



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA

RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

**ALTERACIONES PRE Y POST QUIRÚRGICAS
DE LA MEMORIA VERBAL Y VISUAL
EN PACIENTES CON EPILEPSIA
DE LÓBULO TEMPORAL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A

PAOLA ALEJANDRA ANDRADE CALDERÓN

JURADO DE EXAMEN DE GRADO:

DIRECTOR DE TESIS: **DR. CESAR CASASOLA CASTRO**

COMITÉ: **DRA. MAURA JAZMÍN RAMÍREZ FLORES**

DR. ARIEL VITE SIERRA

DRA. ALICIA ELVIRA VÉLEZ GARCÍA

DRA. MARÍA EMILIA LUCIO GÓMEZ MAQUEO

MEXICO, D.F.

ENERO, 2012



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.

DEDICATORIA

A Dios porque me ha dada una vida llena de bendiciones, con tu sabiduría he podido tomar mis decisiones y caminado por el sendero correcto; se que aún falta mucho por hacer pero estoy consciente de mi compromiso y no dejare de luchar.

A la Virgen María, mi madrecita que con tu amor me has protegido y me recuerdas que debo confiar incondicionalmente en tu hijo.

A mis amados padres, Blanca Dina y Marco Tulio...mis ángeles! Dios escogió a la mujer y al hombre, más maravillosos para que fueran mis guías y protectores. La tenacidad, fortaleza, humildad, responsabilidad, perseverancia y fe con la que viven su vida, ha guiado mi caminar haciéndome la mujer que soy. Me han enseñado a creer en mí y luchar por cada uno de mis sueños, a valorar, respetar y amar la vida. Con su ejemplo me enseñan cómo ser una mejor persona y a nunca olvidarme de las cosas importantes en la vida, desde niña su amor incondicional ha llenado mi ser con una energía indescriptible, que me ha permitido afrontar la vida con positivismo. Su apoyo, respeto y confianza me acompañan en cada paso que doy, se que en sus brazos encuentro todo lo que necesito, gracias porque siempre están abiertos. Sin duda todo lo bueno que hay en mí, tiene su origen en ustedes, los amo!

A mi amado esposo, Jorge...mi príncipe! Que bendición despertar a tu lado y saberme amada por ti. Me motivas a ser una mejor persona porque me conoces tan bien que sabes de lo que soy capaz y me ayudas a brillar. Nada de esto sería posible sin tu amor, apoyo, respeto, confianza y fortaleza; has estado a mi lado cuando he perdido las fuerzas y dudado, nunca me has dejado caer, me encanta que saber cómo hacerme sonreír. Eres la perfecta combinación entre Maximus, Leonidas, McClain y Mr. Darcy! Sé que juntos conquistaremos y realizaremos todos nuestros sueños. Ai dov yu!

A mi querido hermano, Marco...mi compañero! Desde pequeña sabía que con solo estirar mi mano podía tomar la tuya y nunca me soltarías, ya no estaba sola y no había razón por la cual tener miedo; para mí siempre serás el nene que me protegía y acompañaba. Crees en mí y me lo haces saber simplemente con una mirada, gracias! Estoy muy orgullosa de ti y le pido a Dios aprender a ser una persona tan generosa como tú.

A mis queridos amigos y amigas...mis otros herman@s! Porque en todo momento me han llenado de su confianza y han creído en mí, en la distancia puedo sentir su apoyo, gracias por todos los momentos especiales que hemos vivido y seguiremos viviendo.

A todos mis familiares, por recibirme desde pequeña con amor y darme sus consejos, desear lo mejor para mí y apoyándome en cada nuevo proyecto.

AGRADECIMIENTOS

A la UNAM, por acogerme y darme la oportunidad de formarme, poniendo a mí alcance una enseñanza de calidad.

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” de México (INNyN), por darme la oportunidad de elaborar mi documento de tesis y contribuir con mi formación profesional.

Al Dr. César Casasola Castro, por su excelente guía a lo largo de la maestría, su dedicación, ejemplo, apoyo y confianza me fortalecieron durante este proceso y me permite cumplir esta meta.

A la Dra. Maura Ramírez Flores, por su apoyo y comprensión, su sensibilidad ante las necesidades de los alumnos y la calidad de su trabajo, los cuales me han enseñado a ser mejor profesional.

A los profesores miembros del jurado de examen de grado, por su guía, sugerencias y correcciones que permitieron elaborar un mejor documento de tesis: Dr. Ariel Vite, Dra. Alicia Vélez y Dra. Emilia Lucio Gómez.

A la Mtra. Alma Rosa Martínez, por abrirme las puertas, darme su confianza, apoyo y la oportunidad de trabajar junto a ella para desarrollar un proyecto de investigación en el INNyN.

A mis profesores de la maestría, por compartir su conocimiento y brindarme sus valiosos consejos, especialmente al Dr. Felipe Cruz, a la Dra. Judith Salvador, a la Mtra. Itzel Galán, al Mtro. Gerardo Ortiz, a la Lic. Azucena Lozano, al Dr. Juan José Sánchez Sosa y la Dra. Iris Martínez.

A mis compañeras de maestría, Liz, Dailet, Shizue, Sara y Clau, por compartir tantos momentos especiales...risas, preocupaciones, enojos, tristezas, triunfos, fue una aventura increíble y aun mejor porque estaban a mi lado.

A mis profesores y compañeros de la licenciatura, nunca olvido el compromiso que tengo con ustedes y con mi primera casa de estudios, mi querida San Carlos.

ÍNDICE

RESUMEN	1
1. ANTECEDENTES	2
1.1 EPILEPSIA	2
1.1.1 Clasificación	2
1.1.2 Epidemiología	7
1.1.3 Epilepsia del Lóbulo Temporal (ELT)	8
1.1.4 Etiología de la ELT	9
1.1.5 Sintomatología de la ELT	11
1.1.6 Tratamientos de la ELT	12
1.2 NEUROPSICOLOGÍA	21
1.2.1 Evaluación Neurocognoscitiva o Neuropsicológica	22
1.2.2 Evaluación Neurocognoscitiva en pacientes con ELT	23
1.3 MEMORIA	25
1.3.1 Procesamiento mnésico	27
1.3.2 Conexiones entre la Corteza Prefrontal (CPF) y el Lóbulo Temporal Medial (LTM)	30
1.3.3 Memoria visual y verbal en pacientes con ELT	32
1.3.4 Cambios en la anatomía del Lóbulo Temporal Medial de pacientes con ELT	34
1.3.5 Cambios en la memoria posteriores a la cirugía de ELT	35
2. JUSTIFICACIÓN	43
3. OBJETIVOS	45
4. MÉTODO	47
4.1 Diseño de estudio	47
4.2 Selección de la muestra	47

4.3 Criterios de selección	47
4.4 Hipótesis y variables	48
4.5 Instrumentos	50
4.6 Procedimiento	53
4.7 Análisis de resultados	55
4.8 Consideraciones éticas	56
5. RESULTADOS	57
5.1. Características generales y clínicas de los pacientes	57
5.2. Análisis del funcionamiento cognoscitivo general previo a la intervención neuroquirúrgica	58
5.2.1. Perfil cognoscitivo	58
5.2.2. Análisis del funcionamiento por proceso cognoscitivo	61
5.3. Análisis del funcionamiento mnésico visual y verbal previo a la intervención neuroquirúrgica	69
5.4 Análisis del funcionamiento mnésico visual y verbal antes de la intervención neuroquirúrgica con respecto al sexo, la lateralidad del foco epileptogénico y el tipo de epilepsia	74
5.5. Diferencias en el funcionamiento cognoscitivo general antes y después de la intervención neuroquirúrgica del grupo de pacientes diagnosticados con ELT	76
5.6. Análisis del funcionamiento mnésico visual y verbal posterior a la intervención neuroquirúrgica	83
5.7. Análisis del funcionamiento mnésico visual y verbal posterior a la intervención neuroquirúrgica con respecto al sexo, la lateralidad del foco epileptogénico y el tipo de epilepsia, de los pacientes diagnosticados con ELT	88
6. DISCUSIÓN	91
7. LIMITACIONES Y APORTES	102

8. CONCLUSIONES	103
9. REFERENCIAS	105

RESUMEN

La epilepsia es una afección cerebral crónica caracterizada por ataques espontáneos y recurrentes de descargas eléctricas anormales, excesivas y sincronizadas de grupos de neuronas (Engel, 2006). En la Epilepsia de Lóbulo Temporal (ELT) el foco epileptogénico se localiza en estructuras mesio-basales o en neocorteza temporal medial (ILAE, 1989). El objetivo de la presente investigación fue analizar las características neurofuncionales pre y postquirúrgicas de la memoria verbal y visual en un grupo de pacientes con diagnóstico de ELT, así como describir su funcionamiento cognoscitivo general y analizar diferencias en relación al sexo, lateralidad y tipo de epilepsia. A partir de la base de datos de la Unidad de Cognición y Conducta (UCC) del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" (INNN) de México, se seleccionaron 22 pacientes mexicanos, con un rango de edad de 20 a 35 años, 9 a 12 años de escolaridad, diestros e intervenidos neuroquirúrgicamente. Fueron evaluados neuropsicológicamente previo y posterior a la cirugía, con los instrumentos: Test Barcelona, versión abreviada (Peña-Casanova, 1999), Test de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth (Rey, 1941; Osterrieth, 1944) y Lista de Aprendizaje de Palabras de Rey del Test Barcelona, versión completa (Peña-Casanova, 1991). Los resultados muestran que pre quirúrgicamente, el rendimiento promedio en la memoria verbal y visual se ubica en rangos de alteración por debajo del percentil 10. En el funcionamiento cognoscitivo general, se detectaron deficiencias en la orientación temporo-espacial reciente, memoria de trabajo, atención sostenida, denominación, evocación categorial, comprensión, melodía cinética, flexibilidad mental, control inhibitorio y planificación. Sin diferencias significativas en el rendimiento mnésico en relación al sexo y tipo de epilepsia; la lateralidad izquierda del foco epileptogénico se relaciona con menor rendimiento en la memoria verbal. Postquirúrgicamente, no se encontraron cambios significativos respecto a la memoria verbal y visual. Se identificaron mejoras significativas en el acceso a almacenes léxico-semántico, comprensión verbal y velocidad de procesamiento. El tipo de epilepsia, fue la única variable clínica a partir de la cual se identificó diferencia en el rendimiento de la memoria verbal postquirúrgico. Los resultados sugieren que en este período de edad, posterior a la neurocirugía para epilepsia, el funcionamiento mnésico y cognoscitivo general se mantienen estables, evidenciando leves mejoras. Se sugiere realizar estudios a largo plazo, desarrollar e implementar programas de intervención neuropsicológica, que respondan a las necesidades neurocognoscitivas de los pacientes y mejoren su calidad de vida.

