 39, 626-30.
156. Suchy, Y., Chelune, G. (2001). Postsurgical changes in self-reported mood and composite IQ in a matched sample of patients with frontal and temporal lobe epilepsy. *J Clin Experimental Neuropsychol: Official Journal of the International Neuropsychological Society*, 23 (4), 413-423.
157. Temkin, O. (1971). *The falling sickness: A history of epilepsy from de Greeks to the beginning of modern neurology*. Baltimore: John Hopkins Press.
158. Theodore, W., Portes, R.J., Penry, J.K. (1983). Complex partial seizures. Clinical characteristics and differential diagnosis. *Neurology*: 1115-1121.
159. Theodore, W.H., Chiro, G.D., Margolin, R., Fishbein, D., Porter, R.J., & Brooks, R.A. (1986) Barbiturates reduce human cerebral glucose metabolism. *Neurology*, 36, 60-64.
160. Trenerry, M. R., Jack, C. R., Ivnik, R. J., Sharborough F. W., Cascino C. D., Hirschorn, K. A. (1993). MRI hippocampal volumes and memory function before and after temporal lobectomy. *Neurology*, 43, 1800-1805.
161. Trimble, M. R., (1981). Anticonvulsant drugs, behavior and cognitive abilities. *Current Developments in Psychopharmacology*, 6, 65-91.
162. Trimble, M. R., & Thompson, P. J. (1984). Sodium valproate and cognitive function. *Epilepsia*, 25, (Suppl 1), 560-564.
163. Van der Horst, L., (1956). *Le sans de la temporalisation pour la mémoire et pour l'orientation*. *Evol. Psychiat*, 1, 189-205.
164. Vining, E. P. G. (1987). Cognitive dysfunction associated with antiepileptic drug therapy. *Epilepsia*, 28 (suppl 2), 518-522.
165. Vonderhahe, A.R. (1944). *The anatomic substratum of emotion* The new scholasticism, 18: 76-96.

166. Wagner A.K., Vickrey B.G. (1995). The routine use of health-related quality of life measures in the care of patients with epilepsy: rationales and research agenda. *Qual Life Res*, 4, 169-177.
167. Wiegarts, P., Seidenberg, M., Woodard, A., Gidal, B., Hermann, B. (1999). Comorbid psychiatric disorder in chronic epilepsy: recognition and etiology of depression. *Neurology*, 53 (Suppl. 2, S3-S8).
168. Williams, D., (1956). The structure of emotions reflected in epileptic experiences. *Brain*, 79, 29-67.
169. Wyllie, E. (1996). *The treatment of epilepsy: Principles and practices*, (2nd ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.
170. Yasargil M.G. (1997). *Microneurosurgery*. (IV) New York: Thieme Medical Publishers. p.p.338.
171. Zielinski, J. (1982). Epidemiology In Laidlaw, Richens A. *A textbook of epilepsy*. (2nd ed.). Edinburg: Churchill-Livingstone, 16-33.

Páginas web consultadas:

www.e-local.gob.mx/wb2/ELOCAL/ELOC_Documentos_de_referencia_de_la_OMS
<http://neurologia.rediris.es/congreso-1/conferencias/epilepsia-3.html>
<http://www.cun.es/html/lineas/lin9h.html>
<http://www.compendium.com.ar/neuroc99/text/epilepsia.htm>

ANEXO 1.

Subescalas que componen la batería del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica (PIEN) de Barcelona.

1. Fluencia y gramática
2. Contenido informativo
3. Orientación
 - Persona
 - Lugar
 - Tiempo
4. Dígitos directos
 - Dígitos inversos
5. Series de orden directo/ Series de orden directo con tiempo
 - Series inversas/ series inversas con tiempo.
6. Repetición de logatomos
 - Repetición de palabras
7. Denominación de imágenes/ Denominación de imágenes con tiempo
8. Respuesta denominando/ Respuesta denominando con tiempo
9. Evocación de categorías con animales
10. Comprensión en la realización de órdenes
 - Material verbal complejo/ Material verbal complejo con tiempo
11. Lectura logatomos/ Lectura de logatomos con tiempo
 - Lectura de texto
12. Comprensión de logatomos/ Comprensión de logatomos con tiempo
 - Comprensión de frases y textos/ Comprensión de frases y textos con tiempo
13. Mecánica de la escritura
14. Dictado de logatomos/ Dictado de logatomos con tiempo
15. Denominación escrita/ Denominación escrita con tiempo
16. Gesto simbólico orden derecha
 - Gesto simbólico orden izquierda
 - Gesto simbólico imitación derecha
 - Gesto simbólico imitación izquierda
17. Imitación de posturas bilateral
18. Secuencia de posturas derecha
 - Secuencia de posturas izquierda
19. Praxis constructiva copia/ Praxis constructiva copia con tiempo
20. Imágenes superpuestas/ Imágenes superpuestas con tiempo
21. Memoria de textos

- Memoria de textos con preguntas
- Memoria de textos diferida
- Memoria de textos diferida con preguntas
- 22. Memoria visual de reproducción
- 23. Problemas aritméticos/ Problemas aritméticos con tiempo
- 24. Semejanzas y abstracción
- 25. Clave de números
- 26. Cubos/ Cubos con tiempo

ANEXO 2.

