



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

Facultad De Psicología

ASIMETRIA EN EL VOLUMEN AUDIOVERBAL EN LA
EPILEPSIA REFRACTARIA DEL LÓBULO TEMPORAL

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

LICENCIADO EN PSICOLOGIA

PRESENTA

NAJERA NAVA MAURICIO FELIPE

DIRECTORA:

DRA. IRMA YOLANDA DEL RIO PORTILLA

REVISOR:

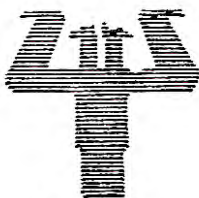
MTRO. ALFONSO SALGADO BENITEZ

SINODALES

LIC. MAURA JAZMÍN RAMÍREZ FLORES,

DR. FELIPE CRUZ PÉREZ

DR. JOSÉ LUIS DÍAZ



**FACULTAD
DE PSICOLOGÍA**

MÉXICO, D.F

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.

Agradecimientos

A la directora de este estudio **Dra. Irma Yolanda del Rio Portilla** que ofreció interés y apoyo durante el desarrollo del presente.

Revisor **Mtro. Alfonso Salgado Benítez**, gracias a su apoyo y dirección.

Al Departamento de Cognición y Conducta del **Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”** que sugirió y dirigió mi primera investigación en el campo de la epilepsia gracias **Npsic. Alma Rosa Martínez Rosas**, Dra. Ana Luisa Sosa Ortiz, Dra. Iris Martínez Juárez, Dra. Josefina Sandoval Paredes y Dr. Mario Alonso Venegas ¡gracias!

A mí jurado Lic. Maura Jazmín Ramírez Flores, Dr. Felipe Cruz Pérez y Dr. José Luis Díaz, por el tiempo que dedicaron gracias.

Agradecimientos:

Tu sabes que este trabajo no es suficiente para agradecerte todos y cada uno de los días que me acompañaste que me diste; sé que nada es suficiente tan solo sé que eres un apoyo incondicional y que sin ti no hubiera podido realizar el presente. ¡Para ti Madre!

Mis hermanos también agradezco sus desvelos y sonrisas que mostraron en esta etapa de mi, gracias hermanitos.

A Pau que estás a mi lado, conmigo y en este proyecto de vida, ¡gracias!

A Emilio y Daniela y a todos mis sobrinos gracias.

Agradecimientos:

A mis queridos amigos y amigas todos los que saben de mi, ¡gracias!

INDICE

RESUMEN

Introducción	6
I. DIAGNÓSTICO DE PACIENTES CON EPILEPSIA MESIAL TEMPORAL	
1.1 La Electroencefalografía (EEG) en la Epilepsia	14
1.2 Resonancia Magnética Funcional (RMf) en la Epilepsia	14
1.3 La Evaluación Neuropsicología en la Epilepsia Refractaria	15
II. LAS AFASIAS	16
III. ASIMETRÍA DEL VOLUMEN AUDIOVERBAL EN LA EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL	
3.1 Asimetría Anatómofuncional del Lóbulo Temporal	20
IV. MÉTODO	
4.1 Pregunta de investigación	26
4.2 Justificación	26
4.3 Objetivos	27
4.4 Definición de variables	27
4.5 Sujetos y Muestreo	27
4.6 Diseño	28
4.7 Instrumento	28
4.8 Procedimiento	29
V. RESULTADOS	
5.1 Resultados Demográficos (Ver Anexo 3)	31
5.2 Resultados de las pruebas Neuropsicológicas aplicadas	31
VI. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	41
VII. REFERENCIAS	48
VIII. ANEXOS	54

RESUMEN

Tradicionalmente se ha sostenido que la anomia (imposibilidad para nombrar objetos) es el déficit más frecuente en la epilepsia del lóbulo temporal izquierdo, sin embargo, el estudio de las alteraciones de otras funciones cognitivas como son: la inteligencia, la memoria, los procesos verbales y no verbales así como también el decremento del volumen audioverbal, no se han estudiado completamente.

El objetivo de la presente investigación es describir una posible asimetría en el volumen audioverbal en pacientes con epilepsia mesial del lóbulo temporal izquierdo (EMT izq) Vs. pacientes con epilepsia mesial del lóbulo temporal derecho (EMT der).

Para este análisis se utilizaron los subtest de repetición de frases y el subtest de repetición de dígitos WAIS, incluidos en el PIEN (Engel, 1999).

Además se organizaron los datos por el método de análisis de componentes principales y se utilizó la prueba t para muestras relacionadas, para definir si las diferencias entre las medias de los puntajes reportaban diferencias estadísticamente significativas y dar mayor generalidad a nuestras conclusiones.

No se observaron diferencias significativas en la ejecución de los subtests por parte de los pacientes con lateralidad del foco epiléptico localizado en el lóbulo temporal izquierdo, en comparación a las ejecuciones de los pacientes con foco epiléptico en lóbulo temporal derecho.

Además se concluyó que el subtest de repetición de frases, al igual que el subtest de repetición de dígitos WAIS acercan más a los investigadores a conocer el funcionamiento cognoscitivo de los pacientes y proporciona datos que pueden ser de ayuda en el diagnóstico del daño cerebral que sufren los pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal mesial (Anastasi, 1998).

INTRODUCCIÓN

En los años de (460-375 a de C.) Hipócrates consideró que la epilepsia tenía su origen en el cerebro. A su vez Galeno (129-200 d de C.) describió que la epilepsia es una convulsión general de todas las partes del cuerpo; es hasta Charles le Pois (1563-1636) quien claramente establece que todas las epilepsias eran de origen cerebral incluso las que se iniciaban en las extremidades (Rodríguez, 2004).

En México Martín de la Cruz (1552) en el código Badiano hace algunas referencias específicas respecto al tratamiento de la epilepsia. Heberden (1802), describió algunas características clínicas diferentes de epilepsia en niños y adultos. En Francia (1815) Jean Etienne Dominique Esquirol acuña los términos de gran mal y pequeño mal (*petit mal*) (Rodríguez, 2004)

El estudio moderno de la epilepsia se inicia con Hughlings Jackson y William Gower (1870), el primero consideró que las crisis eran la manifestación paroxística de una descarga que iniciaba y se difundía a través de un área cerebral (foco). Gower adoptó el término focal para hacer la primera clasificación correlativa de las crisis epilépticas. Vander Kulk Brown y Marshall May (1870) escribieron que “La epilepsia es una enfermedad constituida por paroxismos crónicos, por la excitación directa o refleja sobre el bulbo raquídeo, en una condición de irritabilidad exagerada que coincide con la depresión de la circunvolución cerebral, pérdida de la conciencia con o sin espasmos musculares”. Es así que la palabra epilepsia deriva de la conjunción de un verbo irregular griego *epilmbeneim*, que describe el fenómeno de ser sobrecogido atacado bruscamente por una crisis, Ambrosio Pare ya hace varios siglos decía que “*Le epilepsie signifie surprise ou retention de tous sentiments*” (La epilepsia significa sorpresa o retención de todos los sentimientos) (Rodríguez, 2004).

Según Rodríguez (2004), la epilepsia es una afección crónica de etiología diversa caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales asociadas con diversas manifestaciones clínicas o paraclínicas conocidas como crisis epilépticas (CE).

Una CE, se describe como la descarga excesiva y sincrónica de una agrupación neuronal hiperexcitable y que se expresa con síntomas súbitos y transitorios de naturaleza motora, sensitiva, sensorial, vegetativa y, o psíquica (Portellano, 2005).

La epilepsia consiste, por tanto en una afección caracterizada por la repetición de crisis convulsivas, es decir múltiples descargas neuronales. No hay epilepsia sin crisis manifestadas clínicamente por muchas alteraciones que aparezcan en EEG.

La epilepsia no constituye una enfermedad específica, si no que es una expresión clínica de múltiples trastornos cerebrales cuya naturaleza puede o no ser conocida. Independientemente de la etiología se puede distinguir entre epilepsia idiopática y epilepsia sintomática, donde la epilepsia idiopática se define como toda epilepsia en la que el trastorno cerebral causante de las crisis no tiene etiología definida. En la epilepsia sintomática las crisis son la consecuencia de un trastorno cerebral ocasionado por una causa conocida (Portellano, 2005).

La clasificación de 1989 introducida por la Escuela de Marsella Francia, mantiene la distinción de epilepsias generalizadas y epilepsias parciales e introduce además, de los conceptos clásicos de epilepsias idiopática y epilepsia sintomática, un nuevo concepto, el de epilepsia criptogénica (criptogénico significa "que tiene origen oculto") (Cuadro 1).

Cuadro 1. Criterios de Epilepsia Sintomática de la Escuela de Marsella

1.1 Antecedente de un evento que haya implicado sufrimiento cerebral y que haya dejado o pueda dejar, secuelas definitivas (pérdida neuronal, gliosis, etc.).

1.2 Existencia de una semiología neurológica deficitaria, que constituya una prueba de la existencia de una lesión cerebral. Es necesario que el tipo de epilepsia esté o sea relacionada por la lesión.

1.3 Considerar que la constatación de anomalías en los exámenes de neuroimagen, tales como la tomografía computada (TAC) o la imagen por resonancia magnética (IRM), no representan más que una prueba circunstancial con las mismas restricciones que los déficit neurológicos focales.

1.4 Considerar que las anomalías cerebrales constatadas mediante los estudios de evaluación funcional del sistema nervioso, tales como la tomografía por emisión de positrones (PET) o la tomografía por emisión monofotónica (SPECT), no son necesariamente prueba formal de una lesión epileptogénica.

1.5 El electroencefalograma (EEG) puede poner en evidencias las anomalías asociadas a los paroxismos epilépticos, aún cuando los otros exámenes resulten negativos. Dichas anomalías son sintomáticas de una lesión cerebral (foco epiléptico).

1.6 Los enfermos que no cumplen con los criterios anteriores, ni aquellos de las epilepsias idiopáticas, pueden ser agrupados o clasificados temporalmente bajo el título de epilepsias criptogénicas (Vélez, 1997).

(Tomado de ILAE, 2002).

Es indudable que los avances en los mecanismos básicos de investigación de la epilepsia ha permitido comprender sus factores generales y así mismo explicar la variedad de epilepsias y síndromes epilépticos (Delgado, 1994). Un avance importante en la epileptología es sin duda, la estandarización de una clasificación de crisis (1981) y una clasificación de epilepsias y síndromes epilépticos (1989) considerando las características clínicas de los pacientes con epilepsia.

La Comisión de clasificación y terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia (CCTLIE 1981) establece que los síntomas dependen de la localización del área (foco) y la extensión del tejido cerebral afectado extra focal, las manifestaciones de las CE resultan en parte de la afección de tejido normal. Salas

(2008) señala que está vigente la clasificación de las crisis epilépticas de 1981 y de las epilepsias y síndromes epilépticos de 1989 (Cuadro 2).

Cuadro 2. Clasificación Internacional de la Epilepsia

- 1.0 CRISIS PARCIALES (FOCALES)
- 1.1 Crisis parciales simples (síntomas motores, sensitivos y autónomos)
- 1.2 Crisis parciales complejas
- 1.3 Crisis parciales complejas con evolución a crisis secundariamente generalizadas
- 2.0 Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)
- 2.1 Ausencias
- 2.2 Típicas
- 2.3 Atípicas
- 2.4 Míoclonicas
- 2.5 Clónicas
- 2.6 Tónicas
- 2.7 Epilepsias tónico clónicas
- 2.8 Epilepsias (clasificación abreviada)
- 2.9 Epilepsias y síndromes relacionados con la localización
Idiopáticas con comienzo relacionado con la edad (por ejemplo. Epilepsia benigna de la infancia con puntas centro temporales)
- 3.0 Sintomáticas (por ejemplo epilepsia postraumática)
- 3.1 Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados
- 3.2 Idiopática con comienzo relacionado con la edad (por ejemplo epilepsia míoclonica juvenil)
- 3.3 Idiopáticas o sintomáticas (por ejemplo síndrome de Lennox Gataut)
- 3.4 Sintomática
- 4.0 No clasificadas
- 4.1 Epilepsias y síndromes epilépticos no determinados respecto a los puntos uno y dos de este cuadro
- 4.2 Con crisis parciales y generalizadas (por ejemplo convulsiones neonatales)
- 4.3 Sin características generalizadas o parciales inequívocas
- 5.0 Síndromes especiales (por ejemplo convulsiones febriles.)

(Tomado de Comisión de clasificación y terminología de la liga internacional contra la epilepsia, CCTLIE (1981))

La Comisión de clasificación y terminología de la liga internacional contra la epilepsia, en 1981 establece que:

1. Las crisis parciales focales o locales: Son el resultado de una lesión cortical limitada y sus manifestaciones corresponden a las funciones del área cerebral involucrada. Puede o no haber alteraciones del estado de conciencia.

a) Parciales simples: se caracterizan por síntomas autonómicos y/o psíquicos, asociados o no con fenómenos sensoriales, olfativos o auditivos (incluyendo ilusiones). Es frecuente la presencia de una sensación epigástrica ascendente con preservación de la conciencia.

b) Motoras: Se originan en el área motora del lóbulo prefrontal y se manifiestan por movimientos involuntarios tónicos y clónicos contra laterales, confinados a un segmento corporal ò iniciando en un sitio con propagación a un hemicuerpo. Pueden ser versivas (voltear la cabeza y ojos hacia un lado), posturales (detener la acción manteniendo una postura) ò fonatorias (emitir sonidos).

c) Somatosensoriales: Se originan en la corteza sensorial y se manifiestan con fenómenos sensitivos contralaterales o alteraciones olfatorias, visuales, gustativas ò auditivas.

d) Autonómicas: Pueden consistir en palidez, sudoración, rubor, pilo erección, dilatación pupilar, sensación epigástrica.

e) Psíquicas: Que implican trastorno de las funciones cerebrales superiores. Se subdividen en: disfásicas (alteraciones de la comprensión emisión del lenguaje), dismnias, Deja vu (fenómeno de lo ya vivido), cognoscitivas (estados de ensueño, despersonalización, presentación forzada de una idea no relacionada a la acción o pensamiento desarrollados al momento del fenómeno, afectivas (miedo, ira, depresión, ansiedad), ilusiones (macropsia, micropsia) y alucinaciones (visuales, auditivas)

2. Crisis parciales complejas: se caracterizan por desconexión del medio con capacidad para darse cuenta y guardar recuerdo de lo que sucede, en ocasiones precedidas de una crisis parcial simple y frecuentemente acompañadas por la realización de movimientos involuntarios, sin propósito, pero a veces muy elaboradas (estrujarse la ropa, desvestirse, apretar zapatos, caminar, correr, chuparse los labios, vocalizar sonidos o frases sin sentido, etc.) que se denominan automatismos, al terminar las crisis existe un periodo de confusión transitoria antes de recuperar totalmente el estado de alerta.

3. Crisis parciales secundariamente generalizadas: se caracterizan por tener descargas generalizadas de distintas modalidades según el tipo especial de crisis.

a) Crisis generalizadas. La descarga se extiende a los dos hemisferios cerebrales y se afecta de manera simultánea la totalidad de la corteza. Hay pérdida de la conciencia.

b) Ausencias: Se caracterizan por una breve alteración de la conciencia, consisten en periodos de distracción, de desconexión.

c) Mioclónicas: Se caracterizan por la presencia de sacudidas musculares, breves, bruscas, bilaterales y simétricas.

e) Tónicas. Se caracterizan por una contracción muscular sostenida con alteración de la conciencia.

4. Crisis tónico clónico generalizadas: se inician de manera súbita, sin signos clínicos de aviso. Presentan inicialmente una fase tónica, donde hay una contracción muscular sostenida y progresivamente lleva a la fase clónica, que

provoca sacudidas rítmicas. Puede presentarse incontinencia urinaria, mordedura de lengua, cianosis y apnea (Cockerell, 1996).

5. Crisis atónicas: existe una disminución del tono postural, desmayos o desvanecimientos, o una simple caída de la cabeza hacia delante.

En las crisis parciales, la región epileptogénica se localiza en una zona restringida (focal) de la corteza cerebral, posteriormente se disemina involucrando otras zonas de la corteza cerebral. El comportamiento de la crisis refleja la región de la corteza en la cual la crisis se genera o se disemina.

Las crisis epilépticas generalizadas aparecen en todas las regiones de la corteza cerebral simultáneamente. Los síndromes epilépticos se definen por el tipo de crisis, los factores de riesgo para epilepsia, la historia familiar y tienen implicación en términos de la etiología potencial, respuesta al tratamiento y pronóstico a largo plazo para la remisión de las crisis (Barry, 2000).

Se considera que la epilepsia afecta a 1-2% de la población, con una prevalencia de 8-17 epilépticos por 10,000 habitantes, 80% del total mejoran con tratamiento farmacológico, por lo tanto 20% son médicamente intratables crónicos de este 20% entre 5-10% son candidatos a cirugía de la epilepsia (Bender 2005).