1. ANTECEDENTES

1.1. EPILEPSIA

Hace más de un siglo, que Hughlings Jackson (1873) definió a una crisis epiléptica, como un fenómeno clínico resultado de una descarga ocasional, repentina y excesiva en la materia gris. Con el paso de los años las características y la clasificación de este tipo de descargas eléctricas cerebrales se ha modificando y ha adquirido un nivel cada vez mayor de especificación, al mismo tiempo han surgido muchos intentos por unificar los conceptos y criterios que se relacionan con la epilepsia.

De acuerdo con la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE, 1993), una crisis epiléptica, es una manifestación clínica presumiblemente originada por una descarga excesiva de neuronas a nivel cerebral. Ésta consiste en fenómenos anormales, bruscos y transitorios que incluye alteraciones de la conciencia, función motora, sensorial, autonómica y psicológica, que son percibidos por el paciente o un observador. La epilepsia es una condición caracterizada por crisis epilépticas recurrentes (dos o más) no provocadas por alguna causa inmediatamente identificable. Por su parte la Organización Mundial de la Salud (Diccionario de epilepsia de la OMS, 2010), la define como una “Afección crónica producida por diferentes etiologías, caracterizada por la repetición de crisis debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epiléptica) asociadas eventualmente a síntomas clínicos o paraclínicos”. Mientras que el síndrome epiléptico es definido, como un complejo de signos y síntomas que se presentan habitualmente de manera conjunta, que define una condición epiléptica única y que puede tener etiologías diversas (Engel, 2006).

1.1.1. Clasificación

A. Clasificación internacional de las crisis epilépticas

El sistema de clasificación actual de las crisis epilépticas tiene como base el conocimiento vigente sobre los substratos anatómicos y los mecanismos fisiopatológicos a nivel cerebral. Las crisis se dividen primariamente en dos categorías: las crisis cuyo origen se restringen a un hemisferio cerebral (crisis focal o parcial) y aquellas que involucran ambos hemisferios desde el inicio del evento (crisis generalizadas) (ILAE, 1981). Una tercera clasificación (crisis sin clasificación) surge de los casos en los que se carece de suficiente información para la categorización (Tabla 1.1).

Tabla 1.1 Clasificación de tipos de crisis (ILAE, 1981).		
Inicio focalizado	Neocortical	a. Sin propagación local Focales clónicas. Focal crisis mioclónicas. Inhibidores convulsiones motoras. Crisis focales sensoriales con síntomas de primaria. Crisis afásica.
	Hipocampal y parahipocampal	b. Con propagación local. Incautaciones jacksoniana de la marcha. Crisis focales sensoriales con los síntomas de la experiencia. A. Con la propagación ipsilateral a: Áreas neocorticales (incluye hemicortical convulsiones) Áreas límbicas (incluye crisis gelásticas). B. Con la propagación contralateral a: Áreas neocorticales (ataques hipercinéticos). Áreas límbicas Crisis tónico-clónicas
Secundariamente generalizadas		Crisis de ausencia Espasmos epilépticos (sin verificar)
	Crisis con manifestación tónica y/o clónica.	Crisis tónico-clónicas Crisis clónicas Crisis tónicas
Inicio generalizado	Ausencias	Ausencias típicas Ausencias atípicas Ausencias mioclónicas
	Crisis mioclónicas	Crisis mioclónicas Crisis mioclónicas astáticas Parpadeo mioclónico
	Espasmos epilépticos	Crisis atónicas
Crisis neonatales		

A continuación se exponen las características de los diferentes tipos de crisis.

a. Crisis focales o parciales (CP)

Este tipo de crisis se subdivide en dos clases, las crisis parciales simples y las crisis parciales complejas. Las crisis parciales se clasifican como simples si la conciencia se conserva durante el episodio. El término crisis parcial compleja, se aplica si la conciencia está alterada en cualquier punto del estado ictal, aunque no necesariamente debe perderse por completo (ILAE, 1981).

i. **Crisis parciales simples (CPS).** Las manifestaciones clínicas de este tipo de crisis pueden involucrar cualquier función corporal modulada por el cerebro, como movimientos, sensaciones, percepción o emociones. Los síntomas conductuales son manifestaciones fragmentarias de la actividad cerebral alterada (movimientos de marcha,

versiones, cambios posturales, alteraciones en el habla, etc.). Los síntomas sensitivos reflejan el funcionamiento anormal de la región cerebral en donde ocurre la descarga (sensaciones auditivas, visuales, olfativas, gustativas, vertiginosas). También pueden presentarse síntomas autonómicos (palidez, sensaciones epigástricas, rubicundez, piloerección, dilatación pupilar, taquicardia, deseo inminente de orinar o defecar), psíquicos (disfasia y dismnesia), cognitivos (pensamientos obsesivos, ilusiones y alucinaciones) y afectivos (miedo, placer o excitación) (ILAE, 1981; Shorvon, Perucca y Engel, 2009).

ii. **Crisis parciales complejas (CPC).** La característica clásica de este tipo de crisis es la alteración de la conciencia. Se presentan auras sensitivas o motoras, que generalmente dan paso a una CPC. La naturaleza de las experiencias sensoriales permite obtener información sobre el origen la descarga. Se presentan automatismos (mirada fija, movimientos repetitivos sin objetos específicos, masticación y deglución), expresión de emociones (comúnmente miedo), caminar (generalmente en círculos), o repetición verbal de diversos términos (palilalia epiléptica) (Engel, 2006). Adicionalmente una crisis parcial puede convertirse en una crisis generalizada, en este caso se le denomina crisis secundariamente generalizada.

b. Crisis generalizadas

Se producen cuando la descarga epiléptica afecta simultáneamente a ambos hemisferios, se pierde la conciencia ó esta se encuentra profundamente alterada. A continuación se describen las clases y los síntomas de este tipo de crisis:

i. **Crisis de ausencia.** Involucran la pérdida de la conciencia, con un inicio y fin abrupto, se presentan algunos componentes clónicos y más frecuentemente tónicos, también puede haber automatismos, componentes autonómicos. El inicio ocurre principalmente en la niñez. Un subgrupo denominadas atípicas, se caracterizan por una desconexión más prolongada y la recuperación es más lenta (Crunell y Leresche, 2002).

ii. **Crisis mioclónicas.** Un mioclono es un movimiento involuntario repentino debido a una descarga en una región cerebral. El cambio de tono es más pronunciado que en las crisis de ausencia (Engel, 2006).

iii. **Crisis clónicas.** Se caracterizan por sacudidas repetitivas y rítmicas.

iv. **Crisis tónicas.** Involucran un incremento súbito del tono muscular, espasmos musculares violentos y rígidos, en la musculatura de las extremidades, típicamente duran 30s o menos con midriasis además de desviación ocular (ILAE, 1981).

- v. **Crisis tónico-clónicas.** Existe pérdida simultánea de la conciencia y contracción muscular, presentándose etapas tónicas y clónicas. La contracción del diafragma, conlleva una exhalación y vocalización en la forma de un grito o gemido (Engel, 2006).
- vi. **Crisis atónicas.** Se presenta una repentina reducción o pérdida del tono postural.

B. Clasificación de la epilepsia y síndromes epilépticos

Ahora que ya se conoce el tipo de crisis, cuya recurrencia caracteriza a la epilepsia; a continuación se presenta la clasificación de los tipos de epilepsia y síndromes epilépticos (ambos términos definidos en el apartado 2.1). Cuando se hable de las Epilepsias y síndromes epilépticos relacionados con la localización, se hace referencia a aquellas epilepsias cuya clasificación se basa en el conocimiento de la estructura cerebral donde surge la crisis epiléptica, cada región cerebral tendrá diferentes manifestaciones de acuerdo a la funciones suscritas a dicha región. El origen o causa del daño en cada una de estas regiones, puede ser diferente, por lo que se tiene en cuenta la etiopatogenia de la epilepsia y se ha propuesto una clasificación que incluye tres grandes categorías: ideopáticas, criptogénicas y secundarias o sintomáticas; todos los tipos de epilepsias clasificadas en este apartado, presentan crisis focales. Ocasionalmente las crisis tienden a convertirse en secundariamente generalizadas, lo que involucra ambos hemisferios; de esta característica, surge la clasificación del apartado "b". En los últimos dos apartados, se incluyen tipos de epilepsia y síndromes, en los cuales no se puede determinar si la crisis es focal o generalizada, y cuya etiología no está aún clara.

a. Epilepsias y síndromes epilépticos relacionados con la localización (focal, local, parcial) (ILAE, 1989)

- i. **Ideopáticas.** La etiología no es identificada, se considera una predisposición genética y su inicio está relacionado con la edad.
- Epilepsia benigna infantil con espigas centrotemporales.
 - Epilepsia infantil con paroxismos occipitales.
 - Epilepsia primaria de lectura.
- ii. **Criptogénica.** Presumiblemente sintomática, pero la etiología es desconocida.
- iii. **Sintomáticas.** Se consideran consecuencia de un desorden conocido del SNC o del cual se supone surge la alteración.
- Epilepsia de progresión continua, parcialmente continúa de la infancia (Síndrome de Kojewnikow).