Protocolo de cirugía de epilepsia en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "MVS".

1. Los pacientes fueron recibidos en el servicio de Cirugía de Epilepsia del INNN. En esta primera consulta se realizaba la definición del síndrome epiléptico por parte del neurocirujano, éste supervisaba el tratamiento farmacológico y evaluaba la posibilidad de que un paciente fuera candidato a cirugía de epilepsia. Además, en este primer contacto, se recopilaban los datos clínicos y sociodemográficos de los pacientes en los expedientes clínicos.
2. Se solicitaba a los pacientes todos los estudios de neuroimagen y electrofisiológicos requeridos para el protocolo:
 - Niveles séricos de los antiepilépticos
 - Electroencefalograma
 - Polisomnografía
 - Resonancia magnética
 - Resonancia magnética funcional (en los casos en que se fuera a intervenir en el hemisferio dominante).
 - SPECT
3. Los pacientes fueron canalizados a una interconsulta con los servicios de:
 - a) Neuropsiquiatría
 - b) Unidad de Conducta y Cognición
 - c) Neurología a la Clínica de Epilepsia.
4. Se les realizó la valoración neuropsicológica prequirúrgica en la Unidad de Conducta y Cognición por medio de la aplicación del PIEN "Test de Barcelona". Generalmente esto se llevaba a cabo en 2 sesiones, sin embargo, muchas veces se adecuaron los tiempos a las necesidades y rendimiento de cada uno de los pacientes.
5. Una vez finalizados todos los estudios anteriores, cada uno de los casos fue expuesto por parte del servicio de Neurocirugía al Comité de Epilepsia para decidir el procedimiento quirúrgico a seguir. Dicho comité estaba integrado por diferentes especialistas:
 - ❖ Neurocirujano
 - ❖ Epileptólogo
 - ❖ Neuropsiquiatra
 - ❖ Neuropsicólogo
 - ❖ Neurofisiólogo

❖ Neurorradiólogo

6. Una vez tomada la decisión quirúrgica, se preparaba al paciente para su intervención. Esta preparación consistía en una entrevista para explicar riesgos y aclarar dudas. Y en los casos que lo ameritaban, se llevó a cabo un breve entrenamiento en los pacientes que iban a ser intervenidos en el hemisferio dominante y requerían de una valoración transquirúrgica despiertos.
7. Los pacientes fueron sometidos a una intervención quirúrgica que consistió en una lobectomía temporal más amígdalohipocampectomía unilateral derecha o izquierda según fuera el caso. Durante la cirugía se identificaron las zonas irritativas por medio de electrocorticografía y en los casos de resección del temporal del hemisferio dominante se llevó a cabo una estimulación cortical para delimitar áreas elocuentes y respetarlas.
8. Se enviaron los tejidos resecados a estudios de histopatología.
9. De acuerdo a la evolución de los pacientes, éstos fueron dados de alta con indicaciones terapéuticas por parte del neurocirujano en función de los cuidados posquirúrgicos y del esquema farmacológico a seguir.
10. Los pacientes fueron citados para su seguimiento posquirúrgico en la consulta externa por parte del servicio de Cirugía de Epilepsia. En esta cita se evaluaba la evolución en función de la integridad neurológica del paciente y la disminución de sus crisis. A su vez, le fueron solicitados los estudios de control posquirúrgico que incluían TAC, RM y electroencefalograma.
11. Nuevamente se enviaron a interconsulta con los servicios de Neuropsiquiatría y Neurología para que estos especialistas dieran su seguimiento.
12. Los pacientes fueron citados para su valoración neuropsicológica posquirúrgica en la Unidad de Conducta y Cognición. Dichas citas se llevaron a cabo en tiempos variables con un mínimo de 6 meses después de la intervención quirúrgica.

ANEXO 3.

La Escala de Engel es un parámetro utilizado cirugía de epilepsia para poder determinar la evidencia de mejoría en los pacientes. Existen diferentes tipos de clases y subtipos que componen al grupo al cual pertenece un paciente después de un procedimiento quirúrgico. Dicha clasificación se entiende de la siguiente manera:

CLASES	SUBTIPOS
Clase I: Libre de crisis	a. Completamente libre de crisis desde la cirugía. b. Solamente crisis parciales simples no discapacitantes desde la cirugía. c. Algunas crisis discapacitantes después de la cirugía, pero libre de crisis en por lo menos los últimos 2 años. d. Crisis generalizadas después del retiro de los anticonvulsivos.
Clase II: Crisis infrecuentes (casi libre de crisis)	a. Inicialmente libre de crisis discapacitantes, pero con crisis de manera infrecuente actualmente. b. Crisis discapacitantes infrecuentes desde la cirugía. c. Crisis ocasionales discapacitantes desde la cirugía, pero infrecuentes en los últimos 2 años. d. Solamente crisis nocturnas, pero no provocan discapacidad.
Clase III: Mejoría significativa	a. Reducción significativa de las crisis. b. Periodos libres de crisis prolongados que acumulan más de la mitad del tiempo de seguimiento, pero no mayores de 2 años.
Clase IV: Sin mejoría significativa	a. Reducción significativa de las crisis (del 60% al 90% de reducción). b. Sin cambios apreciables (menos del 60% de reducción). c. Empeoramiento de las crisis.