Velasco Suárez (1977) identifica a la epilepsia ya como problema de salud, y señala la necesidad de llevar a cabo estudios para identificar las características de la epilepsia en la población latinoamericana. En la revisión efectuada por Escobedo y sus colaboradores (1976) en 6,000 personas que asistieron por primera vez al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en México (INNN), se encontró que 29% lo hacían por epilepsia; de estas personas, el 55% correspondió a hombres y el restante 45% a mujeres.

En cuanto al inicio de la epilepsia, el 14% empezó antes de cumplir un año, en tanto que el 72% de todo el grupo lo inicio antes de los 20 años de edad. En los antecedentes familiares de epilepsia se encontró que el 34% tenía uno o varios familiares con historia de epilepsia y en cuanto a la ocupación, el 38% de las personas de edad productiva carecían de ocupación fija (Velasco, 1986).

Por tanto, las crisis epilépticas (CE) representan un ejemplo de enfermedad neurológica, en cuanto los síntomas, comprenden manifestaciones neurológicas motoras o sensitivas tanto positivas como negativas. En las manifestaciones neurológicas motoras positivas los signos que se pueden manifestar en una CE son la percepción de destellos luminosos o sacudidas de un brazo. Los signos negativos comprenden una anomalía de la función cerebral que se traduce en una depresión del nivel conciencia o incluso ceguera transitoria o parálisis (Gracia, 2004).

De entre 60-70% de las crisis parciales complejas (CPC) logran control con medicamentos y en muchos casos, estos se pueden discontinuar, de estos el 5-10% no logran control y la epilepsia puede evolucionar a una forma crónica, resistente al tratamiento con fármacos antiepilépticos (Bender, 2005). La epilepsia crónica intratable con lleva un pobre pronóstico de recuperación, con una tasa de

mortalidad de 1/200 hablando como consecuencia directa de la crisis (Brailowsky, 1999; Rocha, 2005). Los pacientes con epilepsia mesial del lóbulo temporal responden muy poco al tratamiento farmacológico. (Yañez, 1994).

Por otra parte la problemática de la epilepsia es desproporcionada en países subdesarrollados, en comparación con los desarrollados, la incidencia de epilepsia es dos veces mayor en los primeros. Las tres cuartas partes de los 50 millones de individuos con epilepsia viven en países del tercer mundo y la mayoría de ellos no recibe ningún tratamiento. La incidencia (número de casos nuevos en la población) es de 48.7 por 100,000 individuos, siendo más frecuente antes de los 15 años de edad (50%), en un 16.3% en el adulto joven y tiene una prevalencia (total de pacientes con epilepsia en un periodo dado de tiempo) de 1.4 hasta 33.7 por 100,000 habitantes, el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS", reporta que existen aproximadamente 1,800.000 personas con epilepsia en nuestro país (Peña, 2008).

En México de uno a dos millones de mexicanos padecen esta enfermedad y hasta en un 20% a 30% de los pacientes su sintomatología se presenta a pesar de un tratamiento apropiado con medicamentos antiepilépticos.

La epilepsia, a lo largo del tiempo ha tenido una connotación negativa en cuanto a lo que se refiere a etiología, tratamiento y pronóstico. Sin embargo, con el mayor conocimiento de la fisiopatología, la clasificación, tanto de las crisis como de los síndromes epilépticos, y la aparición de nuevos medicamentos, se ha podido abrir un panorama distinto al control de las crisis que ronda entre 6% y 75% de pacientes. Estas cifras dejan un número considerable de pacientes que no han sido controlados con los tratamientos que están recibiendo. Los investigadores han denominado esta situación indistintamente como epilepsia de difícil control, epilepsia refractaria o epilepsia intratable (Vélez, 1997). Así también El Instituto Nacional de Salud de USA (NIH 1990), define las crisis intratables como aquellas en las que no se consigue suficiente control con los recursos disponibles del médico general o el neurólogo.

Con todos estos datos se podría definir, a la epilepsia de difícil control o refractaria a los medicamentos; como aquella en la que no se obtiene una mejoría aceptable con esquemas convencionales de farmacoterapia y medidas generales en un plazo razonable desde el momento que se llegó a un diagnóstico (Eslava. 1992 citado en Vélez. 1997).

Las crisis persisten en aproximadamente el 20% de los pacientes con epilepsia generalizada y en el 35% de aquellos con epilepsia parcial y esto resulta, en efectos dañinos sustanciales en la salud del individuo y en su calidad de vida. Algunos autores consideran refractaria una epilepsia si las crisis ocurren al menos una vez cada dos meses otros proponen al menos haya una crisis por semana, es así que se ha establecido un mínimo de 6 crisis epilépticas de cualquier tipo clínico por mes (Devinsky, 1999).

Actualmente se considera que la epilepsia refractaria o epilepsia de difícil control es una condición heterogénea, dando lugar a una serie de preguntas como ¿Cuál es la evolución de las epilepsias? ¿Qué se acepta por mejoría? ¿Qué es difícil control? ¿Cuál es papel de los medicamentos? ¿Qué es convencional? ¿Cuál es el plazo para determinar la mejoría? y finalmente ¿Cuándo se denomina a una epilepsia refractaria?

En la evolución de las epilepsias se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

1. Los aspectos médicos: Evalúan la frecuencia, el tipo y duración de las crisis, la presencia o ausencia del déficit neurológico, el tipo de síndrome y la morbi-mortalidad,
2. Los aspectos sociológicos: Se refieren a la dificultad que presentan estas personas para integrarse a la vida diaria.
3. Los aspectos psicológicos: Evalúan los problemas emocionales y de las funciones superiores relacionados con las crisis o con los medicamentos.

Es así que para determinar la mejoría aceptable debe existir un registro confiable de las crisis, es decir un diario con la frecuencia de las mismas así como también un registro del cambio ya sea de mejoría o de empeoramiento de las crisis. Solamente de esta manera se puede establecer cuándo las crisis epilépticas están controladas. Igualmente deben conocerse los diferentes síndromes epilépticos, considerando cuales son las expectativas razonables sobre la evolución y la respuesta al tratamiento y el pronóstico. En general se acepta que este plazo puede oscilar entre seis y ocho meses siempre y cuando se haya permitido a los medicamentos llegar a un tope máximo respetando los estados estables (Vélez, 1997)

Por otra parte las causas más frecuentes de epilepsia de difícil control son: El diagnóstico errado, la mala adherencia al tratamiento, las enfermedades intercurrentes que se presentan con fiebres en los niños y las degenerativas así como la errónea clasificación y por lo tanto su medicación no es la adecuada, utilizando dosis subterapéuticas principalmente en niños, basado en dosis recomendadas por casas farmacéuticas y sin tener en cuenta la falta de información lo que provoca el difícil control de las crisis (Leppik, 1992 citado en Vélez, 1997).

Para la Liga Internacional para la Epilepsia (ILAE, 2002), la epilepsia refractaria es una de las patologías neurológicas de mayor incidencia en la población mexicana.

Algunas de las manifestaciones de una crisis epiléptica, donde el paciente con epilepsia refractaria relaciona a la misma son:

1. Podromos, que se caracterizan por, cansancio, temor, ansiedad.
2. Se conoce como Aura a la manifestación clínica inicial de la crisis, en donde el paciente conserva su estado de conciencia, puede presentarse dolor epigástrico, fosfenos (sensación luminosa) y, parestesias, todas estas manifestaciones sirven

como indicativo al paciente de la posibilidad de que se presente una nueva crisis.

3. El Ictus, ictal (crisis, convulsión), se caracteriza por la manifestación clínica focal o generalizada de la descarga anormal cerebral (crisis parcial, generalizada o de inicio parcial secundariamente generalizada).

4. El estado postictal, es la recuperación progresiva de la conciencia o del estado previo a la descarga epiléptica, se manifiesta por somnolencia, confusión, cefalea, irritabilidad o déficit motor y/o sensitivo de una extremidad (fenómeno de Todd).

5. El estado Interictal se caracteriza por ser un estado ínter crítico en donde el paciente funciona normalmente, aunque puede tener descargas anormales que son subclínicas y que al identificarse electroencefalograficamente, pueden apoyar el diagnóstico de epilepsia (Rodríguez, 2004).

La clasificación de las epilepsias que propone el CIE-10 es denominada como Enfermedades del Sistema Nervioso, Patología episódica o paroxística.

(G40) Epilepsia

(G40.0) Epilepsia idiopática parcial focalizada y síndromes epilépticos con principios de ataque localizados

(G40.1) Epilepsia sintomática parcial focalizada y síndromes epilépticos con ataques parciales simples

(G40.2) Epilepsia sintomática parcial focalizada y síndromes epilépticos con ataques parciales complejos

(G40.3) Epilepsia idiopática generalizada y síndromes epilépticos

(G40.4) Otras epilepsias generalizadas y síndromes epilépticos

(G40.5) Síndromes epilépticos especiales

(G40.6) Ataques *Grand mal*, sin especificar (con o sin *petit mal*)

(G40.7) *Petit mal*, sin especificar, sin ataques *grand mal*

(G40.8) Otras epilepsias

(G40.9) Epilepsia, sin especificar

(G41) Estado epiléptico

(G41.0) Estado epiléptico *grand mal*

(G41.1) Estado epiléptico *petit mal*

(G41.2) Estado epiléptico parcial complejo

(G41.8) Otros estados epiléptico

(G41.9) Estado epiléptico sin especificar

I. DIAGNÓSTICO DE PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

1.1. La Electroencefalografía (EEG) en la Epilepsia.

El Electroencefalograma (EEG) ha demostrado ser una herramienta útil en el diagnóstico de pacientes con epilepsia y permite un registro objetivo de su evolución clínica (Donnadieu, 2002).

El valor práctico de la electroencefalografía reside en su posibilidad de captar los elementos gráficos característicos de la epilepsia durante la etapa ictal que es cuando se presenta una crisis parcial o generalizada, y también en el intervalo interictal el EEG del paciente con epilepsia generalizada tendrá los mismos grafoelementos con epilepsia parcial; sin embargo, hay un cambio en la distribución en comparación a la morfología. Los componentes epileptiformes se presentan en forma simétrica, sincrónica y de inicio bilateral, pueden ser ligeramente distintos en las diferentes áreas del cerebro. En ciertos pacientes, las descargas pueden estar casi ausentes en algunas regiones o mostrar variabilidad en su voltaje de un momento. La actividad epileptiforme en la epilepsia generalizada ideopática primaria frecuentemente está constituida por paroxismos de complejos punta-onda lenta que se repiten en una frecuencia o pudiendo presentarse en trenes de larga duración, en su patrón ictal o interictal (Donnadieu, 2002).

1.2 Resonancia Magnética Funcional (RMf) en la Epilepsia.

La Resonancia Magnética (RM), facilita el estudio de los hemisferios cerebrales permitiendo comparar la asimetría anatómica, diferenciar pequeñas alteraciones en la configuración de los surcos y mejorar la precisión del diagnóstico (Lee *et al*; 1999).

Los estudios de resonancia magnética (RM) son los más importantes en la planeación de un tratamiento quirúrgico. La imagen por RM se ha convertido en la mejor técnica de imagen capaz de mostrar pequeñas lesiones epileptogénicas, ya sean tumorales, vasculares o estructurales (Barkovitch, 1992).

La resonancia magnética funcional (RMf) ha incursionado en la evaluación de la epilepsia con gran fuerza, por que reúne los beneficios de la descripción anatómica del cerebro, la posibilidad de identificar el foco epiléptico, determinar el hemisferio dominante en el control del lenguaje y la memoria (Belliveau 1991).

1.3 La Evaluación Neuropsicológica en la Epilepsia Refractaria

La evaluación neuropsicológica (ENP) formal se aceptó durante los años cincuenta en muchos centros médicos como complemento en diagnóstico de las enfermedades neuropsicológicas incluida la epilepsia (Rausch, 1987 citado en Giménez, 2002).

La complejidad de la exploración y del diagnóstico de las actividades mentales superiores requiere un enfoque integrado, por una parte implica la suma de todos los datos del paciente, desde la historia clínica de sus antecedentes médicos y de personalidad además de las observaciones de conducta hasta los datos aportados por las pruebas neuropsicológicas estandarizadas, sin olvidar los datos

neurológicos médicos generales y complementarios (Campos, 2000).

La Neuropsicología constituye una rama de las ciencias psicobiológicas que estudia los procesos cognitivos, psíquicos complejos, normales y patológicos. Este hecho hace que los sujetos de estudio de la Neuropsicología estén constituidos casi exclusivamente por sujetos humanos y que las conductas preferentemente estudiadas sean las más características de la especie humana (Ure, 2004).

Los trastornos de la memoria son uno de los déficit cognitivos más frecuentes en la epilepsia, a demás los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal (EMT) informan dificultades de memoria en actividades de su vida cotidiana, la neuropsicología permite una revisión sistemática de la condición funcional del cerebro entre las crisis, siendo por lo tanto de gran utilidad en la asistencia y tratamiento de personas que sufren epilepsia (Ure, 2004).

La evaluación neuropsicológica implica la medición de síntomas conductuales que reflejan un funcionamiento sano o alterado del cerebro, además trata de detectar la presencia, y la localización, del daño cerebral (Lezak, 1975 citado en Kendall, 1996). A demás de establecer los procesos de los pacientes en términos sociales y funcionalmente relevantes, ha demostrado tener capacidad para asociar funciones cognitivas a determinadas áreas cerebrales, esta capacidad es especialmente útil para el neuropsicólogo. Los pacientes que sufren de epilepsia generalizada en comparación a los que sufren epilepsia parcial, tienen peores puntajes en las pruebas de inteligencia, en tanto que los pacientes con epilepsia parcial presentan defectos específicos según el área (foco) generadora de los disparos epilépticos (Rausch, 1987, citado en Giménez 2002).

Los principios generales de la ENP en la epilepsia son: La evaluación es orientada al área epileptogénica. Debe comprender muchas pruebas y prolongarse a través de varias sesiones. La interpretación obedece al conjunto de pruebas, orientadas al área epileptogénica en particular (Ure, 2004).

En la ejecución de las pruebas Neuropsicológicas influyen variables como: tipo de lesiones (si las hubiese), la edad de inicio de la enfermedad y su duración, las circunstancias en torno a una crisis preictal, posictal, interictal y el tipo de tratamiento recibido (farmacológico o quirúrgico). Otros tipos de variables que también influyen son, las desventajas educacionales, los rendimientos emocionales y afectivos, la carga genética etc. estas se superponen a la lesión y al daño funcional, haciendo diferentes las respuestas de cada paciente en la ejecución de las subpruebas (Ure, 2004).

II. LAS AFASIAS

La Afasia es una alteración en la capacidad para utilizar el lenguaje (Bein & Oharova, 1970), es un déficit en la comunicación verbal resultante del daño cerebral (Hécaen, 1977), caracterizada por errores en la producción (parafasias), fallas en la comprensión, y dificultades para hallar palabras (anomia) (Kertesz, 1985), o simplemente una pérdida o trastorno en el lenguaje (Benson, 1979).

Los estudios iniciales de las afasias abrieron el camino de una serie de importantes descubrimientos sobre la base nerviosa del procesamiento del lenguaje. En primer lugar, en la mayoría de los individuos el lenguaje depende principalmente de las estructuras del hemisferio izquierdo más que de las del hemisferio derecho, en los individuos diestros hay dominio del hemisferio izquierdo en el lenguaje, al igual que la mayoría de los zurdos. En conjunto, aproximadamente el 96% de las personas dependen del hemisferio izquierdo para el procesamiento del lenguaje que se relaciona con la gramática, el léxico, el ensamble de fonemas y la producción fonética (Castaño, 2003).

La afasia afecta al procesamiento simbólico del lenguaje y se caracteriza por la presencia en grado variable de trastornos de comprensión, expresión, denominación, fluidez y repetición, acompañados por alteraciones en la lectura, la escritura o el cálculo, y está muy ligada con las alteraciones en el lóbulo temporal registrando una pérdida considerable de material verbal en los pacientes que sufren de epilepsia del lóbulo temporal izquierdo.

Por otro lado las afasias o trastornos del lenguaje, son clasificadas por el CIE-10 en relación a niños y adolescentes, la aparición del trastorno se acompaña de la pérdida de la capacidad y de expresión del lenguaje, de anomalías paroxísticas en el electroencefalograma (casi siempre en los lóbulos temporales) en la mayoría de los casos también de crisis epilépticas, la aparición de este trastorno suele tener lugar entre los tres y los siete años de edad.

Las afasias se pueden clasificar en función de diversos parámetros; primero el tipo de material verbal afectado (comprensión, conducción y repetición) y segundo el grado de fluidez verbal también afectado. En función de estos criterios y tomando en cuenta los hallazgos de Ardila y Ostrosky (1991) las afasias se dividen en fluidas y no fluidas. Las afasias fluidas se caracterizan por la mayor preservación del lenguaje expresivo e incluyen: Afasia de Wernicke, Afasia transcortical sensorial, Afasia de conducción y afasia anómica. Las afasias no fluidas cursan con mayor deterioro de la expresión lingüística e incluyen: Afasia de Broca, Afasia transcortical motora y Afasia global (Ardila, 2005).