- Síndromes caracterizados por crisis con específicos modos de precipitación. Los tipos de epilepsia y síndromes incluidos en esta clasificación, constituyen aproximadamente el 60% o más de todas las epilepsias. En niños con epilepsia, el 23% es ideopática y el 77% es sintomática o criptogénica (Shorvon et al., 2009). Dentro de estas se encuentran:
 - Epilepsias del Lóbulo Temporal.
 - Medio basal (amigdalohipocámpal).
 - Temporal lateral (neocortical) (Shorvon et al., 2009).
 - Epilepsias del Lóbulo Frontal. Sus crisis se caracterizan por su corta duración, CPC con poca o nula confusión postictal, rápida secundaria generalización, movimientos posturales y tónicos prominentes y frecuentes automatismos gestuales al inicio, frecuentemente caída cuando la descarga es bilateral (ILAE, 1989).
 - Epilepsias del Lóbulo Parietal. Las crisis son frecuentemente sensoriales al inicio con una variada generalización secundaria y es infrecuente la evolución a crisis parciales complejas. El postictal se caracteriza por signos y síntomas típicos de lesiones permanentes parietales (asomatognosia, discalculia, déficit sensorial cortical, desorientación espacial).
 - Epilepsias del Lóbulo Occipital. Reflejan la función usual de esta región cerebral, generalmente involucran movimientos oculares, versiones cefálicas o alucinaciones visuales (ILAE, 1989).

b. Epilepsias y síndromes generalizados

i. Ideopáticas (relacionadas con la edad de inicio).

- Convulsiones de inicio neonatal con relación familiar.
- Convulsiones de inicio neonatal.
- Epilepsia mioclónica benigna de inicio en infancia.
- Ausencias infantiles.
- Epilepsia mioclónica juvenil.
- Epilepsia con el gran mal, crisis del despertar.
- Otras epilepsias generalizadas ideopáticas no definidas.
- Epilepsias con precipitadores específicos.

ii. Criptogénicas o sintomáticas

- Síndrome de West (espasmos infantiles, Blitz–Nick–Salaam–Krämpfe).

- Síndrome de Lennox–Gastaut.
- Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas.
- Epilepsia con crisis mioclónicas de ausencias.

iii. Sintomáticas

- Etiología no especificada.
- Encefalopatía mioclónica temprana.
- Epilepsia encefalítica infantil, inicio con supresión explosiva.

c. Otras epilepsias sintomáticas generalizadas no definidas.

d. Síndromes específicos.

- Enfermedades en las que las crisis están presentes y son una característica predominante.
- Epilepsias y síndromes indeterminados, focales o generalizados.
- Síndromes especiales (Shorvon et al., 2009).

1.1.2. Epidemiología

A. Prevalencia

Actualmente, se calcula que en el mundo existen aproximadamente 50 millones de personas con epilepsia (OMS, 2010). Varios estudios europeos informan que la prevalencia de la epilepsia activa es de 6.2 y 7.6 por 1,000 habitantes, en los niños es generalmente menor: 3.6 - 5.3. En Estados Unidos, en un estudio donde se incluyó a niños y adolescentes, se encontró una prevalencia de 4.7 por 1,000 habitantes. Estudios de países en el Sur y Centro América, África y Asia, informan diferencias mayores en la prevalencia de la epilepsia activa, la prevalencia parece ser superior en Sur y Centroamérica, que en otras partes del mundo (Granieri, Rosati y Tola, 1983; Haerer, Anderson y Schoenberg, 1986; Cowan, Bodensteiner, Leviton y Doherty, 1989; Hauser, Annegers y Kurland, 1991; Forsgren, 1992; Sidenvall, Forsgren y Heijbel., 1996; Beilmann, Napa, Sööt, Talvik y Talvik, 1999). Sólo en México existen cerca de 1 a 2 millones de nacionales con el padecimiento (Secretaría de Salud, 2004). En los países desarrollados, los nuevos casos en la población general oscilan entre 40 y 70 por 100,000. En los países en desarrollo, la cifra suele acercarse al doble debido al mayor riesgo de sufrir afecciones que pueden producir daño cerebral permanente, tales como: las complicaciones del parto, bajo peso al nacimiento, prematuridad, septicemia, parasitosis

(neurocisticercosis, principalmente), meningitis o desnutrición; mismas que representan algunas de las causas de esta enfermedad. Cerca del 90% de los casos mundiales de epilepsia se registran en regiones en desarrollo (Figueroa y Campell, 2004).

B. Incidencia

En los Estados Unidos, el Reino Unido, Suecia y Suiza, las tasas de incidencia anual son alrededor de 50/100,000 habitantes (Forsgren, Bucht, Eriksson y Bergmark, 1996; MacDonald, Cockerell, Sander y Shorvon, 2000). En países desarrollados, los estudios muestran que la incidencia de epilepsia es mayor en el primer año de vida y en la infancia temprana, estabilizándose después de la adolescencia y generalmente disminuye en la edad adulta a lo largo de la quinta década de vida, mientras que la incidencia más alta se encuentra en las personas mayores (Banerjee, Filippi y Hauser, 2009). A nivel mundial, se estima que 3,5 millones de personas desarrollan epilepsia anualmente, 40% son niños y niñas menores de 15 años, otro 40% son adolescentes y adultos 15-64 años y cercano al 20% son los adultos mayores (Shorvon et al., 2009). Muchos estudios han reportado mayor incidencia en hombres que en mujeres, pero pocas veces la diferencia ha sido significativa (Hauser et al., 1991; Olafsson, Ludvigsson, Gudmundsson, Hesdorffer, Kjartansson, et al., 2005). La incidencia es mayor en países con un estatus socioeconómico menor (Banerjee et al., 2009).

C. Mortalidad

Las causas de muerte se relacionan con la etiología de la epilepsia o la comorbilidad, causada por el tratamiento, de forma directa (estatus epiléptico) o indirectamente causada por las crisis (accidentes) (Tomson, Beghi, Sundqvist y Johannessen, 2004). Consecuentemente, estudios indican mayor mortalidad en pacientes con epilepsia sintomática (Olafsson, Hauser y Gudmundsson, 1998). También se ha encontrado que las personas con epilepsia tienen un aumento significativo de la mortalidad debido a enfermedades cerebrovasculares, trastornos neoplásicos y neumonía; el suicidio es muy poco común en esta población (Massey y Schoenberg, 1985).

1.1.3. Epilepsia del Lóbulo Temporal (ELT)

La ELT es una forma de epilepsia parcial, que involucra crisis originadas en una o varias divisiones anatómicas de lóbulo temporal y su secundaria propagación por medio

de circuitos neuronales interconectados entre y más allá de sus límites anatómicos (ILAE, 1989).

1.1.4. Etiología de la ELT

Desde un punto de vista clínico-anatómico, se pueden identificar tres grupos de epilepsias temporales: (1) epilepsia temporal mesial, (2) epilepsia temporal neocortical y (3) epilepsia temporal criptogénica (Engel, 1996).

A. Esclerosis temporal mesial (ETM)

La ETM se caracteriza por la pérdida neuronal y gliosis reactiva de subcampos del hipocampo y de la corteza entorrinal. El patrón de pérdida neuronal frecuentemente es específico, presentándose afectación de células musgosas hiliares, interneuronas hiliares que contienen somatostatina y células piramidales CA1. La capa de células granulares dentadas de la circunvolución dentada está relativamente conservada, con frecuencia con un aspecto disperso. Las interneuronas hiliares y positivas a descarboxilasa amino glutamato CA1-3 (GAD) también están relativamente conservadas. Los axones de las células granulares, interneuronas y neuronas CA1 restantes forman brotes. La aparición de estos brotes se asocian a circuitos funcionalmente aberrantes (Figura 1.1) (Dalby y Mody, 2001; Oddo, Solís, Consalvo, Giagante, Silva et al., 2003).

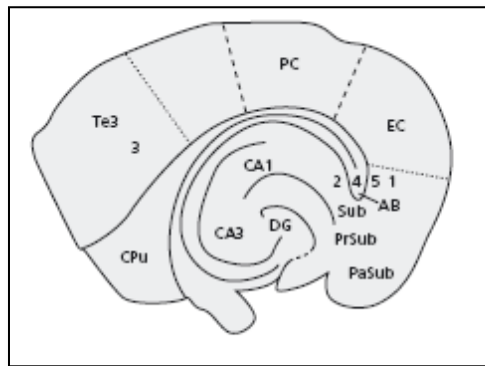


Figura 1.1 Esquema de la formación hipocampal en el humano. Te3: área 3 de la neocorteza temporal; PC, corteza parahipocampal; EC, corteza entorrinal; la formación hipocampal con el giro dentado se muestra en las áreas CA3 y CA1; Sub, subículo; PrSub, pre subículo; PaSub, para subículo; CPU, putamen/caudado. Tomado de Shorvon et al., 2009.

El patrón de afectación se extiende progresivamente a diferentes regiones: al principio se afecta la región CA1, seguida por la fascia dentada y la región CA4

hipocampal, posteriormente, la lámina polimorfa localizada entre la fascia dentada y la región CA4 y por último, la lesión se extiende hacia el subíulum. Este patrón indica que las distintas poblaciones neuronales de la formación del hipocampo tienen diferente sensibilidad al proceso destructivo responsable de la ETM. La distribución de la pérdida celular en el hipocampo, refleja la vulnerabilidad al daño excitotóxico de cada uno de sus sectores. Las neuronas de la región CA1, la zona que comprende el hilus del giro dentado (CA4) y la región CA3 son vulnerables por motivos relacionados con la expresión de diferentes receptores y la carencia de proteínas protectoras.

El glutamato es el principal neurotransmisor en el hipocampo, las células hipocámpales presentan receptores tipo N-metil-D-aspartato (NMDA) y AMPA/Kainato (Mody, Otis, Staley y Kohr, 1992). La neurotransmisión glutamatérgica tiene relación directa con la ocurrencia de procesos excitotóxicos y una relación inversa con la concentración de proteínas reguladoras de Ca^{2+} en el hipocampo. Para que se presente una crisis epiléptica es necesaria una población de neuronas anormalmente excitables y un circuito sináptico que facilite la sincronía de estas neuronas, se ha identificado la presencia de sinaptogénesis reactiva, que incluye la proliferación de las fibras musgosas de las células granulares en la capa molecular interna de la fascia dentada, la cual conecta nuevamente los puntos sinápticos que han sido destruidos.

El grado de proliferación de las fibras musgosas se correlaciona con antecedentes de daño cerebral precoz, como una convulsión febril o un traumatismo craneoencefálico (Mathern, Pretorius y Babb, 1995). Se cree que a partir de esta agresión cerebral se ponen en marcha los mecanismos de toxicidad neuronal. La EMT también se puede asociar a lesiones estructurales adicionales como tumores, heterotopias corticales y disgenesias. Se ha encontrado dispersión de las células de la capa granular del giro dentado, lo que indica un trastorno de migración neuronal, así como pérdida y reorganización neuronal. Otro agente nocivo inicial pueden ser la encefalitis (Engel, 1996).

B. Epilepsia temporal neocortical

Los mecanismos epileptogénicos neocorticales probablemente se relacionan con la interrupción y distorsión de las conexiones nerviosas y de la corteza cerebral, causados por tejido cicatricial, lesiones ocupantes de espacio, sangre o displasias corticales, que pueden aumentar la expresión de canales de sodio en la membrana neuronal, iniciar actividad espontánea en los períodos entre crisis (intercrítica) en las neuronas de las láminas IV y V del neocórtex, destruir selectivamente sinapsis inhibitorias en las capas V y

VI, además de promover la proliferación axonal desde la capa V a la región lesionada (Engel, 1996). Estas lesiones también puede desencadenar mecanismos excitotóxicos que afectaran al hipocampo y que pueden dar lugar a EMT asociada a la lesión neocortical. Entre las etiologías de la epilepsia neocortical, se encuentran: defectos de migración neuronal, infecciones, traumatismos craneoencefálicos, tumores, malformaciones vasculares, infarto cerebral y malformaciones congénitas.

C. Epilepsia temporal criptogénica

La ILAE (1989), designó este nombre al tipo de síndromes epilépticos de los cuales la etiología se desconoce, pero que se sospecha de una lesión cerebral. Alrededor del 30% de todas las epilepsias, son referidas a este tipo (Huang, Hsieh, Tsai y Pai, 2005). Las posibles causas por las cuales no es posible identificar las lesiones cerebrales en este tipo de epilepsia son: lesiones tan pequeñas que no pueden ser identificadas por medio de la neuroimagen o inclusive por un análisis patológico, pérdida neuronal y una reorganización sináptica, similar a la esclerosis hipocampal y procesos epileptogénicos que son únicos al neocórtex que no puede ser identificados aún (Engel, 1996; Saskia, Reijs, Van Hall y Aldenkamp, 2008).

1.1.5. Sintomatología de la ELT

Los síndromes de lóbulo temporal se caracterizan por la presencia de CPS, CPC y crisis secundariamente generalizadas, o combinaciones de estas. Es frecuente encontrar historia de crisis febriles, además de historia familiar. El inicio por lo general es en la infancia y en adultos jóvenes (ILAE, 1989). Una crisis del lóbulo temporal es un evento ictal generado predominantemente en estructuras temporales límbicas mesiales, estructuras que involucran síntomas autonómicos y/o psíquicos y ciertos fenómenos sensoriales olfativos y auditivos, incluyendo alucinaciones y sensación epigástrica.

Se presenta CPS que puede no evolucionar hacia la pérdida de la conciencia. Sin embargo, cuando esto ocurre, existe una típica mirada fija, arresto motor, seguido de automatismos oroalimentarios y gestuales; cuya duración es típicamente menor a un minuto. Los automatismos reactivos también pueden presentarse en el período postictal, existe amnesia del evento y desorientación postictal que puede durar por varios minutos (ILAE, 1989; Engel, 1996). Se han identificado principalmente dos tipos de crisis, se presentan en la Tabla 1.2.

Tabla 1.2.

Tipos de crisis en la ELT (ILAE, 1989; Engel, 1996).

Crisis amigdalohipocampales (región límbica mesiobasal o rinoencefálica)	<p>Son la forma más común, comprenden del 70-80% de las epilepsias temporales y comúnmente se combina con la epilepsia amigdalar. Tienden a presentarse en racimos con intervalos variantes, su duración es aproximadamente de 2 minutos. El registro interictal puede ser normal, puede mostrar puntas y ondas lentas temporales unilaterales, puntas y ondas lentas temporales bilaterales, sincrónicas y asincrónicas. El registro del electroencefalograma (EEG) interictal (región límbica intracraneal, puede mostrar espigas temporales anteromesiales y ondas de puntas. Se presentan cambios no específicos de actividad no focal, inclusive una no lateralización y pueden ocurrir cambios de base, además de ondas de puntas focales, lateralizadas o bilaterales de 4-6 Hz. El estereo EEG registra espigas de altas frecuencias (16-28 Hz) y bajo voltaje en el hipocampo que lleva a una propagación hacia la amígdala ipsilateral y el giro cingulado, pero también hacia estructuras mesiobasales contralaterales. Las crisis se caracterizan por un malestar epigástrico en aumento, náuseas, automatismos alimentarios (ILAE, 1985; ILAE, 1989).</p>
Crisis temporales laterales	<p>Se caracterizan por crisis simples que pueden progresar a CPC, si la propagación temporal mesial y extratemporal ocurre. El registro de EEG muestra espigas unilaterales y bilaterales en regiones temporomediales o temporal posterior, las que son más notorias en la derivación lateral (ILAE, 1989). El estereo EEG muestra espigas rápidas de baja frecuencia (16-28Hz) desarrollándose en giro angular supramarginal y regiones temporales posteriores. El involucramiento posterior de estructuras en regiones antero temporales y límbicas mesiobasales es frecuente (ILAE, 1985).</p>

1.1.6. Tratamientos de la ELT

Para determinar el tratamiento para la epilepsia, se debe evaluar el riesgo-beneficio para el paciente, el cual está influenciado por el tipo y frecuencia de sus crisis, las características demográficas, además de los posibles efectos adversos del tratamiento disponible sobre la calidad de vida. A continuación se presentan los principales tratamientos utilizados para el control de la epilepsia.

A. Tratamiento Farmacológico

Los objetivos del tratamiento antiepiléptico con el uso de drogas, es disminuir el número y frecuencia de las crisis o eliminarlas, no provocar efectos adversos indeseables y tratar de alcanzar una calidad de vida óptima (Sintes, 2008). Aun no existe unanimidad en relación a dar inicio al tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAE) después de aparecer la primera crisis; por lo general se evita instaurar el tratamiento en este momento. Esto debido a que tras la primera crisis entre un 20-70% de los pacientes, no volverán a tenerlas y el iniciar el tratamiento puede desarrollar la presencia de efectos secundarios que afectan significativamente la calidad de vida del paciente. Algunos autores indican que el iniciar el tratamiento posterior a la primera crisis, no reduce la tasa de recidiva a largo plazo (Lindsten, Stenlud y Forgren, 2001; Kwan y Brodie, 2001).

En otros casos, se apoyan la instauración del tratamiento posteriormente a la aparición de la primera crisis, argumentando que la tasa de recaída dos años después al primer evento, es menor en aquellos pacientes que iniciaron el tratamiento posteriormente a la primera crisis en relación a aquellos en los que se esperó más tiempo (Hart, Sander, Johnson y Shorvon, 1990).

Por lo general, el control de las crisis se consigue en la mayoría de los individuos con una sola medicación, sin embargo, en un 20% de los pacientes con epilepsia generalizada primaria y el 35% de los que tienen epilepsia parcial, presentan crisis persistentes. Entre las ventajas de la monoterapia se encuentran: la posibilidad de evitar la interacción de medicamentos, permite un mejor control sobre los efectos secundarios, se logra garantizar una menor toxicidad crónica, facilita la administración del medicamento, se alcanza un buen grado de satisfacción y confianza (Sintes, 2008).