La afectación de las áreas temporales de la corteza del hemisferio izquierdo es un factor para el trastorno del lenguaje, en la clínica de las afecciones cerebrales se conocen dos tipos de afasia temporal: la afasia sensorial, que surge como resultado de una lesión en la tercera circunvolución temporal posterior superior (área 23 o área de Wernicke) y que radica en el trastorno de las formas complejas de análisis-síntesis auditivos y ante todo del oído fonemático, algunos pacientes con afasia de

Wernicke muestran fallas en la discriminación de fonemas (percepción fonémica), particularmente de fonemas acústicamente cercanos, además fallan en algunas tareas de comprensión y presentan una ejecución superior en otras. La calidad de la ejecución puede variar de un paciente a otro, la repetición está invariablemente alterada en forma correlativa a su defecto en la comprensión. Los pacientes que entienden poco o nada, repiten poco o nada, pero si existe cierto nivel de comprensión, existirá también cierto nivel de repetición (Ardila, 2005).

Sin embargo, la habilidad para repetir varía considerablemente entre los diferentes subgrupos de pacientes con afasia. Algunos pacientes presentan un defecto máximo en la comprensión del lenguaje oral (*sordera verbal*) en tanto que otros muestran un defecto notoriamente mayor en la comprensión del lenguaje escrito (*ceguera verbal*). Esta diferencia fundamenta la distinción entre distintos subtipos de afasia de Wernicke. Cuando existe una relativa mejor comprensión auditiva, las lesiones tienden a situarse más posteriormente en el área de Wernicke, respetando la corteza auditiva primaria y sus conexiones. Cuando existe una relativa mejor comprensión del lenguaje escrito, las lesiones tienden a situarse más anteriormente, respetando las conexiones entre las áreas visuales y del lenguaje.

Muchas afasias consideradas como afasias de Wernicke muestran un daño estructural que supera la extensión del área de Wernicke. Debido a la variabilidad anatómica y clínica de la afasia de Wernicke, es posible distinguir al menos dos subtipos de ella, que podrían denominarse simplemente como afasia de Wernicke tipo I y afasia de Wernicke tipo II.

La Afasia de Wernicke Tipo I (síndrome insular posterior-istmo temporal) ha sido conocida como afasia acústico-agnósica, sordera a las palabras, agnosia verbal auditiva, y corresponde a uno de los subtipos de afasia de Wernicke, y a un subtipo de afasia sensorial. La sordera a las palabras se refiere a la incapacidad para identificar los sonidos del lenguaje, aunque la audición está conservada y el paciente es capaz de identificar sonidos significativos no verbales. El paciente no logra comprender el lenguaje oral ya que no puede discriminar sus componentes significativos (fonemas). (Luria, 1966, 1977, 1980. Kleist, 1934; Gazzaniga *et al.* 1973. Vignolo, 1969. Kertesz 1983; 1985. Hécaen y Albert 1978, citados por Ardila 2005)

La lectura en voz alta y la comprensión de la lectura se encuentran conservadas, y esto hace que la comunicación por escrito sea más fácil que la comunicación oral, esto indicaría que el lenguaje mismo no está alterado, sino su reconocimiento auditivo. La escritura espontánea es relativamente normal, pero la escritura al dictado está seriamente alterada por la incapacidad para discriminar el contenido del dictado, y la repetición está seriamente alterada por la misma razón, entonces el paciente no puede discriminar los sonidos utilizados en el lenguaje (fonemas) y consecuentemente este defecto puede considerarse como una agnosia auditiva verbal (Ardila, 2005).

Afasia de Wernicke Tipo II (síndrome de la circunvolución temporal superior y media). Este síndrome ha sido conocido como afasia impresiva, afasia receptiva, afasia sensorial, afasia acústico-amnésica), jerga fonémica o simplemente afasia de Wernicke (Pick, 1913. Weisenburg y McBride, 1935. Goldstein, 1948, Hécaen y

Albert, 1978. Luria, 1966, 1974. Kertesz, 1985. Benson, 1979. Geschwind y Benson, 1971, 1985; citados por Ardila, 2005). En esta afasia la producción verbal es fluida con un número normal y aún excesivo de palabras (logorrea). La articulación y la prosodia son normales, la estructura gramatical es adecuada, pero puede contener un exceso de morfemas gramaticales (paragramatismo), además el contenido de la expresión verbal muestra un decremento en el significado, y una relativa ausencia de palabras nominativas (habla vacía). Existe una cantidad notoria de parafasias (usualmente literales) y neologismos. La comprensión es siempre deficiente, pero puede fluctuar. La repetición puede ser normal para elementos cortos (silabas, palabras), pero es siempre anormal para secuencias largas (frases, oraciones). La denominación está alterada y usualmente se encuentran parafasias; la presentación de claves fonológicas no facilita la recuperación de las palabras. En lesiones extensas es usual encontrar una jerga fonológica (Ardila, 2005).

Otro tipo de afasia temporal es la afasia mnésica que suele ser más frecuente en el trastorno del lenguaje, está asociada a lesiones de la circunvolución temporal media es decir, aquellas secciones de la misma circunvolución que no tienen relación directa con las áreas nucleares del analizador auditivo y constituyen su zona extranuclear las áreas 21 y 37 de Brodmann, por que la deficiencia central del discurso en esta afasia es la inestabilidad retentiva de las series articulatorias, en base a la cual surgen defectos accesorios de comprensión de las palabras y denominación de los objetos, al igual que la anomia por selección de las palabras se asocia con una función lingüística normal, exceptuando algunas pausas por dificultades para hallar palabras, circunloquios y fracasos evidentes en denominar se reconoce en este tipo de anomia que la repetición es normal, la comprensión es relativamente normal, y el defecto en el lenguaje sólo se evidencia durante la denominación. Sin embargo, cuando se le pide al paciente señalar objetos su ejecución es rápida y correcta; más aun, el paciente puede describir el uso del objeto, subrayando que no se trata de un defecto agnósico. Casi invariablemente esta patología compromete la porción inferior posterior del lóbulo temporal izquierdo (área 37 de Brodmann) (Ardila, 2005).

En la afasia mnésica las deficiencias aparecen asociadas a trastornos de la memoria auditivo-articulatoria y claro la denominación de objetos, estas deficiencias surgen únicamente al incrementarse el volumen o cantidad de material verbal, es decir cuando se requiere recordarlo por ejemplo en la repetición de una serie de frases o dígitos. Muy ligado a esta afasia se conoce el síndrome de la afasia acústico amnésica donde figura el sistema de alineación del significado de la palabra aunque en este tipo de afasia no hay desintegración de la estructura sónica de la palabra, en la afasia acústico-mnésica la alineación se produce por razón de labilidad de la huella articulatoria, de un lado y debido al trastorno de las representaciones visuales de otro. La voz emitida (o escuchada) no actualiza las necesarias representaciones visuales del objeto (fenómeno), en esta forma de afasia, los pacientes comprenden sin trabajo palabras sueltas y breves oraciones simples, pero experimentan grandes dificultades en la descodificación de las estructuras lógico-gramaticales complejas, según Tsvètkova (1977), la afasia que surge asociada a lesiones de las áreas postero-temporales y antero-parietales del hemisferio izquierdo del cerebro, al igual que la afasia acústico-mnésica; no presentan desarreglos sensoriales y motores, todas las deficiencias se reducen en lo esencial al olvido de nombres de los objetos y fenómenos por lo que dicho

trastorno ha obtenido la denominación de afasia amnésica (Tsvètkova, 1977).

Se caracteriza por la alteración del eslabón de la memoria verbal operativa; en la parte expresiva se caracteriza por la alteración del lenguaje espontáneo, repetitivo, y la denominación de objetos; lingüísticamente se altera el discurso narrativo y conversación por falta de productividad pragmática, coherencia, complejidad y cohesión a causa de la influencia de la memoria de trabajo, memoria a largo plazo entre otros niveles de su estructura. Luria (1969) propuso que este tipo de afasia es el resultado de la alteración de la memoria verbal operativa, que se relaciona con las dificultades para la comprensión del lenguaje oral, alteración de subtextos y alegorías, por ausencia o enajenación del significado y del sentido de las palabras. Además dificultades en la parte expresiva por presentar parafasias verbales, alteraciones del lenguaje repetitivo, y de la denominación de objetos. La lectura y la escritura se mantienen prácticamente intactas. En los casos de la memoria audioverbal, identificó tres posibles errores, relacionados directamente con el funcionamiento de estos mecanismos: reducción del volumen de la percepción audioverbal, cambios del orden de los elementos de la serie verbal e inestabilidad de las huellas mnésicas en condiciones de interferencias, de acuerdo a lo anterior, no sería posible hablar de la presencia de dos posibles factores en esta forma de afasia: memoria audioverbal y volumen de percepción, debido a que no corresponden al mismo nivel de transcurso lógico. La memoria o retención audioverbal corresponde al nivel de los mecanismos psicofisiológicos, mientras que la reducción del volumen es uno de los posibles (tipos) errores, junto con los otros dos señalados, que se pueden observar en casos de alteración o disfunción de la memoria audioverbal (Luria, 1969 citado por Solovieva, 2005).

Una segunda característica significativa en este tipo de afasia, es el defecto en la comprensión del lenguaje oral. En casos extremos, el paciente simplemente no entiende nada; más frecuentemente, se encuentra cierto nivel de comprensión limitado a palabras simples, o frases sencillas. Usualmente, el paciente puede comprender varias palabras cuando se le presentan, pero si se incrementa el número de palabras, no logra una comprensión adicional, y por el contrario, cesa su comprensión de los elementos iniciales (fenómeno de "fatiga"). El paciente ignora seguir un tópico particular, pero si el tópico se cambia, su comprensión cae, y sólo luego de cierto tiempo adquiere de nuevo cierta comprensión. Además la comprensión sólo puede mantenerse por intervalos de tiempo cortos, y requiere un gran esfuerzo por parte del paciente. La interferencia (ruidos, conversaciones de fondo) impide la comprensión.

III. ASIMETRÍA DEL VOLUMEN AUDIOVERBAL EN LA EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

3.1 Asimetría Anatómofuncional del Lóbulo temporal

Las asimetrías anatómicas más notables desde el punto de vista macroscópico fueron demostradas por Geschwind (1970) en la superficie superior del lóbulo temporal, detrás de la corteza auditiva, en el denominado plano temporal, donde el 65% de los cerebros adultos tienen un plano temporal más amplio en el hemisferio izquierdo en comparación al hemisferio derecho, tal asimetría también parece estar presente en el feto y en el recién nacido (Wada *et al.* 1975) y puesto que el plano temporal se sobrepone con el área de Wernicke (área mediadora del lenguaje), es lógico suponer que esta asimetría anatómica puede estar relacionada con la especialización del lóbulo temporal izquierdo para tal función, además el plano temporal izquierdo siendo mayor que el plano temporal derecho podría indicar un grado de capacidad verbal (Ramírez, 1995). Las diferencias anatómicas interhemisféricas observadas en el cerebro humano son menos significativas que las diferencias funcionales, funcionalmente los lóbulos temporales son también asimétricos resaltando las siguientes características:

1. Aumento de la superficie ocupada en el hemisferio izquierdo por el plano temporal del lóbulo temporal izquierdo, esta zona corresponde al área 22 de Brodmann, habitualmente llamada área de Wernicke, que es el centro más importante del lenguaje comprensivo, esta asimetría anatómica funcional se observa en 6 o 7 personas de cada 10, especialmente en los diestros.
2. Mayor prolongación de la cisura lateral hacia la zona posterior del hemisferio izquierdo en comparación con el hemisferio derecho en aproximadamente un 60% de los casos, el hemisferio izquierdo dispone de una mayor amplitud de territorio cortical para el lenguaje.
3. La circunvolución de Hechl correspondiente a las áreas auditivas primarias del lóbulo temporal, suele estar más desarrollada anatómicamente en el hemisferio derecho (Sánchez, 1993).

Además la función del lenguaje se localiza predominantemente en el hemisferio izquierdo en la mayoría de las personas, incluyendo a las personas zurdas. Más específicamente, se encuentra en el lóbulo temporal en la región postero-superior (en el primer giro temporal, parte posterior), el lóbulo frontal inferolateral (tercer giro frontal izquierdo) y las conexiones profundas. La lesión de cualquiera de estas partes puede interferir en alguno de los aspectos de la función del lenguaje, entre otras formas de afección la más temida es la afasia. La lesión del lóbulo temporal posterosuperior y parietal adyacente produce alteraciones en la comprensión de las palabras, en el reconocimiento de símbolos auditivos, visuales o táctiles. Geschwind y Levitsky desde 1968 reportaron asimetría morfológica en el grosor de los hemisferios cerebrales observados a simple vista, en la región de la superficie del lóbulo temporal la cual es parte del área clásica de Wernicke, conocida por corresponder a la función del lenguaje. Esto sugiere que las diferencias anatómicas

son de magnitud suficiente para ser compatible con la función asimétrica de los dos hemisferios en relación al lenguaje (Esparza, 2000).

Según Habib (1994), la zona del lenguaje se designa como: Un conjunto continuo de estructuras corticales del lóbulo temporal izquierdo que comprenden:

1. Corteza asociativa frontal que ocupa la parte inferior de la zona premotora y es la imagen motora de la palabra hablada, esta organización secuencial tiene una correlación con el área 44 de Brodmann.
2. Corteza asociativa específica temporal, situada por detrás del área auditiva primaria y que se proyecta sobre el tercio posterior de la primera circunvolución temporal, que forma el área de Wernicke propiamente dicha es la imagen auditiva de la palabra, la memoria audioverbal tiene una correlación con las áreas 21, 37 inferotemporal, recibe la información auditiva verbal por la vía aferente acústica.
3. Dos regiones de la corteza asociativa multimodal que ocupan la encrucijada temporoparietooccipital, la circunvolución supramarginal y la circunvolución angular. El conjunto de las áreas 22,39 y 40 se conoce con el término Zona de Wernicke, se encarga de la elaboración de los conceptos.
4. Por último estas tres regiones suelen asociarse con la zona de corteza sensoriomotora que constituye la parte opercular de las circunvoluciones pre y poscentrales izquierdas (Habib, 1994).

Por otro lado la Neuropsicología y otras ciencias interesadas por el estudio de las diferencias hemisféricas siguen utilizando de manera generalizada el término de dominancia cerebral para referirse a la mayor importancia que tiene el lóbulo temporal izquierdo para el lenguaje sin embargo, resulta más apropiado hablar de asimetría cerebral, ya que ambos lóbulos temporales son cualitativamente distintos, es decir procesan la información de un modo diferenciado. Mientras que el lóbulo temporal izquierdo suele ser el dominante para el lenguaje, el lóbulo temporal derecho lo es para el procesamiento no verbal, es así que las asimetrías hemisféricas únicamente se manifiestan en las áreas de asociación cortical, siendo aquí donde se aprecian las posibles diferencias funcionales entre ambos lóbulos temporales, definiendo la asimetría cerebral al hecho de que una zona del cerebro tenga una capacidad para procesar y almacenar información diferente que la región homóloga correspondiente al otro lado del cerebro además se conoce que la audición, el olfato, la interpretación del lenguaje, la memoria a corto plazo y la memoria verbal son funciones relacionadas con el lóbulo temporal izquierdo (Sánchez, 1993).

Se conoce también que el trastorno mnésico es predominantemente verbal en la epilepsia del lóbulo temporal izquierdo y no-verbal en la epilepsia del lóbulo temporal derecho. Los pacientes con epilepsia temporal izquierda están significativamente afectados en el aprendizaje de información verbal, especialmente en almacenamiento y consolidación del trazo mnésico. No solo aprenden menos información verbal y lo que aprenden lo olvidan con facilidad, tienen pérdida del lenguaje y sufren de afasia sensorial auditiva. Los pacientes con epilepsia del

lóbulo temporal derecho recuerdan más información verbal y se quejan más de sus olvidos, sufren de degradación en tareas espaciales (trazar), agnosias (prosopagnosias) y síndrome de negligencia (ignorar un lado del espacio) (Hendriks *et al.* 1998).

El span auditivo (volumen audioverbal) puede referirse a frases o cifras (denominadas numeral o digital), normalmente explorado por el subtest de dígitos de la WAIS, o palabras, frases, a veces globalmente designado bajo el nombre de span verbal. Según Gil (2001) este en sujetos normales abarca de 7+/-2 dígitos, letras, frases o cifras repetidas después de haber sido escuchadas, involucrando al lóbulo temporal izquierdo.

El span visual mide retención y la restitución inmediata de informaciones visuales, como la disposición espacial de una serie de cuadros de color que se muestra en el subtest de memoria visual de la escala clínica de memoria de Wechsler, involucrando al lóbulo temporal derecho (Gil, 2001).

Metcalf, Funnel y Gazzaniga (1995); han sugerido que el hemisferio izquierdo no solo codifica y almacena la información de los eventos en sí mismo, sino que también las inferencias, interpolaciones e imaginación relacionada con el evento, además de recordar los detalles relacionados con el evento, más que el evento mismo, el hemisferio derecho recuerda más genuinamente los eventos sin la contaminación de inferencias u otros productos psicológicos relacionados con dichos eventos (Téllez, 2002).

Es así que la memoria sensorial auditiva puede dividirse al menos en tres tipos, memoria ecoica, que se extiende por algunos milisegundos; la memoria auditiva a corto plazo, que se extiende hasta quizás los cinco o diez segundos, y la memoria auditiva a largo plazo (Baddeley, 1998); y es muy probable que la presentación auditiva produzca un recuerdo superior al visual, por ejemplo, si se acaba de oír un número telefónico, es más probable que se recuerde que si se acaba de leer, el recuerdo mejora por lo general si los números son agrupados, insertando una pausa breve entre agrupamientos sucesivos (Ryan, 1969 citado en Baddeley, 1998); entonces según (Gil, 2001); el volumen audioverbal (span verbal) engloba el análisis de la información sensorial a nivel de las áreas cerebrales específicas (visuales, auditivas, etc.); y su reproducción inmediata durante un tiempo permanente muy breve, es de 1 a 2 segundos.

Este breve tiempo de retención de la información, concierne a un número restringido de elementos que definen el span o amplitud de memoria verbal, visual (Gil, 2001); generalmente los últimos ítems son recordados algo mejor que los ítems centrales, obteniéndose el mejor rendimiento con agrupamientos en tríos. Por ejemplo, 791 862 534 se recordaría mejor que 79 18 62 53 4. Incluso una pausa muy breve es suficiente para producir el efecto de agrupamiento, el cual surge probablemente como consecuencia de que el sistema de memoria auditiva subyacente ha evolucionado para detectar y usar los aspectos rítmicos y prosódicos del lenguaje hablado. Una amplitud de la memoria auditiva normal como se ha mencionado sería de seis o siete dígitos (Baddeley, 1998).

Por otra parte el recuerdo libre es la tarea que consiste en mostrar a los sujetos una lista de palabras inconexas y pedirles que recuerden tantas como sea posible en el orden que deseen. Como demostraron Postman y Phillips (1965); y Glanzer y Cunitz (1966), cuando el recuerdo es inmediato, existe una tendencia a recordar muy bien los últimos ítems, el así llamado efecto de recencia. Sin embargo, tras una demora breve, el efecto de recencia desaparece, mientras que el rendimiento en ítems anteriores de la curva resulta relativamente poco afectado por la demora. Una simple interpretación de este resultado es sugerir que los ítems de recencia son mantenidos en algún almacén a corto plazo temporal y bastante frágil, mientras que los ítems anteriores son recordados desde la memoria a largo plazo. El almacén a corto plazo posee una capacidad de almacenamiento limitado, pero un input (entrada de información) y una recuperación relativamente rápidos, exigiendo menos atención que el aprendizaje a largo plazo (Miller, 1970 citado en Baddeley, 1998).

En las primeras etapas de recencia que se prolonga apenas fracciones de segundo, pueden ocupar el lugar dominante rasgos relativamente elementales, sensoriales que se conservan solo un tiempo muy breve y conforman el contenido de la memoria ultra corta (Sperling 1960); esta fase de recuerdo se caracteriza por que el volumen del material accesible al recuerdo, es pequeño y el lapso de tiempo durante el cual se conserva, relativamente breve.

La siguiente etapa cinética del recuerdo, ha sido descrita por muchos autores como memoria corta u operativa; en ella se conserva una cantidad de huellas relativamente reducidas, seleccionadas por la atención (Norman 1969); estas huellas se mantienen por un tiempo corto, mientras estén incluidas en una operación determinada y luego desaparecen. La combinaciones de impresiones aisladas en estructuras complejas, que tiene lugar tanto en la percepción como en la impresión es solamente el estado inicial del proceso de recuerdo; esta continúa con una rápida codificación del material registrado o con su inclusión en un determinado sistema de conexiones conceptuales. Es por medio de esta codificación que se realiza el pasaje de la memoria corta, limitada en sus posibilidades, en comparación a la memoria larga de amplia capacidad, del cual desde un punto psicológico debe ser comprendida como un complejo proceso cognoscitivo, por la contraposición a la simplificada idea de que el recuerdo es un registro inmediato de la información que llega al sujeto, para la psicología contemporánea constituye una posición base, el considerar al recuerdo como registro en un sistema multidimensional de conexiones. Ello obliga a considerar a la memoria humana como una compleja actividad cognoscitiva, que transcurre en una serie de etapas sucesivas y que consiste en la inclusión progresiva del material en un complejo sistema de relaciones (Baddeley, 1998).

Es así que el recuerdo es como un proceso que se apoya en un sistema multidimensional de conexiones, el cual incluye componentes tanto elementales (sensoriales) como complejos (perceptivos) y muy complejos (conceptuales). Las relaciones mutuas en que se encuentran estos componentes en el sistema multidimensional de conexiones, los niveles de organización a que llegue el proceso de recuerdo, dependerán de la tarea que el sujeto tiene ante sí, del carácter del material a recordar y del tiempo que se le dé al sujeto para su registro (Baddeley, 1998).

No menos complejos que el proceso de impresión son los de conservación de las huellas registradas, por una parte, y de reproducción o evocación de las mismas, por otra. La conservación de las huellas de la memoria no se parece de ninguna manera al mantenimiento de huellas o rastros invariables; en el estado latente, las huellas de memoria sufren cambios, son sometidas a una posterior transformación, volviéndose a veces, mas generales y esquemáticas. Todos estos cambios, naturalmente, diferencian sustancialmente las huellas antiguas de las que acaban de imprimirse (Soloviev, 1969, citado en Luria, 1980).

Sólo en un número limitado de casos, las huellas, una vez formadas, persisten por un tiempo relativamente corto y fácilmente se extinguen o se desintegran. La rápida extinción es, más bien, el fondo común de los fenómenos observados, pero puede ser detectada específicamente en algunos casos especiales, por ejemplo, las dificultades de retención de una serie de huellas sonoras o verbales aisladas (no conectadas unas con otras) en pacientes con epilepsia temporal izquierda, en estos casos, una pausa aun pequeña, puede provocar que las huellas de la serie registrada se conserven solo parcialmente, luego desaparezcan por completo y que no emerjan ni en forma de reminiscencias. Tales defectos están restringidos a una esfera particular, la memoria audio-verbal (Luria, 1980).

Las lesiones temporales mediales, en el hemisferio izquierdo que corresponden específicamente a las áreas 21 y 37 de Brodman implican dificultades para retener nueva información verbal (amnesia verbal), y para denominar objetos, dichas lesiones son causadas por alteraciones de la estructura de la palabra (parafasias literales), esta lesión también denominada afasia acústico amnésica por Luria (1964); y afasia de conducción aferente por Kertesz (1979).

El núcleo de la alteración se manifiesta por la disminución del volumen de la memoria verbal y por consecuencia por un olvido de nombres y objetos, el paciente con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo puede repetir normalmente fonemas y palabras demostrando que el análisis fonológico se considera intacto; sin embargo si le presentamos al paciente grupos de sílabas, términos o frases para su repetición, este comienza a cometer errores a causa de una orientación inadecuada por que olvida rápidamente la información verbal, lo anterior podemos observarlo en la ejecución de los subtes de repetición de sílabas , frases o palabras (Ardila, 1984).

Así, para el paciente no se hace fácil repetir frases largas o comprender el sentido de oraciones complejas ya que la disminución, característica de la memoria verbal operativa, dificulta la relación de los elementos presentes en la secuencia dada, este tipo de afasia altera la estructura de la palabra debido a un aminoramiento en el volumen de memoria verbal. Es difícil comprender el lenguaje cuando hay fallas en la memoria verbal y en el reconocimiento de la estructura fonológica de las palabras (Ardila, 1984)

Un ejemplo típico de semejante patología es la alteración del recuerdo de estructuras audio-verbales en casos de afección de la zona temporal; naturalmente, pueden aparecer alteraciones marcadas, en estos casos, durante los procesos de retención de huellas de operación gnósicas o praxicas, donde el lenguaje juega un papel esencial, si la lesión se encuentra situada en la zona temporal izquierda, los

defectos se limitan a las alteraciones de la memoria audio-verbal y no se extienden a la memoria visual o motora, y como fue demostrado por B. Milner y sus colaboradores (1966); en los casos de afección del hemisferio derecho (subdominante) transcurren sin defectos mnésicos perceptibles y se manifiestan predominante en la retención y reproducción de huellas de la experiencia no verbalizada, un ejemplo es la alteración en el reconocimiento de rostros conocida esta alteración como prosopagnosia (Luria, 1980).

Las alteraciones más representativas en la asimetría del lóbulo temporal son déficits específicos en la memoria según la lateralidad del foco epiléptico, fueron reportados por Delaney (*et al.* 1986); quienes informaron fallas en la memoria verbal (lóbulo temporal izquierdo) y no-verbal (lóbulo temporal derecho) respectivamente, especialmente en las pruebas de recuerdo diferido.

Los factores de riesgo para que un paciente epiléptico llegue a sufrir pérdidas en la memoria verbal son principalmente seis:

1. Foco en el lóbulo temporal
2. Crisis generalizadas frecuentes
3. Comienzo precoz de las crisis
4. Crisis de duración prolongada
5. Lesión estructural concomitante
6. Intercurrencia de status epiléptico

La lateralización de déficits de la memoria verbal en la epilepsia temporal izquierda aparece más constante que la de déficits de la memoria no-verbal en la epilepsia temporal derecha, aunque los resultados puedan ser más sensibles según las pruebas utilizadas (M.Jones-Gotman, comunicación personal).

IV. Método

4.1 Pregunta de investigación

¿El subtest de repetición de frases y el subtest de dígitos directos y dígitos inversos contenidos en el Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica (PIEN) son los más confiables para reconocer asimetría en el volumen audioverbal en pacientes con diagnóstico de Epilepsia Mesial Temporal izquierda en comparación con pacientes con diagnóstico de Epilepsia Mesial Temporal derecha?

¿Existe asimetría en el volumen audioverbal en pacientes con diagnóstico de Epilepsia Mesial Temporal izquierda en comparación con pacientes con un diagnóstico de Epilepsia Mesial Temporal derecha?

4.2 Justificación

El trastorno mnésico es predominantemente verbal en la Epilepsia Refractaria del Lóbulo Temporal izquierdo, los pacientes que sufren esta enfermedad no solo aprenden menos información verbal si no que también la olvidan con facilidad, están significativamente afectados en el aprendizaje de la información verbal especialmente en el almacenamiento y consolidación del trazo mnésico y predominantemente no verbal en la Epilepsia Refractaria del Lóbulo Temporal derecho que recuerdan mejor la información verbal según Hermann (1997); puede haber una disociación en el trastorno mnésico entre la memoria episódica (más conservada) y la semántica (más deteriorada).

Por otro lado existen descargas subictales entre las crisis, detectables mediante los EEG de superficie de pacientes afectados por Epilepsia Refractaria (mesial) del Lobulo Temporal; que si bien no son suficientemente significativas para causar una crisis clínica, pueden interferir crónicamente con los procesos que sustentan la recolección de los recuerdos, es por esta razón que es tan frecuente encontrar alteraciones de la memoria en sujetos afectados de Epilepsia Refractaria del Lóbulo Temporal (Ure, 2000).

Por tal motivo, en este trabajo se pretende conocer la posible existencia de asimetría en el volumen audioverbal utilizando el subtest de repetición de frases y el subtest de repetición de dígitos, por ser subtest neuropsicológicos con propósitos de diagnóstico, de pronóstico y de seguimiento. Uno de los usos de estos subtest es la evaluación de diferentes aspectos del funcionamiento mnésico como es la codificación, recuperación y el aprendizaje, a demás permite identificar aspectos mnésicos conservados o deteriorados (Santana, 2000).

Así mismo, pueden existir diferencias por el tipo de crisis, en la Epilepsia refractaria (mesial) del Lóbulo Temporal izquierdo (EMT izq) los pacientes presentan Crisis Parciales Complejas Secundariamente Generalizadas (CPCSG); que involucran a una mayor extensión de tejido cerebral como son estructuras profundas como el hipocampo , la amígdala (áreas mesiales), áreas auditivas primarias, giro angular, área supramarginal y corteza frontal área 44 y en la Epilepsia Refractaria (mesial) del Lóbulo Temporal derecho (EMT der) presentan Crisis Parciales Complejas (CPC); comprometiendo solo un área cerebral afectada (Adams 1998).

4.3. Objetivo General

Conocer las características cerebrales a través de pruebas neuropsicologicas del volumen audioverbal de pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal y si estas pruebas son adecuadas para su evaluación.

4.3.1 Objetivos específicos

1. Conocer si los subtest de repetición de frases y repetición de dígitos directos y dígitos inversos son o no son adecuados para medir el volumen audioverbal en pacientes con Epilepsia Refractaria del lóbulo temporal

2. Determinar si existe asimetría cerebral en el volumen audioverbal en pacientes con Epilepsia Refractaria del Lóbulo Temporal izquierdo y pacientes con Epilepsia Refractaria del Lóbulo Temporal derecho, a través de la aplicación de subtest de repetición de frases.

4.4 Definición de variables

Variable dependiente: Puntajes en la ejecución de los subtest que exploran el volumen audioverbal.

Variables independientes: a) Epilepsias Mesial Temporal derecha con Crisis parciales complejas (CPC) y b) Epilepsia Mesial Temporal izquierda con Crisis parciales complejas y con evolución a crisis secundariamente generalizadas (CPCSG).

4.5 Sujetos y muestreo

Se evaluó a un total de 30 pacientes que asistieron al departamento de cognición y conducta del instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suarez" de ellos 14 mujeres y 16 hombres con diagnóstico Epilepsia Refractaria del Lóbulo Temporal, 15 de ellos con CPC en Lóbulo Temporal derecho y 15 de los pacientes con CPCSG en Lóbulo Temporal izquierdo. La edad promedio de los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda fue de 28 años con una DS de +/- 6.6 años, los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha tuvieron un promedio de 33 años de edad con una DS de +/- 11.5 años, con respecto a su escolaridad ninguno de los pacientes tiene más de 10 años de escuela con una DS de +/- 4 años de estudio. Este trabajo se realizó sin reducir la dosis de fármacos que el paciente utiliza y alejado 24 hrs. de una crisis.

Los diferentes grupos y el diagnóstico, se establecieron en base a la técnica de electroencefalografía, el 98% de los pacientes con CPCSG presentaron un patrones interictal de punta onda lenta con frecuencia de 3 Hz, en montajes bipolares así como también longitudinales y transversos, la presencia de actividad epileptiforme focal en el caso de los pacientes con CPC presentaron patrones de puntas u ondas agudas y que aparecen en una sola región de proyección de un electrodo o de electrodos circundantes en montajes bipolares (Peek, 2002).

Criterios generales para la inclusión

Pacientes con diagnóstico de Epilepsia Refractaria del lóbulo temporal, con un grado de estudios mínimo de 6 años, sin daño motor que les impida escribir, sin problemas visuales severos (legal o totalmente ciego).

Criterios generales para la exclusión

Pacientes con síndrome demencial, con alteraciones psiquiátricas o neurológicas severas, historia de ingesta de drogas y retraso mental.

Criterios generales para la eliminación

Pacientes que no completaran la evaluación

4.6 Diseño

Se llevó a cabo una investigación longitudinal ya que se realizó en dos mediciones en el tiempo.

Por otro lado existen investigaciones acerca del deterioro cognitivo relacionado con la Epilepsia Mesial Temporal, en la presente investigación solo nos evocamos al estudio del volumen audioverbal (span verbal) donde el deterioro del volumen audioverbal en los pacientes con esta alteración ha sido brevemente reportado en la literatura, por lo cual esta investigación es exploratoria (CCTLIE, 1981). Es a su vez un estudio de tipo descriptivo, que busca explicar en base a procedimientos cuantitativos y cualitativos las ejecuciones de los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal al responder el subtest de repetición de frases y repetición de dígitos WAIS, y así conocer más sobre la asimetría del volumen audioverbal en estos pacientes.

4.7 Instrumentos

Programa Integrado de Exploración Neurológica PIEN (Peña, 1991) (Lápiz y papel), instrumento de evaluación neuropsicológica diseñado para evaluar cuantitativamente y cualitativamente el estado cognitivo de un sujeto considerando las particularidades de la población de habla hispana, el tiempo de administración aun no es fijo, la aplicación es individual y se aplica a partir de 20 años de edad, el uso del PIEN de forma correcta y valida depende, como todo instrumento, de la experiencia del examinador ya que se tiene que estar al tanto de la investigación bibliográfica de esta prueba, se tiene que ser sensible a las diversas condiciones que pueden afectar el desempeño, haciendo solo recomendaciones únicamente después de considerar la puntuación de la prueba, resulta indispensable tener acceso a un neuropsicólogo calificado, al menos como asesor que proporcione la perspectiva necesaria para hacer una interpretación adecuada de la interpretación de la prueba.