El principio de la polifarmacia, indica la elección de fármacos con diferentes mecanismos de acción y su correcta elección, determinará en gran parte el éxito en el tratamiento (Kwan y Brodie, 2001). La Tabla 2.2, señala los principales sitios blanco, asociados al mecanismo de acción de los fármacos antiepilépticos más comunes. Otra tendencia que orienta la selección del fármaco, es la forma clínica que presenta cada paciente (Tabla 2.3).

a. Limitaciones

El fracaso de este tratamiento para controlar por completo las crisis a una dosis adecuada de tolerancia, expone a pacientes a incrementar las dosis y lleva a la politerapia (Kwan y Brodie, 2001). Las consecuencias de una sobre medicación, puede ser grave e incluye serios y severos efectos adversos tales como el síndrome de Stevens-Johnson o

de Lyell, que surge de una valoración rápida e innecesaria de aumento en la dosis del FAE (Perucca, Begh y Dulac, 2000). La reducción de la incidencia de las crisis en los pacientes con epilepsia es incuestionable, sin embargo, no hay evidencia de que algún medicamento provea una cura o mejore el curso de la enfermedad (Specchio, Tramacere, La Neve y Beghi, 2002).

Tabla 1.2.
Dianas de fármacos antiepilépticas (Kwan y Brodie, 2001)

Droga	Canales de sodio	Canales de calcio	Receptores GABA	Sinapsis GABA	Receptores de Glutamato
Fenobarbital			+++		
Fenitoina	+++				
Etosuximida		+++			
Carbamazepina	+++				
Valproato de sodio	+	+		++	
Benzodiazepinas			+++		
Vigabatrina				+++	
Lamotrigina	+++	++			
Felbamato	++	++	++		++
Gabapentina	+	+		++	
Topiramato	++	++	++	+	++
Tiagabina				+++	
Oxcarbazepina	+++	+			
Levetiracetam	?	?	?	?	?

Diana principal: +++; probable diana (efectos secundarios): ++; posible diana (efectos adicionales): +; desconocido: ?.

Tabla 1.3.
Fármacos para las distintas formas clínicas de epilepsia (Asconapé y Gil-Nagel, 2004)

Forma clínica	FAE (primera línea)	FAE (opción)
EGL con ausencias	Valproato /Etosuximida	Lamotrigina /Clonazepam
EGL con mioclonías	Valproato	Lamotrigina / Primidona
EGL con crisis tónico-clónicas	Valproato / Lamotrigina	Carbamazepina / Fenitoina
		Topiramato/Levetiracetam/ Oxcarbazepina
EP sintomática o criptogénica	Carbamazepina / Fenitoina	Topiramato / Gabapentina
	Valproato / Lamotrigina	Levetiracetam / Primidona
	Oxcarbazepina	Fenobarbital
Síndrome de Lennox-Gastaut	Valproato/Clobazam/ Lamotrigina	Felbamato/Topiramato/ Levetiracetam
Espasmos infantiles	ACTH + Valproato / Vigabatrina	Lamotrigina
Síndrome de West	Clobazam	Lamotrigina

EGL: Epilepsia generalizada ideopática; EP: epilepsia parcial; ACTH: adenocorticotrofina.

b. Farmacorresistencia

La farmacorresistencia en epilepsia, se define como la persistencia de las crisis a pesar del tratamiento con FAE, donde se han utilizado diferentes mecanismos de acción de forma individual o en combinación a dosis de máxima tolerancia (Schmidt y Löscher,

2005). Casi un tercio de los pacientes con epilepsia son farmacorresistentes. Esto se ha asociado con un incrementado de riesgo de muerte y consecuencias psicosociales negativas. En la Figura 2.2 se describen los tres posibles mecanismos que subyacen la farmacorresistencia.

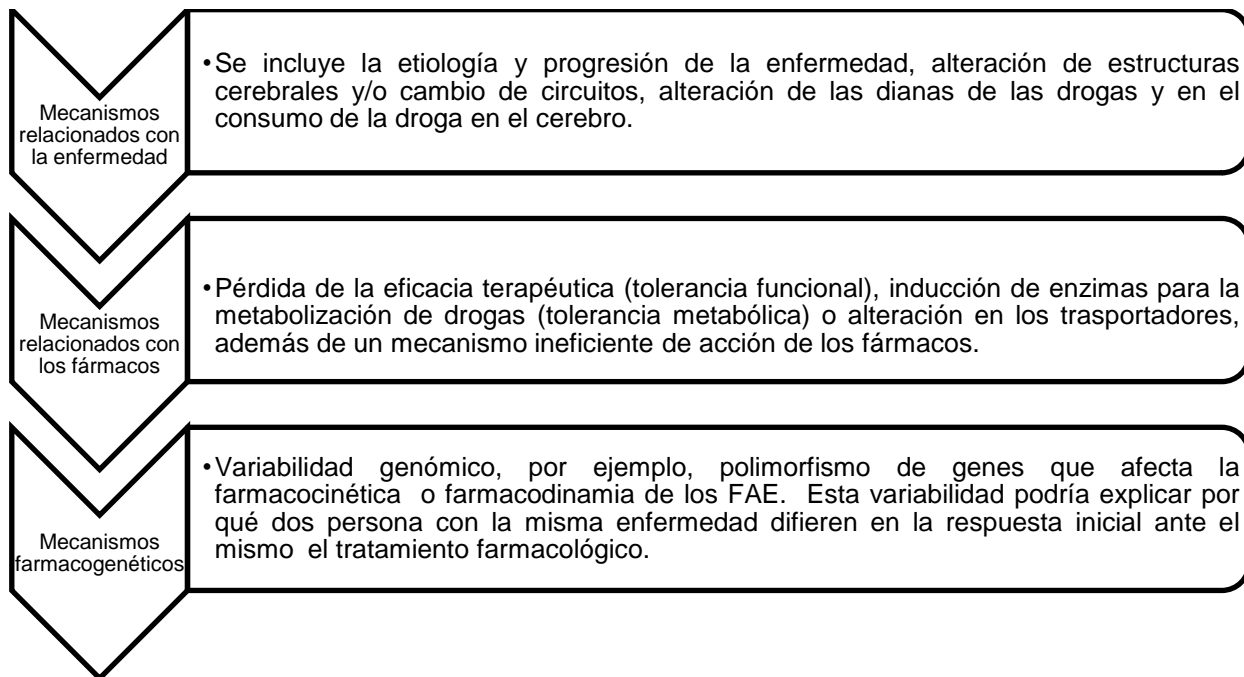


Figura 1.2. Mecanismos que subyacen la farmacorresistencia (Löscher y Potschka, 2005).

c. Efectos indeseables de los FAE en la ELT

La administración de los fármacos antiepilépticos puede acompañarse de una serie de efectos adversos o indeseables, los cuales dependen del perfil farmacológico del FAE prescrito, así como de la dosis y los sistemas funcionales con los cuales interactúa el fármaco. Entre los principales efectos adversos de los FAE se consideran efectos hematológicos, hepáticos, gastrointestinales, renales, dermatológicos y sobre el sistema nervioso. Por ejemplo, los pacientes que están siendo tratados con Carbamazepina, Fenitoina y Ácido Valproico, pueden presentar alteraciones digestivas, hepatitis y en los niños, pancreatitis. En fármacos como el Fenobarbital, Fenitoina, Carbamazepina, Valproato de sodio, Benzodiazepinas; se han reportado alteraciones a nivel metabólico y endocrinológico, tales como: hiponatremia, hiperglucemia, hipocalcemia, aumento ponderal, irregularidad menstrual, anorexia e hiperfagia. En relación a la Oxcarbazepina, Vigabatrina, Tiagabina, Lamotrigina y Felbamato, se reportan alteraciones a nivel gastrointestinal y hepatotóxico. A nivel metabólico y endocrinológico, se presenta hiponatremia, pérdida y aumento ponderal y anorexia (Abou-Khalil, 2000; Barcs, Walker y

Elger, 2000; Baulac, 2002; Ben-Menahem y Falter, 2000; Brodie y Kwan, 2002; French, Kanner, Bautista, Abou-Khalil, Browne et al., 2004). La siguiente tabla (Tabla 1.4.) resume algunos de los principales efectos negativos sobre la cognición y la conducta asociados con los FAE más comunes.

Tabla 1.4.
Efectos secundarios de los FAE sobre la cognición y la conducta (Campos y Campos, 2004)

	PHT	PB/PRM	CBZ	ESM	VPA	BZP	VGB	LTG	GBP	TPM	TGB	OXC	LEV
Somnolencia	+	++++	+	++	+	+++	+		+	+	+	+	+
Sedación	+	+++	+	++	+	+++	+	+		+	+	+	+
Confusión	++	++	+	++		+	+			+			
Cognición*	++	++	+	++	+	+	+	+	+	+	+	+/-	+
Depresión	++	++		+						+/-			
Trastornos de conducta	++	+		++		++	+	+		+			+
Irritabilidad	++	+	+/-	++		++	+	+	+	+	+		+
Delirios y alucinaciones	++	+		++	+/-	++	+						?
Hiperactividad	++	+	+	+		++	+	+	+				
Efecto psicótropo			+		+	+		+	+			+	+

PHT: fenitoína; PB: fenobarbital; PRM: primidona; CBZ: carbamacepina; ESM: etosuximida; VPA: valproato sódico; BZP: benzodiacepina; VGB: vigabatrina; LTG: lamotrigina; GBP: gabapentina; TPM: topiramato; TGB: tiagabina; OXC: oxcarbacepina; LEV: levetiracetam.

*Alteración en coordinación manual, atención y concentración, agilidad mental / flexibilidad mental y destrezas de aprendizaje.

Un factor importante en el aumento de los efectos adversos de los FAE, es el tiempo de escalada de dosis, los aumentos mayores en la dosis del tratamiento farmacológico en intervalos menores de tiempo, generalmente conducen a mayores efectos adversos (Faught, French, Harden, Gluny Khan; Oddo, Solís, Consalvo, Giagante, Silva et al., 2003). Adicionalmente, los efectos más perjudiciales se suelen observar con la combinación de distintos fármacos antiepilépticos (Margineanu, Matagne, Kaminski y Klitgaard, 2008). El mayor deterioro neuronal y cognoscitivo se suele observar en aquellos pacientes que presentan crisis farmacorresistentes, sobre todo si estas han tenido una edad de inicio precoz, no sólo porque suelen presentar un período mayor de cronicidad de la enfermedad sino porque la epilepsia en edades tempranas produce cambios importantes en la configuración del patrón de conexiones de la corteza cerebral (Löscher, y Potschka, 2005). La politerapia es el tratamiento más común en la ELT, lo cual introduce complicaciones críticas en la identificación exacta de la causa de los cambios cognoscitivos observados. Las interacciones entre los fármacos antiepilépticos pueden alterar la eficacia terapéutica así como la función cognoscitiva.

El paciente con epilepsia tiene tres veces mayor riesgo de presentar problemas que afecten su funcionamiento neurocognoscitivo o neuropsicológico. Esto depende del

efecto directo de la propia epilepsia, de la existencia de déficits neuropsicológicos previos asociados al individuo y su condición y del propio efecto adverso de la medicación antiepiléptica. Los efectos de la medicación antiepiléptica sobre las funciones cognitivas dependen del fármaco en sí, de la dosis utilizada y de las asociaciones de fármacos (Campos y Campos, 2004). La relación entre epilepsia, su tratamiento y el deterioro cognitivo y conductual es de carácter complejo y todavía poco conocida. Sin embargo, se ha reportado que el deterioro cognitivo se hace más evidente a partir de 10 años de consumo prolongado de fármacos antiepilépticos (Rogawski y Löscher, 2004).

Una proporción de los pacientes epilépticos no responde adecuadamente al tratamiento farmacológico. La condición en la cual un antiepiléptico de primera línea, administrado a dosis máximas (con niveles séricos útiles) o incluso la coadministración de más de un FAE, no tiene como resultado el control razonable de las crisis epilépticas, se denomina como epilepsia refractaria o fármacorresistente. En estos casos se debe considerar alternativas terapéuticas, tal como la neurocirugía o la estimulación del nervio vago.

B. Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico para la epilepsia se indica a los casos en los que la terapia farmacológica ha fracasado, es decir, será adecuado para las epilepsias clasificadas como fármacorresistentes o refractarias; cuyas características se muestran en la Figura 1.3. Los objetivos principales de este tratamiento son eliminar las crisis o reducir su frecuencia, mejorar la calidad de vida del paciente, suprimir los efectos negativos de la epilepsia a nivel cognitivo y comportamental y, en último término, dar por finalizado el tratamiento con FAE (Fisher y Handforth, 1999).

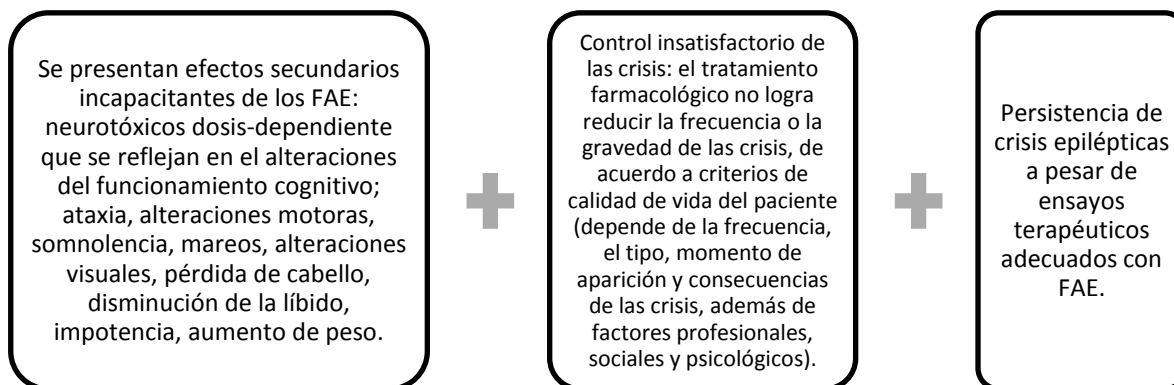


Figura 1.3. Características de las epilepsias farmacorresistentes o refractarias (García de Sola, 1997).

A continuación se describen las principales técnicas quirúrgicas empleadas para el tratamiento de la epilepsia:

a. Estimulación le Nervio Vago

Se utiliza en pacientes cuyas crisis son refractarias al tratamiento con FAE, pero que no desean o no pueden someterse a la cirugía de epilepsia. Este tratamiento reduce la frecuencia de las crisis en muchos individuos, pero raramente produce una liberación total de las crisis, por lo que no llega a reemplazar a la cirugía de epilepsia. Este sistema consiste en un generador de pulsos eléctricos que se implanta subcutáneamente, justo por debajo de la clavícula izquierda, y un electrodo bipolar alámbrico que corre por debajo de la piel, que es implantado en el nervio vago izquierdo en el cuello (Fisher y Handforth, 1999).

b. Lobectomía temporal anterior

Las especificaciones quirúrgicas difieren de cirujano a cirujano, algunos realizan una lobectomía temporal anterior (LTA) estandarizada en todos los pacientes, la cual está determinada antes de la cirugía. En otros casos se realiza una resección personalizada en las extensiones laterales y mesiales debido a la técnica intraoperatoria de la electrocorticografía (ECoG). Una típica LTA usualmente inicia por la resección del neocortex temporal lateral, que involucra entre 4 a 5 cm. del giro temporal medial y lateral en el lóbulo temporal dominante y de 5 a 6.5 cm. en el lóbulo temporal no dominante.

La resección se realiza normalmente mediante una combinación de succión (aspirador ultrasónico), uso de pinzas bipolares y disectores. Después de que la neocorteza lateral se ha retirado, el cuerno temporal del ventrículo lateral se expone y se entra, de manera que el lóbulo temporal pueda ser retraído lateralmente para permitir la visualización de las estructuras mediales. La amígdala, el hipocampo y la circunvolución del hipocampo son poco a poco resecados. La extensión de la resección del hipocampo depende de cuánto de esta estructura está involucrada en el inicio ictal (según lo determinado por el EEG o la ECoG intraoperatoria), extensión del área epileptógena, el riesgo sobre las funcionales cognitivas y deterioro postoperatorio; pero normalmente oscila entre 3 y 5 cm (Spencer y Ojemann, 1993).

c. Lobectomía frontal

Después de la LTA, el sitio más común de la resección quirúrgica es el lóbulo frontal, que representa aproximadamente el 15%-20% de las cirugías de epilepsia. Solo en un 30%-35% de los casos se logra un control completo de las crisis, esto puede deberse a que los datos registrados durante las crisis del lóbulo frontal son menos fiables

en la localización y la zona epileptogénica es más difícil de identificar en las epilepsias ideopáticas y criptogénicas (Munari, Tassi y Cardinale, 2001).

d. Lobectomía parietal

Este tipo de cirugía es menos frecuente. La resección de regiones somatosensoriales primarias y que involucran funciones motoras, únicamente se realiza cuando existe ausencia de movimiento en la mano, hemiparesia de miembros inferiores o una pérdida conjunta de la sensación. El lóbulo parietal dominante, así como el lóbulo parietal inferior (vital en el proceso del lenguaje receptivo, lectura, escritura y conocimiento matemático), se consideran generalmente fuera de la resección quirúrgica. Se involucra al lóbulo parietal superior e inferior cuando se hace una resección en el hemisferio no dominante; puede presentarse déficits espaciales y negligencia (Strickland, Park, Serrano, Lee, Lee et al., 2007).

e. Lobectomía occipital

Por lo general se va a presentar algún tipo de aura visual, como ilusiones visuales, defectos del campo o ceguera. Algunas ilusiones comunes incluyen destellos de luz, bolas de colores, o patrones geométricos. En estos casos, algunos cirujanos realizan con mayor frecuencia procedimientos de desconexión, que procedimientos de resección.

f. Hemisferectomía

Las resecciones multilobulares y la hemisferectomía son opciones para el tratamiento de las crisis de origen difuso, pero que se confinan a un solo hemisferio. El sustrato patológico y el estado neurológico del paciente, van a determinar la extensión de la resección. Los quistes porencefálicos secundarios a oclusiones vasculares prenatales, las lesiones displásicas y las encefalitis de Rasmussen constituyen las causas más frecuentes en las que estos procedimientos son indicados (Rasmussen, 1983).

g. Callosotomía

La callosotomía consiste en la resección de los dos tercios anteriores del cuerpo calloso, seguida de una segunda operación que se extiende de forma posterior en caso de que no se logre el control de las crisis. La callosotomía total parece estar indicada en pacientes con un CI menor a 80, con más de dos tipos de crisis epilépticas generalizadas y con un patrón electroencefálico difuso (Murro, Flanigin, Gallagher, King y Smith, 1988).