Se utilizó el subtest de dígitos WAIS incluido en el PIEN, similar al subtest de Dígitos del WAIS-R, pero difiere en que la versión del WAIS omite el ensayo de tres dígitos en la sección de Dígitos en orden Directo y el ensayo de dos dígitos en la sección de Dígitos en orden Inverso. La puntuación es igual que la de Dígitos en el WAIS, el número máximo de dígitos recordados en la secuencia más alta en ambas secciones, ofrece un índice de atención y concentración que aporta información de

interés inicial de memoria y control mental (Ver Anexo, 2)

El PIEN contiene también el subtest “repetición verbal” en el cual se presentan 6 subtests: repetición de ocho silabas, repetición de ocho pares de silabas, repetición de logatomos, repetición de ocho pares de palabras (pares mínimos), repetición de diez palabras y repetición de frases (con un total de sesenta palabras. Cabe resaltar que al ser un subtest estandarizado para la población mexicana solo se utilizaron las pruebas de repetición de logatomos, repetición de palabras y repetición de frases, estas pruebas permiten diferenciar varios niveles cognoscitivos y clínicos. En la repetición de palabras y frases se valora como normal toda variación lexical o de pronunciación de tipo coloquial y toda articulación disártrica mínima o moderada. La inclusión de pares de palabras (pares mínimos) permite estudiar la capacidad de discriminación acústica. La inclusión de logatomos (seudopalabras) ofrece la posibilidad de estudiar la capacidad fonológica desprovista de semántica. (Ver anexo, 3).

4.8 Procedimiento

La investigación se llevó a cabo en las instalaciones de la Unidad de Cognición y Conducta del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “MVS”.

La aplicación del instrumento se realizó en un consultorio bien iluminado, sin reflejos, alejado de ruido y confortable para cada uno de los pacientes, se llevó a cabo en dos sesiones, de una hora promedio.

En la primera sesión se citó a los pacientes en el área de cognición y conducta del INNN, donde los pacientes en su primera entrevista o sesión siempre fueron acompañados por un familiar esto para corroborar datos que el mismo paciente pudiera omitir por su estado neurológico. En esta sesión se recabó información clínica y sociodemográfica:

1. Datos generales de archivo y personales: Datos de registro: Historia clínica general. Historia neuropsicológica previa.
2. Datos personales neuropsicológicos.
3. Antecedentes familiares, antecedentes personales y antecedentes patológicos.

En la segunda sesión se administró a cada uno de los pacientes el Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica (PIEN). Por otra parte y en base a los criterios del análisis por el método de componentes principales (ACP) que según Richman (1986), permite transformar una serie de registros correlacionados, en otra serie de variables con correlación nula, permitiendo tratar a cada variable como independiente. Con el ACP los subtest que tienen correlación y que además tienen un pronóstico del decremento de la huella mnésica, y muestran también probables asimetrías del volumen audioverbal entre los grupos son los siguientes:

Orientación en lugar. Esta subescala fue diseñada para conocer si el paciente se encuentra afectado en la memoria lógica, esta subescala formula preguntas sobre lugar incluyendo la situación actual del paciente.

Dígitos directos e inversos. Estas subescalas fueron diseñadas para conocer alteraciones en la memoria verbal, se compone de dos partes: dígitos de orden

directo, en el que el sujeto ha de repetir en el mismo orden series de números y dígitos de orden inverso, en el que el sujetos repite otras series de números al revés, evalúa memoria auditiva inmediata, atención y resistencia a la distracción (Wechsler, 1995).

Memoria verbal de textos. Diseñada para mostrar alteraciones en la memoria de procedimiento e implícita (evocación espontánea), memoria inmediata donde el paciente tiene que extraer los componentes semánticos de una historia y que sirve a su vez de elementos de interferencia de ciertos órdenes verbales (Bausela, 2007).

Dictado de logatomos y dictado de logatomos tiempo (contra reloj). Esta subescala muestra la capacidad fonológica desprovista de semántica.

Series inversas y series inversa tiempo (contra reloj). Además de ser una sencilla prueba, el subtest es diseñado para evaluar la capacidad de realizar automáticamente procesos como contar hacia atrás que se relaciona con la memoria de trabajo y la atención (Landa, 2004).

La calificación de los subtest relacionados en el ACP, se realizó de acuerdo a los criterios establecidos por cada prueba y por último se buscaron diferencias significativas sobre las puntuaciones medias de los años de evolución de la enfermedad y frecuencia de crisis en la epilepsia del lóbulo temporal, además para el análisis estadístico se realizó una prueba t para muestras relacionadas, en función a la media aritmética, buscando asimetría en el volumen audioverbal en los grupos de pacientes con Epilepsia Mesial Temporal.

Resultados

1.1 Resultados demográficos (Ver anexo, 3).

1.2 Resultados de las pruebas neuropsicológicas aplicadas.

Se llevó a cabo un análisis conjunto de todas las subesclas que se relacionan con el volumen audioverbal y que se administraron a los pacientes con Epilepsia Refractaria del Lóbulo Temporal izquierdo. Para ello se utilizó un análisis de componentes principales (Tabla 2). Los cinco primeros componentes acumularon más del 93.3% de la varianza total. El primer componente explica el 22.16% de la varianza y estuvo muy relacionado con la memoria verbal de textos, con el dictado de logatomos y con el dictado de logatomos tiempo, mientras que el segundo explica el 24.16% relacionándose con dígitos directos, dígitos inversos, series inversas y series inversas tiempo, el tercer componente explica el 17.57% y estuvo relacionado con orientación persona, orientación lugar y memoria verbal de textos el cuarto componente explica el 15.42% y se relacionó con series de orden directo y series de orden directo tiempo y el quinto componente explica el 14.04% de la varianza y se relacionó con dígitos directos y orientación tiempo. Posiblemente este comportamiento venga determinado porque fueron las subesclas que más se relacionaron con el volumen audioverbal. En los pacientes con Epilepsia Refractaria del lóbulo temporal derecho se encontró que solo se relacionaron existieron tres componentes que acumularon 81.8% de la varianza total. El primer componente explica el 21.75% el cual se relaciono con dígitos directos, dictado de logatomos y dictado de logatomos tiempo, el segundo componente explica un 29.14% y se relacionó con orientación lugar, series inversas, series inversas tiempo y memoria verbal de textos y el tercer componente explica el 30.96% relacionándose con orientación persona, orientación tiempo, serie de orden directo y series de orden directo tiempo. Por último, el grupo con Epilepsia refractaria del lóbulo temporal izquierdo tiene menor relación con los subtest que se relacionan con el volumen audioverbal, posiblemente se deba a que este grupo es el más afectado.

Tabla. 2 Porcentajes y correlación de los subtests en el análisis de componentes principales y que explican la relación de los subtests que evalúan aspectos verbales y volumen audioverbal para cada grupo de pacientes con Epilepsia Mesial Temporal (EMT).

Pacientes con EMT IZQUIERDA Varianza Explicada 93.34%	VV	Pacientes con EMT DERECHA Varianza Explicada 81.85%	VV
COMPONENTE 1: 22.16%		COMPONENTE 1: 21.75%	
Memoria verbal de Textos	r=0.88	Dígitos Directos	r=0.87
Dictado de Logatomos	r=0.84	Dictado de Logatomos	r=0.85
Dictado de Logatomos T	r=0.9	Dictado de Logatomos T	r=0.77
COMPONENTE 2: 24.16%		COMPONENTE 2: 29.14%	
Dígitos directos	r=0.61	Orientación Lugar	r=0.66
Dígitos Inversos	r=0.89	Series inversas	r=0.73
Series inversas	r=0.88	Series Inversas T	r=0.79
Series Inversas T	r=0.87	Memoria Verbal de Textos	r=0.73
COMPONENTE 3: 17.57%		COMPONENTE 3: 30.96%	
Orientación persona	r=0.90	Orientación Persona	r=0.82
Orientación lugar	r=0.7	Orientación Tiempo	r=0.83
Memoria Verbal de Textos	r=0.8	Series de Orden directo	r=0.87
		Series de Orden Directo Tiempo	r=0.89
COMPONENTE 4: 15.42%			
Series de Orden Directo	r=0.92		
Series de Orden Directo Tiempo	r=0.71		
COMPONENTE 5: 14.04			
Dígitos Directos	r=0.71		
Orientación Tiempo	r=0.92		

VV (en ingles Eigenvalues) = valor de la varianza mayor a 0.6,

Por otro lado se utilizó la prueba T para muestras relacionadas, en función de la media aritmética buscando asimetría en el volumen audioverbal entre los pacientes con EMT.

Al administrar el subtest Memoria verbal de textos, los puntajes medios para los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda fueron de $X=7.0$ ($DS=4.5$) y para los paciente con Epilepsia Mesial Temporal derecha, fueron de $X=8.8$ ($DS=4.4$) encontrando diferencias no significativas en el volumen audioverbal al obtener $p=0.4 > 0.05$ (Fig. 3).

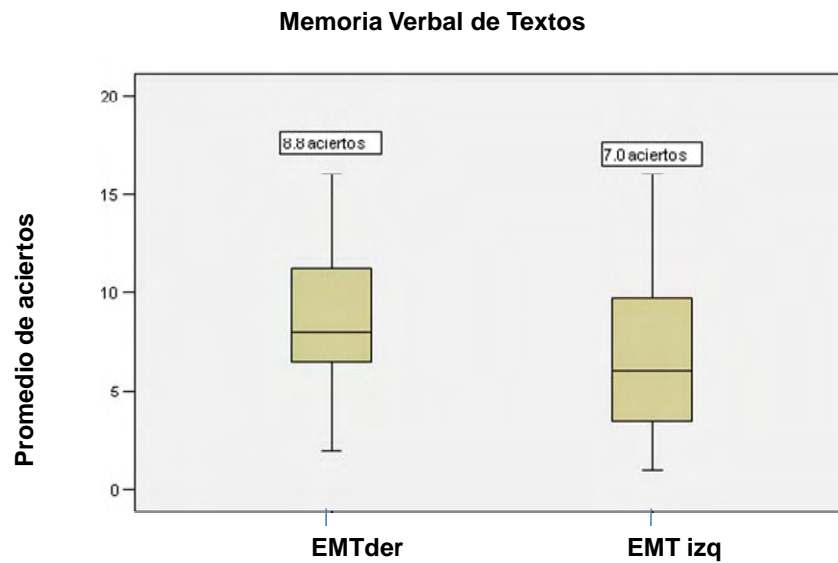


Fig.3 Promedio y desviación estándar del resultado que obtuvieron los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda (EMTizq) que muestran un menor desempeño y número de aciertos en comparación a los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha (EMTder). A pesar de que el número de aciertos es menor para el grupo con Epilepsia Mesial Temporal izquierda, no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos, con una $p=0.4$.

En la aplicación del subtest de Dictado de logatomos se encontró que el grupo de pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda obtuvo un promedio en su ejecución de $X=5.0$ ($DS=1.7$) logatomos repetidos en comparación a los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha que obtuvieron un promedio mayor el cual es $X=5.8$ ($DS=0.4$) no mostraron diferencias significativas entre grupos con una $p=0.09 > 0.05$ (Fig.4).

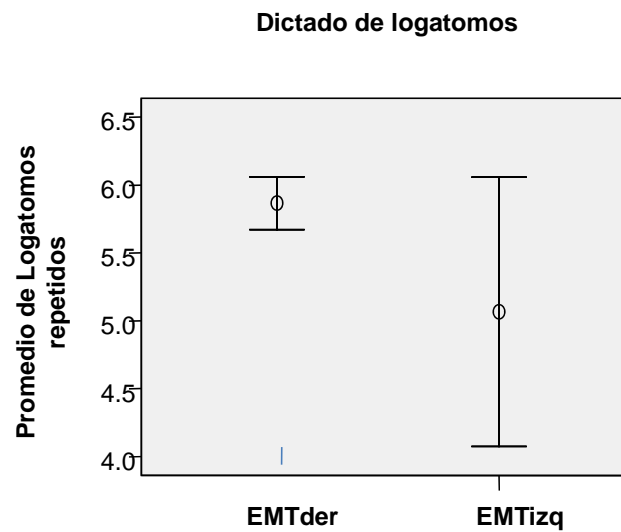


Fig.4 Promedio y desviación estándar del resultado que obtuvieron los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda (EMTizq) que muestran también menor desempeño en el subtest, aunque estas diferencias no fueron significativas con $p=0.9$, obsérvese también que existe un margen de error más amplio en comparación con los puntajes que obtuvieron los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha (EMTder).

Al aplicar a los grupos el subtest de Dictado de logatomos tiempo se encontró que los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda obtuvieron un promedio de $X=13.2$ ($DS=5.5$) logatomos repetidos contra reloj, en comparación a los puntajes que obtuvieron los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha que fue de $X=15.9$ ($DS=3.4$) no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con una $p=0.1 > 0.05$ (Fig. 5).

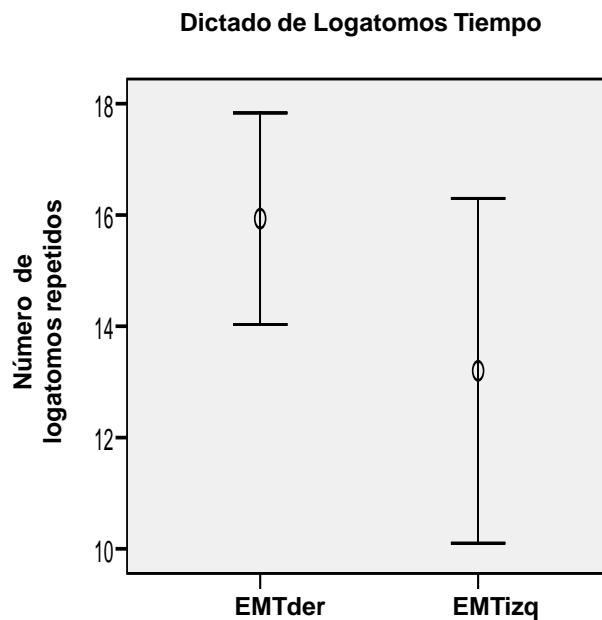


Fig.5 Promedio y desviación estándar del resultado que obtuvieron los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda (EMTizq) que muestran menor desempeño en el subtest de logatomos repetidos tiempo (contra reloj) y mayor margen de error en sus puntuaciones en comparación a los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha (EMTder). Cabe mencionar que no se encontraron diferencias significativas entre los grupos ($p=0.1$).

Se observaron diferencias significativas en la ejecución de la subescala de dígitos directos obteniendo una $p=0.049 < 0.05$. El grupo de Epilepsia Mesial Temporal izquierda obtuvo un promedio de $X=4.2$ ($DS=1.2$) dígitos repetidos y un menor puntaje en comparación a los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha que obtuvieron un promedio de $X=5.2$ ($DS=0.8$) dígitos directos repetidos mostrando asimetría en el volumen audioverbal o amplitud del material verbal del lóbulo temporal (Fig.6).

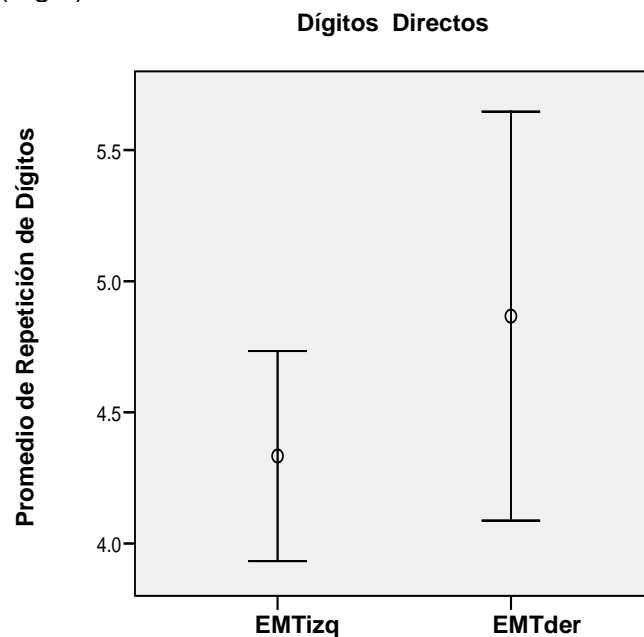


Fig.6 Promedio y desviación estándar de Dígitos repetidos que obtuvieron los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda (EMTizq) mostrando un menor desempeño en comparación a los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha (EMTder). Haciendo notar una diferencia significativa entre los grupos de pacientes ($p=0.049$)

Los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda obtuvieron un promedio de Dígitos inversos repetidos de $X=2$ ($DS=0.47$) en comparación con los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha que obtuvieron mejores puntajes en esta prueba, con un promedio de $X=3.5$ ($DS=0.46$) dígitos inversos repetidos observándose una diferencia significativa de $p=0.01 < 0.05$ (Fig.7).