Se calcula que entre un 65-80% de los pacientes con ELT quedan libres de crisis tras resecciones, mientras que en un 15-25% existe una reducción significativa del número de las mismas (Sánchez y Altuzarra-Corral, 2001). Las secuelas postoperatorias son diversas y dependen de la extensión, localización y conectividad del área

comprometida en la cirugía, la evolución trans y postoperatoria del paciente; se pueden presentar defectos campimétricos, disnomia o disfasia fluencia alterada, alteraciones de la memoria verbal o visual (Viteri, Iriarte, Schlumberger y Manrique, 2000).

Cuando un paciente que padece ELT, es candidato para ser intervenido neuroquirúrgicamente, se realiza una serie de estudios de neuroimagen y electrofisiológicos que permiten caracterizar el padecimiento del paciente (Niveles séricos del tratamiento farmacológico, electroencefalograma, polisomnografía, resonancia magnética, resonancia magnética funcional, SPECT), así como una valoración neuropsicológica. La intervención de la neuropsicología en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia, tiene como objetivo establecer una línea base del funcionamiento cognoscitivo, confirmar la lateralización y localización del área epileptogénica y predecir consecuencias neuropsicológicas tras la cirugía. Posterior a la cirugía, se determina el estado cognoscitivo de los pacientes y se plantea una intervención neuropsicológica específica según las necesidades y características de cada paciente.

1.2. NEUROPSICOLOGÍA

La neuropsicología es una ciencia aplicada que estudia la relación cerebro-conducta y el impacto de una lesión cerebral sobre la cognición, capacidades sensoriomotoras, emocionales y adaptativas de los individuos. La relación cerebro-conducta también se estudia en condiciones normales, como en condiciones de daño o disfunción cerebral (Vanderploeg, 2000)

La neuropsicología se origina en los trabajos médicos de los siglos XIX y XX. A mediados del siglo XIX, Paul Pierre Broca describe por primera vez un área cerebral de control del lenguaje, ubicada en la tercera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo. Este descubrimiento fue determinante para el establecimiento de la clasificación del síndrome neuropsicológico de la afasia. A principios del siglo XX, Luria realizó extensas investigaciones en pacientes con lesiones cerebrales locales, lo que llevó al perfeccionamiento de diversas técnicas para estudiar el comportamiento de las personas que padecieran algún tipo de lesión en el SNC.

Por medio de las baterías de evaluación neuropsicológica que Luria desarrolló, se logró obtener suficientes datos para conocer la localización y la extensión de la zona de lesión, a pesar de no contar con técnicas de neuroimagen. Además, se logró detallar las características del funcionamiento cognitivo del sujeto como consecuencia de una lesión neurológica (Lezak, 2004; Luria, 1973). Después de la Segunda Guerra Mundial, por medio de la observación y la medición del comportamiento de los pacientes con diversos traumatismos craneales sufridos durante los combates, fue posible determinar las áreas del cerebro asociadas al funcionamiento de diversas manifestaciones conductuales (Loring, 2004). De esta forma surge una nueva rama del conocimiento científico y de la semiología clínica denominada neuropsicología.

Hasta hace cerca de 30 años, el objetivo principal de la neuropsicología era establecer una correlación entre la estructura del cerebro y las operaciones mentales, es decir, el enfoque era clínico-anatómico. A partir del desarrollo de la ciencia cognitiva, se ha incorporado una nueva corriente teórica, la neuropsicología cognoscitiva (Gazzaniga, 1995; Seren, 1993; McCarthy y Warrington, 1994; Marshall, 1996). Basándose en los modelos computacionales fundados en el paradigma del procesamiento de información, los neuropsicólogos cognoscitivos intentan formular esquemas del procesamiento cognitivo normal de las personas, sobre el supuesto de que el daño específico en una función cognitiva da la clave para entender el modo en que ésta opera en condiciones

normales. Desde el enfoque cognoscitivista, los objetivos iniciales de la neuropsicología se complementan con otros nuevos:

- Describir la arquitectura funcional de diferentes sistemas de tratamiento de información con que opera el cerebro.
- Precisar la naturaleza de las representaciones sobre las cuales se efectúan esos procesos.
- Especificar los cálculos realizados por los diferentes componentes de tratamiento identificados en la arquitectura cognoscitiva.

Actualmente la neuropsicología se apoya en sus métodos experimentales y la observación clínica, además de las nuevas técnicas de diagnóstico de neuroimagen y las ciencias cognitivas, lo que le permite diseñar esquemas de funcionamiento y de rehabilitación y estimulación (Cunningham, Goldstein, Katz, O'Neil, Joseph et al., 2006; Unterrainer y Owen, 2006). El uso de pruebas neuropsicológicas se utiliza casi de forma exclusiva para explorar las funciones psicológicas y así detallar sus características cualitativas y cuantitativas, lo que permite elaborar un informe de su estado, todo con el fin de iniciar posteriormente la rehabilitación o estimulación correspondiente.

1.2.1. Evaluación Neurocognoscitiva o Neuropsicológica

Las patologías del sistema nervioso central (SNC) que comprometen principalmente el tejido cerebral y en particular la sustancia gris y las estructuras subcorticales, pueden producir alteraciones de diferente grado o intensidad en el funcionamiento neurocognoscitivo. La valoración clínica neurológica permite el abordaje sindromático, funcional o anatomopatológico y con la valoración neuropsicológica, se logra determinar de manera más precisa las alteraciones cognoscitivas, conductuales, lingüísticas, emocionales, etc., que se producen por diferentes patologías (Montañés y De Brigard, 2005).

En la valoración neurofuncional es muy importante la contribución del neuropsicólogo, quien contribuye en la detección, evaluación y seguimiento evolutivo de los cambios cognoscitivos, emocionales y conductuales resultado de las alteraciones cerebrales, orienta a los pacientes hacia tratamientos especiales, desarrolla programas especializados de intervención y rehabilitación y realiza investigación científica sobre los procesos afectados por las alteraciones neuronales y las estructuras cerebrales asociadas (Arnedo, Espinosa, Ruiz y Sánchez-Álvarez, 2006).

La evaluación neurocognoscitiva tiene varios propósitos, inicialmente el diagnóstico. Las técnicas neuropsicológicas son útiles para discriminar entre los síntomas neurológicos y psiquiátricos, ayuda a distinguir entre diferentes condiciones neurológicas, además de proveer datos conductuales asociados a regiones específicas del hemisferio cerebral lesionado. Otro propósito es la planificación del cuidado y tratamiento del paciente. Es fundamental obtener información detallada sobre el estado cognoscitivo y emocional del paciente que ha sufrido un daño neurológico, comprender las capacidades y limitaciones del mismo, el tipo de cambios psicológicos por los que atraviesa y el impacto de estos cambios en las diferentes áreas de su vida y en la vida de sus cuidadores (Lezak, 2004).

Por medio de la valoración se logra conocer el tratamiento más apropiado para cada paciente que es candidato a ser rehabilitado, el cual le permita la recuperación de la mayoría de sus funciones perdidas o alteradas, además de la reinserción a su medio social, profesional y familiar (Sohlberg y Mateer, 2001). Posteriormente el neuropsicólogo debe evaluar el tratamiento que ha sido implementado y determinar los beneficios que ha o deberá provocar en la vida del paciente (Kashner et al., 2003).

1.2.2. Evaluación neurocognoscitiva en pacientes con ELT

La evaluación neuropsicológica es importante porque permite determinar el estado cognoscitivo del paciente con ELT a lo largo de los tratamientos antiepilépticos a los que se someta el paciente. Durante la evaluación neuropsicológica se emplean los registros médicos, la entrevista clínica, baterías y pruebas neuropsicológicas, técnicas electrofisiológicas y de neuroimagen, así como información colateral por medio de los miembros de la familia y personas cercanas al paciente. Adicionalmente, los resultados de la evaluación neuropsicológica pueden emplearse para la supervisión de la eficacia del tratamiento médico o para la implementación de programas de rehabilitación y asistencia individualizada. La siguiente figura (Figura 1.4) resume los principales efectos de la epilepsia sobre el desempeño cognoscitivo.



Figura 1.4. Principales factores que afectan el rendimiento en las pruebas neuropsicológicas de los pacientes con ELT.

1.3 MEMORIA

La memoria es un sistema cognitivo humano no unitario que permite aprender, guardar y recuperar episodios, acontecimientos, hechos y habilidades personales y sobre el mundo (Tulving, 1983.) Fuster (2003), también la define como la capacidad de retener información sobre uno mismo y el medio ambiente, es un enorme caudal de experiencia que el organismo ha almacenado durante toda la vida en el sistema nervioso para la adaptación a su medio. Es básica en el aprendizaje y el pensamiento (Etchepareborda y Abad-Mas, 2005). El sistema de la memoria está integrado por tres procesos básicos:

- **Codificación.** Es el procesamiento de la información entrante que será almacenada y está conformada por dos pasos: la adquisición que registra los estímulos entrantes en un almacén sensorial y la consolidación, la cual crea una representación más fuerte a lo largo del tiempo.
- **Almacenamiento / mantenimiento de la información.** Es el resultado de la adquisición y la consolidación. Esta etapa se caracteriza por el ordenamiento y categorización de la información y por mecanismos de preservación de la información en un sistema de almacenamiento. Es un sistema complejo y dinámico que cambia con las experiencias a las que el sujeto se expone.
- **Evocación / recuperación de la información.** Utiliza la información almacenada para crear una representación consciente o para ejecutar un comportamiento ya aprendido. La facilidad para la recuperación, está influenciada por la forma en que la información ha sido almacenada y clasificada (Gazzaniga et al., 2009).