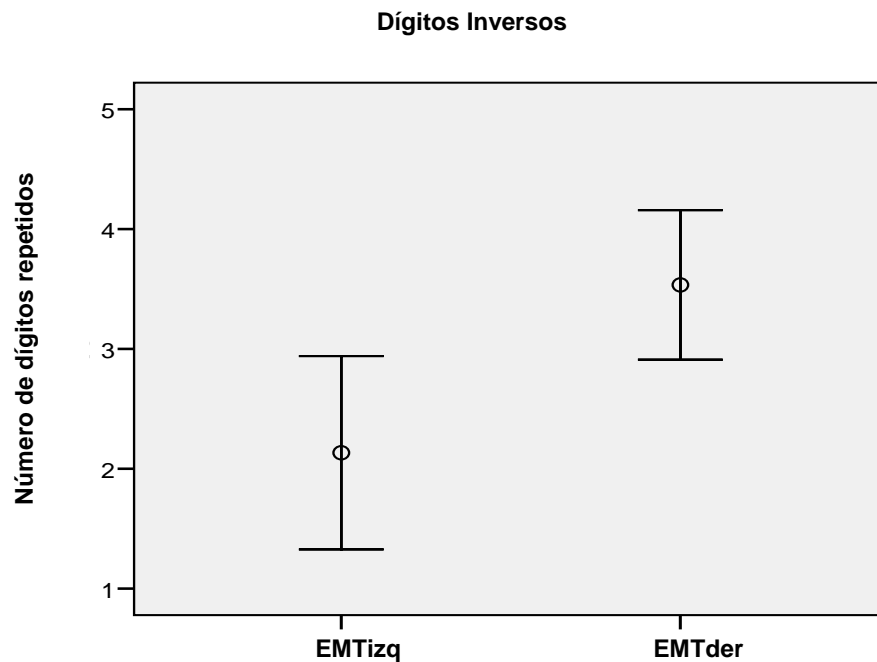


Fig.7 Promedio y desviación estándar en aciertos que obtuvieron los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda (EMTizq) es menor al promedio de los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha (EMTder), observándose una diferencia significativa entre los dos grupos de pacientes ($p=0.01$).

El promedio de aciertos que obtuvieron los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda fue de $X=2.2$ ($DS=1.0$) en el subtest de Series inversas menor al promedio que obtuvieron los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha, que fue de $X=2.3$ ($DS=2.3$) no se observaron diferencias significativas entre grupos de con una $p=0.2 > 0.05$ (Fig.8).

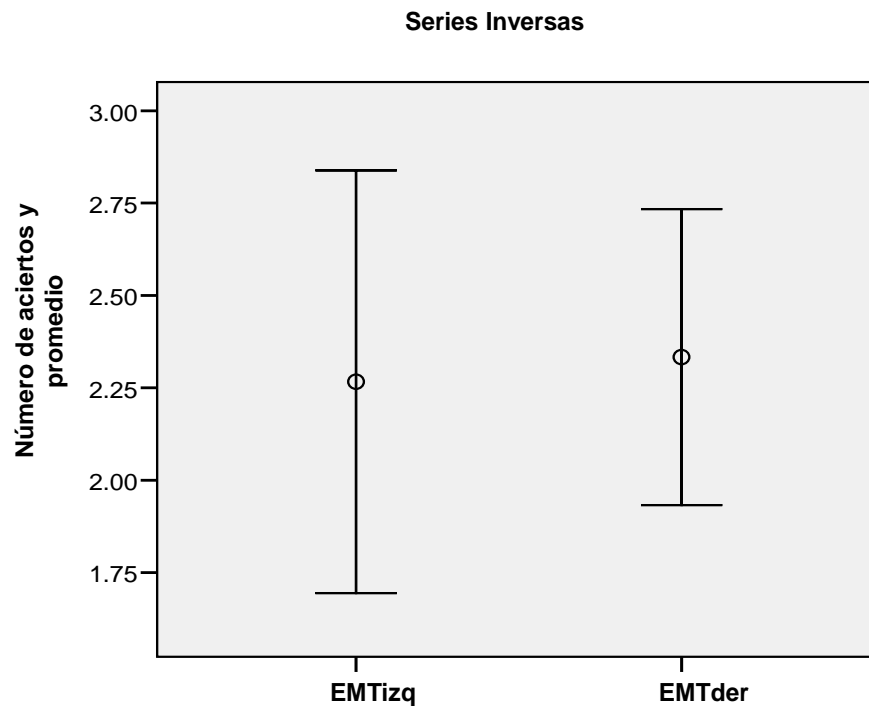


Fig.8 Promedio y desviación estándar de aciertos que obtuvieron los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda (EMTizq) es muy similar al promedio que obtuvieron los pacientes con Epilepsia Mesial temporal derecha haciendose notar que no existen diferencias significativas entre las puntuaciones de los dos grupos con Epilepsia Mesial Temporal ($p=0.2$).

En los subtest de Series inversas tiempo no observaron diferencias significativas en el volumen audioverbal

Por otra parte se utilizó la prueba t para muestras relacionadas para el PIEN donde se encontró que en las subescalas de:

ORIENTACION: No se observaron diferencias entre los grupos de pacientes.

FUNCIÓN AUDIOVERBAL: Solamente se observaron diferencias significativas para la subescala de dígitos directos con una ($p=0.049$). El grupo de EMT izquierda obtuvo un promedio de 4.2 dígitos repetidos y una DS \pm 1.2 dígitos repetidos, mostrando asimetría del lóbulo temporal y un menor puntaje en comparación a los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha que obtuvieron un promedio de 5.2 dígitos directos repetidos y una DS \pm 0.8 dígitos directos (Fig. 9).

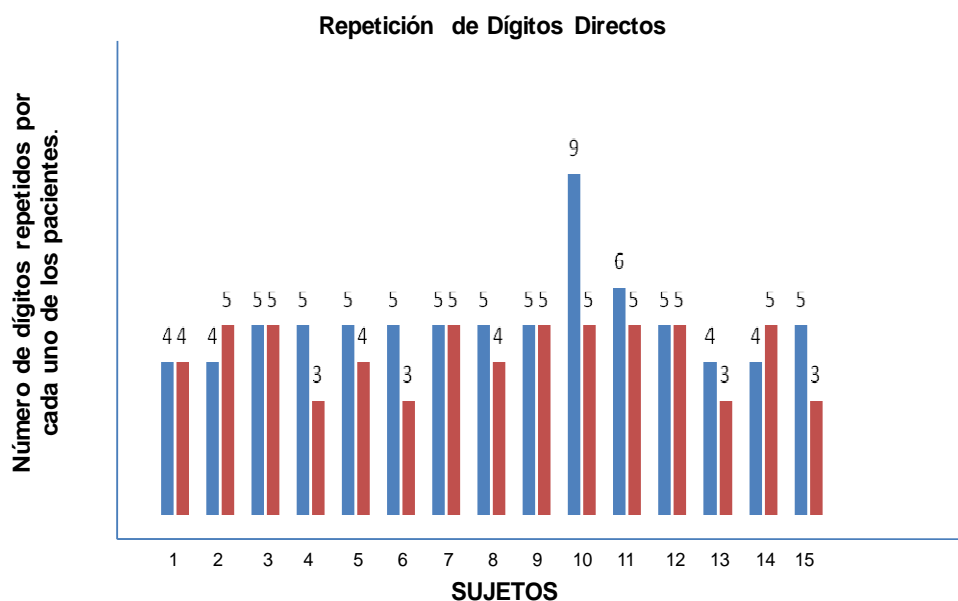


Fig.9 Puntajes totales de respuestas en la subescala de dígitos directos que presentaron los 15 pacientes con Epilepsia Mesial temporal izquierda (EMTizq en color rojo), y los 15 pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha (EMTder en color azul) respectivamente.

LENGUAJE: Se observó asimetría del lóbulo temporal bastante notable únicamente en la subescala repetición de logatomos $p=0.039$, donde los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda obtuvieron un promedio de 7.1 logatomos repetidos y una DS \pm 1.4 logatomos en comparación del grupo de pacientes con EMT derecha que obtuvieron un promedio de 7.9 logatomos repetidos y una DS \pm 0.2 logatomos. El grupo de Epilepsia Mesial Temporal izquierda muestra un menor puntaje en la repetición de logatomos, existiendo la posibilidad de un mayor daño en las estructuras cerebrales relacionadas con el volumen audioverbal.

Para las subescalas que se relacionan con Praxias, atención visual, pruebas ejecutivas, escritura y pruebas viso-constructivas no se observaron diferencias significativas entre grupos.

Discusión y Conclusiones

Uno de los objetivos de la presente investigación fue evaluar la ejecución de los pacientes con diagnóstico de Epilepsia Mesial temporal izquierda y Epilepsia Mesial Temporal derecha con los subtests incluidos en el Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica (PIEN) que se correlacionan con el volumen audioverbal o amplitud verbal, esto con la finalidad de conocer si el subtest de repetición de frases y repetición de dígitos directos y dígitos inversos son adecuados para medir el volumen audioverbal y asimetría del Lóbulo Temporal en pacientes con Epilepsia Refractaria del lóbulo temporal.

Al no encontrar asimetría significativa entre grupos recurrimos a diferentes estudios realizados con anterioridad por diversos autores con respecto al span verbal, afasia y Epilepsia Refractaria del lóbulo temporal con la única finalidad de conocer y corroborar datos que en este estudio se mencionan.

No existen diferencias significativas en las variables estudiadas, posiblemente se deba a que la muestra es demasiado pequeña para realizar un estudio acerca del volumen audioverbal en pacientes con Epilepsia Mesial Temporal, además es posible también que nuestras pruebas no fueron suficientemente sensibles para observar diferencias significativas entre los grupos de pacientes, no obstante dicha discusión se encamina a comparar criterios clínicos de y con investigaciones anteriores.

Cabe mencionar que en los resultados cualitativos y cuantitativos hay una tendencia con respecto a los puntajes obtenidos, los pacientes con Epilepsia mesial Temporal izquierda tienen mayores deficiencias en la realización de los subtests relacionados con el volumen audioverbal en comparación a los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha.

Los resultados obtenidos muestran que los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda tuvieron deterioro en la huella mnésica, por tanto presentaron una disminución en volumen audioverbal, así como también en el análisis de la información que se realiza en el hombre con la íntima participación del lenguaje obligando a suponer que las zonas verbales de la corteza del hemisferio izquierdo entran en el sistema de aparatos cerebrales que juegan un papel significativo en la organización de las huellas de la memoria (Helmstaedter, 2003).

El grupo que presentó puntajes menores y diferencias con forme a los subtests que acercan a los investigadores a conocer deterioro tanto en memoria a corto plazo como en memoria declarativa, memoria activa verbal, comprensión, repetición, anomia y memoria auditiva verbal, fue el grupo con lesión en el área auditiva primaria y en la circunvolución inferior temporal área 37, esto debido a que no tuvieron retención de la información verbal en este caso en la repetición de material verbal, específicamente en la ejecución de repetición de dígitos directos, inversos. El deterioro que se observa en este grupo, pensamos se debe a la lateralidad del

foco epiléptico y al tipo de epilepsia, a las deficiencias en la expresión lingüística manifestándose como anomia auditiva verbal, que en la gran mayoría de estos pacientes el volumen o amplitud audioverbal es uno de los aspectos del funcionamiento cognitivo que se encuentra afectado (Dodrill, 1992).

Por otro lado el análisis estadístico de la evaluación cualitativa entre Epilepsia Mesial Temporal izquierda y Epilepsia Mesial Temporal derecha reveló que no existieron diferencias significativas en el volumen audioverbal en la Epilepsia Mesial Temporal. Sin embargo se pudo observar que el grupo de pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda presentan mayor número de errores en su ejecución y que de acuerdo con Maestu (2000) los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda muestran dificultades en el aprendizaje, en la recuperación de material verbal, en tareas de recuerdo libre demorado, además que este grupo presenta un coeficiente intelectual y un índice de repetición de dígitos más bajo, mientras que los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha presentan dificultades en la recuperación demorada del material visuoespacial.

En cuanto a la comparación cualitativa entre grupos se observó que los pacientes con EMT izq cometen más errores de repetición al no retener el tiempo suficiente la información que escuchan asiendo que el recuerdo de esta no sea solido para una denominación correcta lo que se observa en las ejecuciones de estos pacientes en los subtest de dígitos directos, inversos.

Al agrupar los subtests del PIEN que se relacionan con el material verbal se encontró que existen subescalas que muestran un pronóstico de decremento de la huella mnésica como son dígitos directos, dígitos inversos, series inversas y series inversas tiempo, siempre con un menor porcentaje o puntuación los pacientes con diagnostico de Epilepsia Mesial Temporal izquierda, corroborando estos hallazgos el análisis de las relaciones entre el cerebro y conducta que fue hecho por Ralph Reitan (1966), en la que se demostró que las lesiones del hemisferio izquierdo tienden a asociarse con un Coeficiente Intelectual Verbal, mientras que el patrón opuesto predomina en los pacientes o grupos con lesiones en el hemisferio derecho y con daño difuso (Anastasi, 1998).

El subtest Repetición de Dígitos Directos y Dígitos Inversos exploran la Memoria a Corto Plazo así como también la Anomia que es una de las características de la Epilepsia Refractaria del Lobulo Temporal, siendo la modalidad de estudio la Afasia Anómica involucrando a Área de Broca, el área 22, la Circunvolución Angular izquierda y el Hipocampo, la localización de la lesión principalmente es en la circunvolución inferior temporal y comprometiendo a las áreas 37 y 39 de Brodmann. Es así que el grupo de pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda mostraron puntajes por debajo del promedio normal (Roger, 2001) el volumen audio verbal puede referirse a cifras o a palabras designado a veces como span verbal (amplitud verbal) normalmente explorado por el subtest de dígitos WAIS, y cuenta con un promedio de 7+/- 2 letras, dígitos (cifras) o palabras en sujetos normales donde generalmente los últimos ítems son recordados mejor que los ítems centrales, obteniéndose el mejor rendimiento con agrupamientos en tríos (123-573-791) en la Epilepsia Mesial Temporal las lesiones mediales corresponden específicamente a las áreas 21 y 37 de Brodman implicando dificultades para retener nueva información verbal y dificultades para denominar objetos, estas

alteraciones de acuerdo con Kertesz (1979) son causadas por alteraciones en la estructura de la palabra (parafasias literales). Luria (1964) denominó a esta lesión cerebral como Afasia Acústico Amnésica, describiendo que el núcleo de la alteración se manifiesta por la disminución del volumen de la memoria verbal y por consecuencias de olvido de nombres y objetos, por ejemplo si les presentamos a los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal grupos de números (dígitos) o frases para su repetición, nuestros pacientes cometen errores a causa de una orientación (tiempo, lugar y persona) inadecuada, a demás que olvidan rápidamente la información verbal, lo anterior se puede observar al aplicar el subtest de repetición de Dígitos Directos e Inversos a pacientes con Epilepsia Mesial Temporal, en este estudio se observó que lingüísticamente se altera el discurso narrativo y la conversación por falta de productividad, coherencia, complejidad y cohesión a causa de la influencia de la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo Luria (1978) propuso que es el resultado de la alteración de la memoria verbal operativa, que se relaciona con las dificultades para la comprensión del lenguaje oral, alteración de subtextos y alegorías por ausencia o enajenación del significado y del sentido de las palabras, además dificultades en la parte expresiva esto por presentar parafasias verbales, alteración del lenguaje repetitivo y como ya otros autores describen que existe alteración en la denominación de objetos. En este estudio no se observó enajenación del discurso de la palabra o del significado, tampoco se observó alteración del lenguaje repetitivo, pero cabe mencionar que en el grupo de pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda se observó una marcada alteración de la memoria verbal operativa, probablemente en investigaciones futuras esto concederá a determinar el cumplimiento del objetivo de esta investigación. Tsvetkova (1976) sostiene que en la afasia acústica-amnésica se encuentran tres mecanismos diferentes: uno relacionado con la alteración de la memoria verbal operativa, otro relacionado con la disminución del volumen de la percepción acústica y un tercero relacionado con la alteración de la representación de las imágenes.

Por otro lado, estudios realizados por Giordani (*et al.* 1985) no encontraron correlación entre el Coeficiente Intelectual (CI) medido por los subtests de Dígitos del WAIS y el tipo de crisis que presentaban los pacientes, sin embargo, los pacientes con convulsiones generalizadas (primarias o secundarias) respondían peor en los subtests esto probablemente se deba a que las crisis generalizadas al comprometer una mayor cantidad de tejido cerebral, dificultando aquellos procesos necesarios para las tareas que requieren un funcionamiento de la inteligencia global, esta característica asimétrica suele ser de utilidad para registrar déficit lingüísticos leves.

Se menciona el Coeficiente Intelectual por la única razón de que la inteligencia incluye también a las funciones verbales (Maestú 2000)

Para Mazzucchi (*et al.* 1985) en la Epilepsia Mesial Temporal izquierda la lateralización de descargas puede afectar la función perceptiva, a demás que en los focos epileptiformes temporales izquierdos puede haber pérdida de material lingüístico, en tanto que en los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha puede haber pérdida de material no-lingüístico es por esto que los subtests mas relacionados con la pérdida del material verbal son el Dictado de Logatomos.

Al administrar el subtest de Memoria Verbal de Textos el grupo de pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda fue el que menor retención de la información presentó teniendo un bajo promedio de evocación del material verbal. Por otra parte, distintos trabajos han evidenciado la escasa capacidad lateralizadora de esta prueba y no han hallado relación entre el hemisferio lesionado y la alteración de las escalas verbales en la mayoría de los pacientes con lesiones focales. De acuerdo a Maestu (2000) en la epilepsia parcial temporal se aprecia un patrón semejante pero únicamente para determinado tipo de material visuoespacial, probablemente el subtest de Memoria Verbal de Textos no sea totalmente sensible para conocer las alteraciones mnésicas, si existieran en los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal derecha.

Por otra parte la Agnosia verbal o Afasia sensorial está presente cuando existen lesiones en las áreas temporales del hemisferio izquierdo y que son exploradas por el subtest de repetición de logatomos, los pacientes con Epilepsia Mesial Temporal izquierda presentan un mayor deterioro en el área auditiva primaria área 22, haciendo notar menor comprensión de la información y a su vez una repetición de esta muy pobre (Tsvetkova 1976) sostiene que el trastorno radica en las formas complejas de análisis y síntesis de la información auditiva y ante todo de la alteración del oído fonemático (análisis auditivo de fonemas).

Se encontró que el grupo de pacientes con EMT izquierda tiene deterioro del lenguaje al presentar menor puntuación en la subescala de repetición de logatomos relacionada con el lenguaje y volumen audioverbal. Cumpliendo otro de los objetivos de esta investigación que es: Determinar si existe asimetría cerebral en el volumen audioverbal en pacientes con Epilepsia Refractaria del lóbulo temporal izquierdo y pacientes con Epilepsia Refractaria del lóbulo temporal derecho, a través de la aplicación de subtest de repetición de frases

Al aplicar las subescalas de orientación, praxias, atención visual, memoria, ejecutivas, escritura, cálculo y subescalas viso-constructivas no se observaron diferencias significativas.

Al analizar las subescalas del PIEN los pacientes con diagnóstico de Epilepsia Mesial Temporal derecha tienen un mejor desempeño en la gran mayoría de las subescalas o pruebas evaluadas, en comparación con el promedio de resultados obtenidos por pacientes con diagnóstico de Epilepsia Mesial Temporal izquierda, las subescalas donde los pacientes de ambos grupos tuvieron mejor desempeño son: orientación tiempo, denominación de imagen tiempo, lectura de textos y cubos y donde los pacientes tuvieron peor desempeño en este estudio fueron: series inversas, lectura de logatomos, comprensión de logatomos tiempo, estos subtest se relacionan con el volumen y material verbal y cubos tiempo.

En conclusión puede haber una disociación en el trastorno mnésico en los pacientes con Epilepsia Refractaria del Lóbulo Temporal, entre su memoria visual (más conservada) y la memoria verbal (más deteriorada), suficientemente significativa para interferir con los procesos que sustentan la recolección de los recuerdos y esto también explicaría por qué es tan frecuente encontrar alteraciones de la memoria en sujetos afectados de Epilepsia del Lóbulo Temporal, según Ure y Perassolo (2000) dando una base para saber que los pacientes con diagnóstico de Epilepsia Mesial

Temporal derecha tienen funciones de memoria verbal demasiado conservadas sin importar la afectación del lóbulo temporal izquierdo.

LIMITACIONES

Al no existir un grupo control con características sociodemográficas comparables a la población estudiada, en este estudio sólo se efectuaron comparaciones con los valores de referencia para la población afectada en su conjunto. Por este motivo, las conclusiones sólo pueden tener un carácter preliminar y deben ser corroboradas en una población mayor, comparada con un grupo control, además que los pacientes se encuentran en una edad cronológicamente funcional de 30.5 años, pero al padecer epilepsia están limitados, ya sea por el mismo padecimiento, por discriminación o rechazo por parte de la familia o por sobre-protección haciendo a algunos pacientes dependientes y en otros disminuye la posibilidad de mantener una calidad de vida aceptable.

Otra limitación en este estudio fue el dar seguimiento de las pruebas por parte de los pacientes, esto hace difícil de realizar un estudio longitudinal, las razones podrían ser la pobreza en la que viven, la distancia que recorren para acudir al INNN y la falta de información que existe en nuestro país. Lo que observé en el transcurso del tiempo que atendí a los 30 pacientes diagnosticados con Epilepsia Mesial Temporal en el INNN, quizás un gran porcentaje de ellos tienen problemas de adaptabilidad, de rechazo, de inseguridad.

No haber aplicado pruebas de escucha dicótica, siendo que estas son muy importantes para conocer el hemisferio dominante para el lenguaje, según Cañete (2006), la administración y el uso de las Pruebas de Estimulación Dicótica, para pacientes con Epilepsia Mesial Temporal muestran más el deterioro de la función audioverbal ya que involucran la presentación de estímulos auditivos en forma simultánea en ambos oídos, siendo estos estímulos diferentes entre un oído y otro. Se pueden utilizar dígitos, sílabas sin sentido o frases. Dependiendo de la prueba utilizada, el individuo debe repetir todo lo que ha sido escuchado (integración binaural) o dirigir la atención hacia un oído y repetir lo que ha sido escuchado sólo en ese oído (separación binaural).

Por otro lado la técnica de escucha dicótica se utiliza desde los años 60 para el estudio del procesador lingüístico supuestamente alojado en el hemisferio izquierdo y asociado a la identificación de la fonética del discurso; sin embargo, hemos visto que su campo de aplicación en la práctica neuropsicológica es mucho más amplio, y resulta ser una medida de la función del lóbulo temporal y del cuerpo calloso, así como de la atención selectiva y las funciones ejecutivas (Cañete 2006). Actualmente, se considera también su aplicación en la práctica clínica neurológica y neuropsiquiátrica. Se destina al diagnóstico, a la delimitación del perfil de las patologías e incluso a la predicción del curso de la enfermedad, y en algunos casos resulta prometedora, aunque con reservas a falta de más investigación, que sería muy enriquecedor poder en un estudio posterior contar con esta prueba.

SUGERENCIAS

Realizar un seguimiento neuropsicológico periódico en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, el conocimiento correcto de la evolución cognitiva de estos pacientes ayudaría en el planteamiento terapéutico hacia otras alternativas (Neuropsicológicas, farmacológicas o quirúrgicas) más adecuadas, que consigan un mejor control de las crisis y que prevengan el deterioro cognitivo de muchos de estos pacientes.

Los pacientes que sufren de Epilepsia Mesial Temporal pueden recordar y repetir una frase por el contexto, ya que el paciente puede ligarla con su vida cotidiana y es por esta causa es que surgen nuevas preguntas como. ¿Qué diferencia existe en la representación y producción de números, ejemplo 4-7-3, y una frase de tres palabras, ejemplo el grifo gotea y ¿Cómo influye el contexto para recordar y reproducir información en los pacientes epilépticos? Y la tercera pregunta ¿Qué diferencia existe en la tarea de recuerdo de números y la tarea de recuerdo de frases en pacientes con Epilepsia mesial temporal izquierda?, es así que el subtest de repetición de frase no es el más confiable para reconocer si existe asimetría en la Epilepsia del Lóbulo Temporal.

Conocer más sobre la depresión en sujetos que sufren Epilepsia Mesial Temporal ya que los pacientes más susceptibles son aquellos con epilepsia del lóbulo temporal y con pobre control de crisis. La depresión se ha descrito como una complicación posquirúrgica en pacientes que han recibido cirugía para epilepsia. Es importante saber reconocer el cuadro clínico y dar un tratamiento que incluya psicoterapia y medicación antidepresiva cuando este lo amerite. Una intervención temprana brinda al paciente mejor calidad de vida, mejora la depresión e incluso en muchos casos se obtiene un mejor control de crisis debido a una mayor aceptación de el paciente al tratamiento y a un patrón de sueño adecuado, entre otros (Mayor, C. 2006).

En cuanto al efecto acumulado que pueden tener las crisis epilépticas refractarias, sobre el funcionamiento de la memoria verbal en los pacientes con diagnóstico de Epilepsia Mesial Temporal izquierda el deterioro es más marcado en pacientes con edad avanzada y con bastantes años de evolución de la enfermedad. Además que el déficit de memoria no radica en la evocación sino en la etapa de registro y la consolidación de la huella mnésica y a partir de esto de acuerdo con Maestu (2000) se podría establecer el perfil del paciente que con epilepsia parcial temporal tiene mayor riesgo de sufrir deterioro cognitivo además que sería el paciente con epilepsia farmacorresistente, de larga evolución, alta frecuencia de crisis y con foco temporal izquierda. Se cree que para llegar a estos resultados sería necesario un estudio con un mayor número de casos para introducir los conceptos ligados a la lesión visible en RMf.

Una sugerencia más según Jokeit y Ebner (1999) es que conoce que mejores niveles educativos previos retardan el déficit, ya que encontraron que la inteligencia psicométrica de pacientes con larga duración de epilepsia refractaria del lóbulo temporal se ve severamente afectada, de un modo lento y progresivo.

La información obtenida puede llevar a una mejor comprensión teórica de la organización neuropsicológica de algunos déficit de la memoria, también probablemente pueda contribuir a la elaboración de test más sensibles para pacientes con Epilepsia Mesial Temporal y con problemas de aprendizaje verbal.

Concluimos que:

1. Se hacen necesarias investigaciones posteriores con mayor número de pacientes, para poder dilucidar si se mantienen o varían las diferencias no observadas por nosotros y otros investigadores, en cuanto a varios de los factores estudiados, para de esta forma contribuir a develar los posibles factores que intervienen en la Asimetría del Volumen Audioverbal en la Epilepsia Mesial Temporal
2. En el análisis de componentes principales las pruebas que se utilizaron y que se correlacionan con el volumen audioverbal no son lo suficientemente sensibles para dar a conocer asimetría funcional entre los grupos.
3. El no haber tenido un grupo control ya sea de sujetos normales o pacientes con foco epiléptico localizado en otra zona cerebral con el cual comparar el déficit cognitivo resultado de la Epilepsia Mesial Temporal, nos aleja de resultados concretos y más específicos en relación a la Asimetría en el Volumen Audioverbal en la Epilepsia Refractaria del Lóbulo Temporal.
4. Estudios realizados por Delaney (*et al.* 1980) y Mungas (*et al.* 1985) señalan que las pruebas de memoria a largo plazo son más sensibles a los cambios cognitivos asociados a la epilepsia y sugieren la importancia de un intervalo entre la presentación del estímulo y la valorización de la memoria, siendo esto otro factor que probablemente explique el por qué no se obtuvieron los resultados esperados.
5. Los efectos de determinadas variables como el nivel intelectual, la afectación estructural y funcional, las cuales no fueron analizadas en esta investigación, pueden ser factores que afecten los resultados encontrados.

REFERENCIAS

- Adams, R; Victor, M. Ropper, A (1998). Manual de principios de neurología. México Mc Graw Hil 160-171.
- Anastasi, A; Urbina, S (1998). Tests Psicológicos México Prentice HALL; 219-516.
- Arboleda, A; Ramírez, J; Lopera, V (2007). Trastorno específico del desarrollo del lenguaje problema selectivo o generalizado de la cognición. Revista de Neurología (Rev Neurol) 44: 596-600.
- Ardila, A; Ostrosky, F. (1991). El Diagnóstico del Daño Cerebral: Un Enfoque Neuropsicológico. México: Editorial Trillas; 33-48.
- Ardila, A. (2005). Las afasias. Revista Argentina de Neuropsicología. 7:42-44
- Ardila, A (2006). Neurolingüística: Mecanismos cerebrales de la actividad verbal. México: Revista de Neurología (Rev Neurol) 1: 690-698.
- Armijo, J (1992). Mecanismos de acción de los fármacos antiepilépticos. Actualización de las epilepsias, Barcelona. Ediciones consulta. 101-122.
- Baddeley, A. (1998). Memoria Humana Teoría y práctica. España Ed Mc Graw Hill, 35-46.
- Barkovitch, A. (1992). Neuronal Migration Disorders: MRI, MR neuronal migration anomalies. Korean Neurology. 15 : 1073-1084.
- Barry, J. (2000). Diagnostic and therapeutic issues in epilepsy. In: Psychiatric disorders related to epilepsy. CME course. American Psychiatric Association. annual meeting; 153: 1147-1153.
- Bauselas, E. (2007). Es posible establecer algún tipo de asociación entre la personalidad y los procesos cognitivos superiores. Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UNSL, México). Revista Comunicación y Hombre. 3:61-68
- Belliveau, J (1991). Functional mapping of the human visual cortex by magnetic resonance imaging Science. 1: 716- 719.
- Bender, B. (2005). Bioética de la epilepsia Revista Mexicana de Neurología. 13: 153-161.
- Brailowsky, S. (1999). Epilepsia. Enfermedad sagrada del cerebro (1 ed). México Fondo de cultura económica. 1477

Campos, C. (2000). Epilepsia y trastornos del lenguaje. Revista de neurología Supl 1: 89- 94.

Campos, P. (1998). Evaluación neuropsicológica pre-postoperatoria en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia. Revista de Neurología (Rev Neurol) 27: 616-27.

Cañete, O (2006). Central Auditory Processing Disorder (CAPD) Revista de Otorrinolaringología. 66: 263-273

Castaño, J. (2003). Bases Neurobiológicas del lenguaje y sus alteraciones. Revista de Neurología (Rev Neurol) 36: 781-785.

Cockerell, O. C. (1996). Epilepsy: Current concepts. Current Medical Literature. London. 18: 23-31

Comission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. (1981) Proposal for revised clinical and electroencefalographic classification of epileptic seizures. Epilepsy (CCTLIE, 1981) 1: 489-51

Comission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsy. 5: 389-39

Comission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. (2000) Proposal for classification of epilepsy and epileptic syndromes. Epilepsy. 7:268-278.

Delaney, R; Rosen, A; Mattson, R; Novelly, R (1980). Memory function in focal epilepsy: a comparison of non-surgical unilateral temporal lobe and frontal lobe samples. Cortex. 16:103-117.

Devinsky, O. (1999). Patients with refractory seizures. New England Journal Medicine. 20:1565-1570.

Dodrill, C. (1978). A neuropsychological battery for epilepsy. Epilepsy. 19:611-23.

Dodrill, C; Wilkus, R. (1978). Neuropsychological correlates of the electroencefalogram in epileptics: III. Generalized nonepileptiform abnormalities. Epilepsy. 1: 453-462.

Dodrill, C. (1992). Neuropsychological aspects of epilepsy. Psychiatric Clinics of North America. 2: 383-394.

Dodrill, C; Matthews, C. (1992). The role of neuropsychologist in the assessment and treatment of persons with epilepsy. American Psychologist. 9: 1139-1142.

Dodrill, C. (1992). Neuropsychological aspects of epilepsy. Psychiatric Clin North Am. 15: 383-94.

Donnadieu, F (2002). Sistema de Actualización Médica en Epilepsia Novartis. 34: 387-391

Duncan, N; Sorconfish (1995) Epilepsy surgery. In: (Eds) clinical epilepsy charper 10 Churchill Livenstone. 349-70.

Engel, J. (1999). The timing of surgical intervenvention for mesial temporal lobe epilepsy: a plan for randomized clinical trial. Archives of Neurology. 1:1338-1341.

Esparza, M; Rodriguez, L (2000). Afasia adquirida y epilepsia. Estudio retrospectivo. Revista Argentina de Neurología. 2: 21-26

Ferrando; L (2001); El trastorno del lenguaje como fenómeno no paroxístico Revista de Neurología Clínica. 2: 86-94.

García E. (2004). Correlaciones de alteraciones neuropsicologicas, con estudios EEG ictal, RMF en px epilépticos refractarios a tratamiento CIREN HABANA CUBA eugenia@neuro.sld.cu.

Gastaut, H (1969) Clasification of epilepsies. Epilepsy, International League Against Epilepsy (ILAE) 29: 440-445.

Gil, R. (2001). Neuropsicología Editorial Masson España. 58-63.

Giménez, O; Bermejo, G; Sánchez, A (2002). Neuropsicología clínica en la cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal. 1:567-577.

Giordani, B; Berent, S; Sackellares, J (1985). Intelligence test performance of patients with partial and generalized seizures Epilepsy. 26:37-42.

Goldstein, B (1992). Sensación y percepción. Madrid, Debate. 635-646.

Habib, M., (1994). Bases neurológicas de las conductas. Barcelona: Masson, s.a. 204

Handel, S. (1993). Listening. An Introduction to the Perception of Auditory Events. Cambidge, Massachussets, The MIT Press. 56-63

Hendriks, M.; Jacobs, S; Aldenkamp, A; Alpherts, W; Vermeulen, J., Franken, R (1998). Memory complaints and the relation with memory functions in patients with partial seizures originating from the temporal or frontal lobes. Epilepsy. 39:120.

Hermann, B; Wyler, A (1990). Language outcome following anterior temporal lobectomy without use of functional mapping. Epilepsy. 36: 683- 689.

Hermann, B; Seidenberg, M; Schoenfeld, J; Davies, K. (1997). Neuropsychological characteristics of the syndrome of mesial temporal lobe epilepsy. Arch Neurol. 54: 369-376.

International League Against Epilepsy (2002) 10: 13

Kandel E. (2001). Principios de neurociencia España Editorial McGraw-Hill; 911-1038

Kendall, E (1996). Psychosocial, Adjustemen following closed head injury: a model for understanding individual differences and predicting out come Neuropsychological Rehabilitee. 1: 101-132.

Landa, N (2004) Psicopatología, trastorno de personalidad y déficit neuropsicológicos en el alcoholismo. Tesis Doctoral, Universidad de Navarra. 160-166,220.

Larry, R; Stark y Robert E. (2006). El lóbulo temporal medial Annual Review of Neuroscience. 27:279-306.

Las Afasias. Conceptos Clínicos ISBN: 968-811-631-9 Obra completa

Lee, C; Ward, H; Sharbrough, F (1999). Assesment funtional MR imaging in neurosurgical planning. AmJ Neuroradiol. 20: 1511-1519.

Luria, A (1980) Neuropsicología de la Memoria. Alteraciones de la memoria en la clínica de las afecciones locales del cerebro. H. Blume, Madrid.

Maestú, F; Martín, P; Sola, R; Ortiz, T. (1999). Neuropsicología y deterioro cognitivo en epilepsia. Revista de Neurología. 28: 793-798.

Maestú, F (2000). Neuropsicología de la epilepsia parcial temporal:comparación entre pacientes farmacorresistentes y controlados farmacológicamente Revista de Neurologia (Rev Neurol) 2000:31

Marrero V. (2001). Fonética Perspectiva- Addenda. Lengua Española y Lingüística General. 2:1-54.

Mattson, R; Williamson, P; Hanahan, E (1976). Eterobarb therapy in epilepsy. Neurology. 26:1014-17.

Mayor, C (2006). Depresión y epilepsia. Acta de Neurología de Colombia. 22: 278-282.

Metcalf, J; Funnell, M; Gazzaniga, M (1995). Right Hemisphere Superiority: Studies of a Split-Brain Patient. Psychological Science. 6:157-164.

O`Leary K (2000). Neuropsychological testing results. Psychiatric Clin North Am 23: 41-60

O'Saughness. D (1990) Speech Communication: Human and machine, Resding Massachusetts, Addison Wesleeey <http://www.pub.com>

- Paglioli A. (2000). Tratamiento quirúrgico de epilepsias refractarias, Brasil Lemos Editorial. 379-94.
- Peek, R (2002) Electroencefalograma en la Epilepsia, Sistema de actualización Medica en la Epilepsia, Libro 2. México: Intersistemas. S.A de C.V. 51
- Peña, C. (1987). La exploración neuropsicológica, introducción y principios neuronales. VII Congreso Nacional de Neurología de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: MCR. 1:17.
- Pickles, J. (1998). An Introduction to the Physiology of Hearing. Londres, Academic Press. 4: 31
- Portellano, J (2005). Introducción a la Neuropsicología. Madrid. Mac Graw Hill 164,214-215.
- Richman, M. (1986). "Review article: Rotation of principal components" Journal of Climatology. 6:293-335.
- Rocha, A (2005). La enfermedad que alguna vez fue sagrada. Revista de la Academia Mexicana de Ciencia. 1: 6-13.
- Rodríguez, L (2004). Compendio de epilepsia elaborado por el Programa Prioritario de Epilepsia SSA. 21-27
- Rodríguez, L (2004). Epilepsia de difícil control. Nuevos esquemas terapéuticos México: Programa Prioritario de epilepsia SSA. 27-34
- Rowan J, Kent, G. Bimbau, A (2005). Epilepsia. 5: 656-60.
- Salas, X (2008). Epilepsia y síndromes epilépticos. [neurología .com](http://neurología.com)
- Sánchez, R (1993). Bases Biológicas de la Asimetría Cerebral. Rev. De Psicología. Gral. y Aplicada. 46: 33-43.
- Santana, M (2000). Repertorios cognoscitivos de atención, percepción y memoria documento de trabajo. 9-14.
- Solovieva, Y. Quintanar, L (2005). Acerca de los mecanismos de la afasia acústico- mnésica. Estudio de caso. Revista Española de Neuropsicología. 1: 17-34.
- Spriger,S; Deusch, G (2001) Cerebro Izquierdo. Cerebro Derecho. Barcelona; Ariel Neurciencias. 35-46.
- Stephen L (2000). Epilepsy en elderly people. Lancet. 1441-46
- Tellez A (2002). Atención aprendizaje y Memoria. México, ed. Trillas. 149

Tsvetkova, L (1976). El lenguaje y la percepción en la afasia acústico-amnésica. J Nevropatologii Psixiatrii. 3: 369-373

Tsvètkova, L (1977). Reeducción del lenguaje la lectura y la escritura. España Ed. Barcelona. 1: 73-77.

Ure, J; Perassolo, M (2000). Aspectos psiquiátricos y neuropsicológicos de las epilepsias. Revista Neurológica Argentina. 25: 146-154.

Ure, J (2004). Deterioro cognoscitivo en pacientes epilépticos Revista Argentina de Neuropsicología. 2: 1-14.

Velasco, F (1986) Epilepsia un enfoque multidisciplinario México Ed. Trillas. 57-62

Velasco, M (1977). Epilepsia en Latinoamérica. Aspectos medico sociales de la epilepsia en Latinoamérica, Neurol. Neurocirugía Psiquiátrica. 34:285.

Vélez, A (1997). Perfil de los síndromes epilépticos y uso de anticonvulcionantes en Colombia. Biblioteca Ministerio de Salud. 27:325.

Venegas, A (2002). Sistema De Actualización Médica En Epilepsia (SAM). Neuroimagen en Epilepsia México, Novartis Programa Prioritario de epilepsia 131-183.

Venegas A. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, <http://www.neuro.com.mx>

Vive, J; D'Alfonso, L; Maksymenko (2005). Bases Anatómicas para el Abordaje al Lóbulo temporal. Revista Argentina de Neurociencia. 19:13-17

Yañes, L (1994). Cirugía de Epilepsia Actualización y conceptos básicos. Revista de Neurología Argentina. 4: 146-155.

VIII. ANEXO

ANEXO 1

Forma de aplicación de la escala de Wechler Dígitos directos, Dígitos inversos

Dígitos directos

Administración

Consigna: Ahora la voy a decir unos números y se trata de que usted los repita exactamente y en el mismo orden a continuación. Espere a que yo acabe.

Leer pausadamente la primera serie de dígitos del primer par.

Si el paciente la repite adecuadamente pasar a la primera serie del siguiente par y así sucesivamente.

Solo en caso en que el paciente falle la primera serie de un par, se pasara a la segunda.

El test se da por terminado cuando el paciente falla en las dos series de un par.

No se admitirá que el paciente repita las cifras a la par que las cita el examinador. Dicha conducta deberá ser inhibida. Si no se consigue no se valorara el subtest.

Puntuación:

La puntuación es igual al número de dígitos de la serie más larga repetida sin error. La puntuación máxima será de 9 puntos.

Dígitos Inversos.

Administración

Consigna; Ahora usted ha de repetir los números que le voy a decir, pero al revés. Por ejemplo, si yo digo 3-9 usted ha de decir 9-3. Vamos a ver... repita al revés estos números: 5-2.

El examinador seguirá la misma metodología que en la repetición de dígitos en orden directo.

Se solicitará la repetición invertida de la segunda serie de cada par solamente en el caso de fallo en la repetición invertida de la primera serie.

El test se da por terminado cuando el paciente repita cifras a la par que la cita el examinador. Dicha conducta deberá ser inhibida. Si no se consigue no se valorara el subtest.

Puntuación:

La puntuación es igual al número de dígitos de la serie más larga repetida sin errores. La puntuación, máxima es de 8 puntos

Dígitos			
DIECTOS (09)		IINVERSOS (08)	
4-7-3	3	5-2	2
5-8-6	3	7-9	2
6-1-5-3	4	2-6-3	3
			directos
7-4-9-2	4	8-4-7	3
2-7-1-3-4	5	6-1-4-9	4
3-2-9-5-8	5	4-7-6-3	4
1-3-7-2-4-9	6	3-5-8-2-6	5
8-5-2-4-3-7	6	1-3-9-4-5	5
9-6-4-1-8-3-5	7	9-8-1-5-3-6	6
6-9-8-7-2-5-4	7	4-7-2-6-1-9	6
			inversos
3-5-7-6-1-8-2-9	8	8-6-5-7-2-4-3	7
4-9-1-7-2-5-3-8	8	2-5-9-1-4-8-6	7
2-6-3-5-8-1-7-9-4	9	7-4-6-8-9-3-1-2	8
5-1-9-7-4-6-3-8-2	9	3-7-1-5-4-2-8-6	8

ANEXO, 2

Forma de aplicación de la escala Repetición de Frases

Administración:

Consigna: Ahora ha de repetir lo que yo diga. Usted no ha de hacer ningún comentario ni añadir nada. Ha de repetir exactamente lo que yo diga. Vamos a empezar.

El examinador leerá lentamente y con buena vocalización, todos los ítems del test de repetición.

El examinador deberá ocultar su boca en los cuatro primeros apartados de ésta prueba, para evitar que el paciente lea sus labios.

Asimismo, registrará todas las respuestas en la hoja de notación.

Puntuación:

1 punto por cada elemento correctamente repetido en sílabas, pares de sílabas, logatomos, pares de palabras (pares mínimos) y palabras.

En la repetición de palabras y frases se valorará normal toda variación lexical o de pronunciación de tipo coloquial y toda articulación disártrica mínima o moderada.

Ejemplos; En la versión catalana la palabra advocat (abogado) puede ser repetida coloquialmente como avogat, igualmente en la versión castellana el ejemplo es válido.

Puntuación específica de las frases:

1 punto por cada palabra correcta.

Penalizaciones:

Descontar 1 punto por cada palabra añadida en la repetición de frases.

Las palabras añadidas por el paciente en la repetición de frases pueden ser, por ejemplo, perseveraciones de otras mencionadas anteriormente en otras frases. Por ello se anotarán este tipo de respuestas para su evaluación cualitativa.

Ejemplos:

Frase 6.

Le hemos escuchado hoy por la radio

Frase 7.

Examinador: El gorrion del granero cogio un gusano gordo.

Paciente: El gorrion del granero cogio un gusano gordo hoy.

Descontar 1 punto por alterar el orden de las palabras en la repeticion de frases.

Esta penalizacion se aplica, pues en los casos en que se da una repeticion correcta de todas las palabras de la frase pero alterando su orden.

Cabe senalar, que solo se penalizara descontando 1 punto este error, independientemente del numero de palabras alteradas en su orden.

Ejemplo:

Examinador: Le hemos escuchado hoy por la radio.

Paciente: Hoy le hemos escuchado por la radio.

Por ultimo, se deben registrar todas las respuestas incorrectas del paciente, en todos los subtest de repeticion verbal para realizar el analisis cualitativo del deficit.

Puntos maximos posibles:

Silabas: 8 puntos.

Pares de silabas: 8 puntos.

Logatomos: 8 puntos.

Pares de palabras (pares minimos): 8 puntos.

Palabras: 10 puntos.

Frases (palabra por palabra) 60 puntos.

**** FRASES (60)**

1. El grifo gotea	0	1	2	3							
2. Las naranjas son dulces	0	1	2	3	4						
3. Levante la tapa del motor	0	1	2	3	4	5					
4. El espia se escapó hacia la montaña	0	1	2	3	4	5	6	7			
5. Me volví a casa después de comer	0	1	2	3	4	5	6	7			
6. Le hemos escuchado hoy por el radio	0	1	2	3	4	5	6	7			
7. El gorrion del granero cogio un gusano gordo	0	1	2	3	4	5	6	7	8		
8. El argumento del abogado le convenció en el juicio	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
9. Ayer dijeron por el radio que mañana puede que llueva.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

SÍLABAS (08)

1. pa	0	1	5. fa	0	1
2. ta	0	1	6. ga	0	1
3. ka	0	1	7. la	0	1
4. sa	0	1	8. ma	0	1

PARES DE SÍLABAS (08)

1. pa-ma	0	1	5. ta-da	0	1
2. na-ba	0	1	6. da-ka	0	1
3. sa-pa	0	1	7. ra-la	0	1
4. na-la	0	1	8. la-ma	0	1

*** LOGATOMOS (08)**

1. sinapo	0	1	5. takopidi	0	1
2. sotupo	0	1	6. amiteso	0	1
3. basomida	0	1	7. sindilato	0	1
4. adikapo	0	1	8. biboterana	0	1

*** PALABRAS PARES MÍNIMOS (08)**

1. pala-bala	0	1	5. bota-gota	0	1
2. col-gol	0	1	6. mona-lona	0	1
3. bar-mar	0	1	7. malla-calla	0	1
4. bata-pata	0	1	8. ceja-deja	0	1

****PALABRAS (10)**

1. silla	0	1	6. bicicleta	0	1
2. botella	0	1	7. felicidad	0	1
3. cuchara	0	1	8. remordimiento	0	1
4. elefante	0	1	9. literatura	0	1
5. serpiente	0	1	10. estupendamente	0	1

Casos particulares:

Puntuación 97: Imposible por existencia de lesiones de los órganos periféricos de la fonación que imposibilita la emisión de la voz.

Imposible por lesiones de pares craneales relacionados con la articulación del lenguaje.

Imposible por sordera grave.

Puntuación 98: No colabora por trastorno de conducta.

No colabora por defecto importante de atención e inhibición (p. ej.: el paciente presenta disminución del nivel de vigilancia y ha de ser estimulado para que continúe).

Las palabras añadidas por el paciente en la repetición de frases pueden ser por ejemplo la perseverancia de otras mencionadas anteriormente en otras frases.

Mediante la repetición de frases se tiene la ventaja de que el paciente puede relacionar las frases leídas con sus actividades diarias (Villa, 1999).

ANEXO, 3

Resultados sociodemograficos

Participaron 15 pacientes que sufren de crisis parciales con lateralización del foco epiléptico ubicado en el lóbulo temporal derecho y 15 pacientes que sufren de crisis parciales complejas con evolución a crisis secundariamente generalizadas con lateralización del foco epiléptico ubicado en el lóbulo temporal izquierdo (Tabla 2).

Para el 93% de los pacientes predomina una dominancia manual diestra y el 7% de ellos tienen dominancia manual zurda.

La edad promedio de los pacientes fue de 30.5 años con una desviación estándar de ± 9.5 años con escolaridad fluctuante en promedio de 10 años cursados, con una desviación estándar de ± 3.77 años en los dos grupos de pacientes.

El 49% de los pacientes son comerciantes, el 41% de ellos se dedican al hogar, un 7% de ellos son empleados y solo 3% de pacientes son profesionistas.

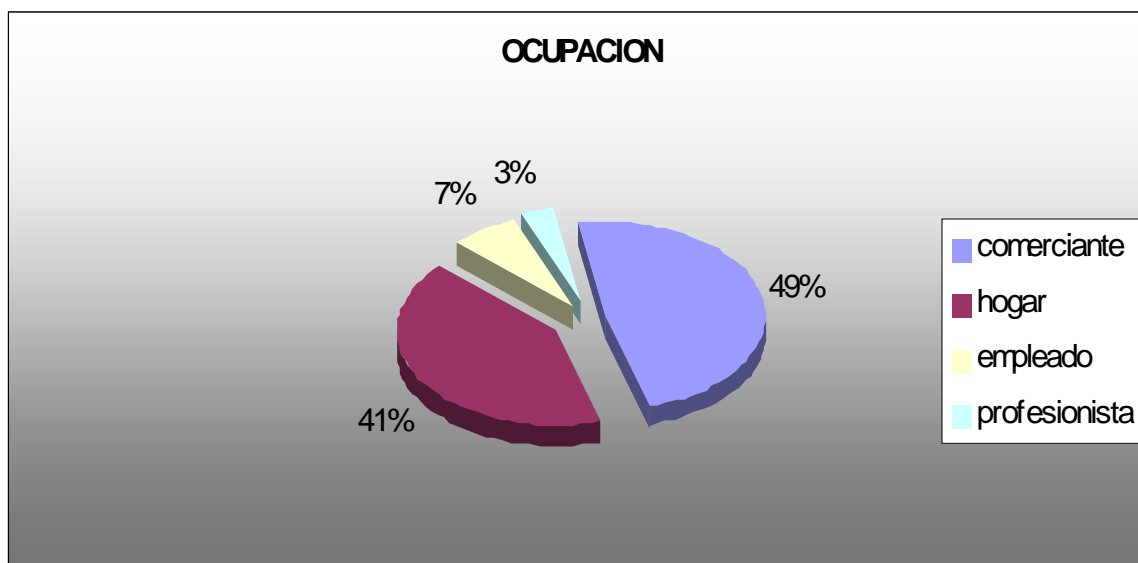


Fig 3 ocupación: Porcentajes de las actividades de los pacientes sin importar la asimetría del foco epiléptico.