Los distintos tipos de memoria pueden clasificarse en términos de la clase de información que se almacena y de su procesamiento, la tabla 1.5 muestra un ejemplo de este tipo de clasificación. También la memoria puede clasificarse en términos de la capacidad de almacenamiento y duración de la información almacenada (Tabla 1.6).

Tabla 1.5. Categorización de la memoria en términos de lo que es recordado (Graf y Schacter, 1985).	
Memoria Episódica y Semántica	Memoria Explícita e Implícita
La memoria episódica es la memoria de experiencias personales específicas.	La memoria explícita se refiere a la representación consciente de eventos.
La memoria semántica es la memoria de información general que no está unida de manera consciente a una experiencia personal.	La memoria implícita se refiere a la representación no consciente de eventos pasados.

Tabla 1.6
Categorización de la memoria en términos de capacidad y duración (Baddeley, 1983).

Memoria Sensorial	Memoria a Corto Plazo	Memoria de Trabajo	Memoria a Largo Plazo
Tiene una duración de milisegundos a segundos, cuando se trata de información auditiva se denomina memoria ecóica y si es visual, icónica.	Se asocia a la retención de segundos a minutos, su duración aumenta si hay repasos, pero es vulnerable a las distracciones, tiene capacidad limitada.	Mecanismo de almacenamiento temporal que permite retener a la vez algunos datos en la mente, para comparar, contrastar o relacionar.	Es medida en días y años, almacena gran cantidad de información, cuyos límites aún no se han definido. Corresponde a todo lo que se sabe o se ha aprendido.

Se han identificado sistemas neurobiológicos que se asocian con distintos tipos de memoria, por ejemplo el almacenamiento de las memorias implícitas y de procedimiento (memoria no declarativa) se relaciona con el cerebelo, la corteza motora y ganglios de la base (Gabrieli, 1998). La memoria declarativa (explícita), que puede ser episódica o semántica, se ha relacionado con la neocorteza temporal (Damasio et al., 1996; Murre et al., 2001). El sistema de memoria episódica además de asociarse con regiones temporales mediales, también involucra a el tálamo anterior, cuerpos mamilares y fórnix, además de la corteza prefrontal (Aggleton y Brown, 1999; Eichenbaum, 1992; Squire, 1992), siendo esta última región la encargada del procesamiento de la memoria de trabajo (Figura 1.5, 1.6 y 1.7).

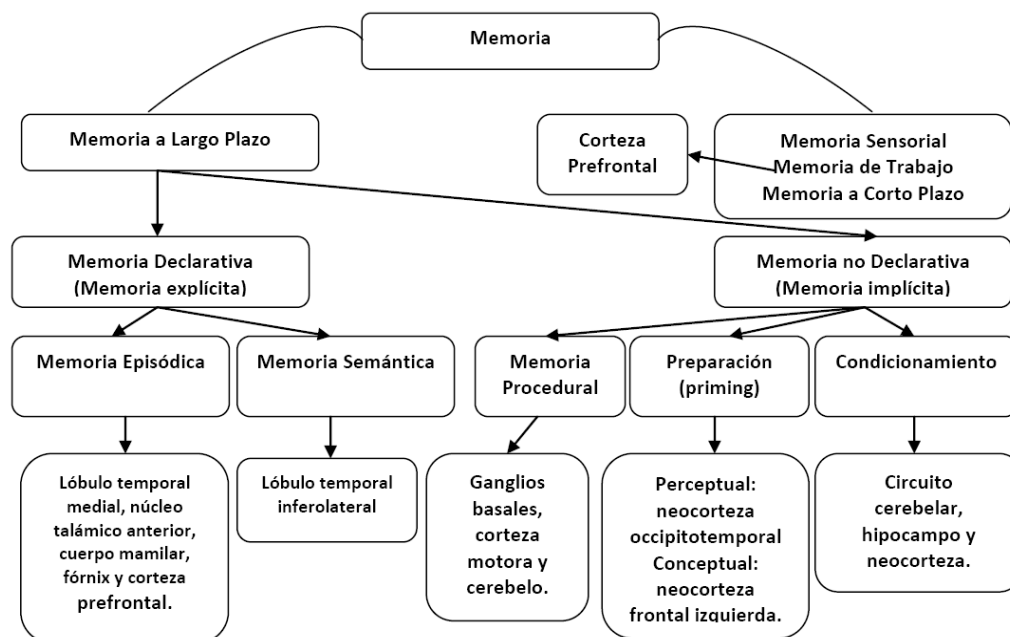


Figura 1.5. Relación de los tipos de memoria con regiones cerebrales. Tomado de Gazzaniga, Ivry y Mangun, 2009.

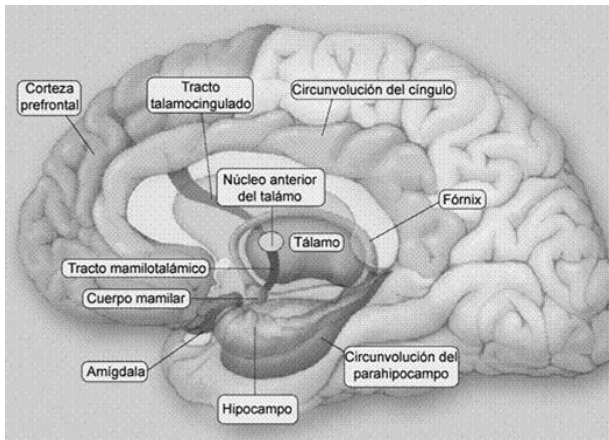


Figura 1.6. Memoria episódica. Tomado de Budson y Price, 2007.

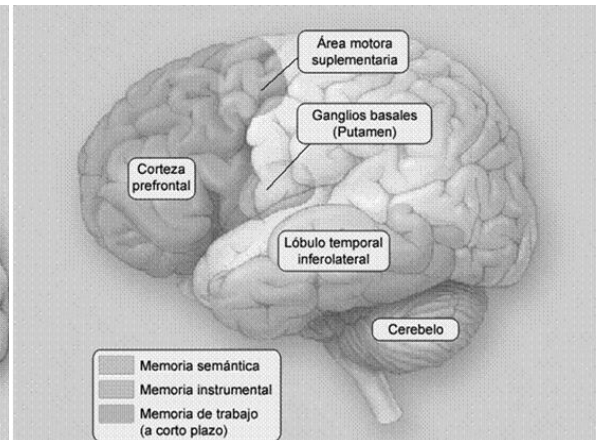


Figura 1.7. Regiones cerebrales asociadas a diferentes tipos de memorias. Tomado de Budson y Price, 2007.

1.3.1 Procesamiento mnésico

Las estructuras que participan en este procesamiento constituyen una red de áreas corticales y subcorticales, conformada por la corteza Temporal, Parietal, Occipital, Prefrontal, regiones temporomediales, como la formación hipocampal, que incluye al giro dentado (GD), regiones CA1-CA4 del hipocampo, corteza entorrinal (CE), subículo y presubículo, estructuras adyacentes como la corteza perirrinal y el giro parahipocampal (Amaral, 1999); además de regiones talámicas, de ganglios basales y cerebelo (Gazzaniga, Ivry y Mangun, 2009).

A. Adquisición, codificación y recuperación de la información

La información entrante llega a regiones primarias y de asociación (depende de las características del estímulo) y es transmitida hacia la corteza perirrinal y el giro parahipocampal, a partir de aquí, la información es enviada a la corteza entorrinal a las capas II y III y a la formación hipocampal (Rolls, 2000). En este nivel, se realiza la codificación y adquisición de la información. Esta conectividad anatómica sugiere que la capacidad de representación de la corteza perirrinal y corteza parahipocampal está relacionada con toda la información sensorial entrante (Alison y Gabrieli, 2002).

En la formación hipocampal se desarrolla un circuito que determinará el proceso de consolidación de la información. El primer eslabón del circuito, surge en la corteza entorrinal y conecta a través de la vía perforante con el GD, algunas neuronas de la corteza entorrinal conectan directamente con los campos CA3 y CA1 del hipocampo y subículo. El segundo enlace se origina en las células granulares del giro dentado y termina en las células piramidales CA3.

El tercer vínculo se da entre las células piramidales CA3 y las neuronas en el área CA1. Por último, CA1 da lugar a una fuerte proyección al subículo. En ese momento, tanto la región CA1 y el subículo distribuyen la información procesada por el hipocampo hacia una variedad de estructuras corticales y subcorticales, lo cual ocurre a través de dos rutas principales de salida. Una de estas rutas, son las conexiones de las regiones CA1 y subículo con la corteza entorrinal y de ahí a diversas estructuras corticales; esta ruta cierra el circuito hipocampal. La segunda ruta es vía el fórnix, a través de esta ruta el hipocampo proyecta al estriado ventral, septum, el hipotálamo, la corteza prefrontal, hipocampo contralateral, etc. (Amaral y Insausti, 1990; Lavenex y Amaral, 2000). Se ha sugerido, que la representación de la información entrante es unimodal, luego alcanza un nivel polimodal; y al momento en el que finalmente llega a la formación hipocampal alcanza un nivel supramodal. Es importante destacar, que las conexiones entre el GD y la región CA3, son bidireccionales y reverberantes, lo que interviene directamente en la consolidación de la información (Lavenex y Amaral, 2000). La figura 1.8, muestra las principales conexiones en el lóbulo temporal medio asociadas con el procesamiento mnésico.

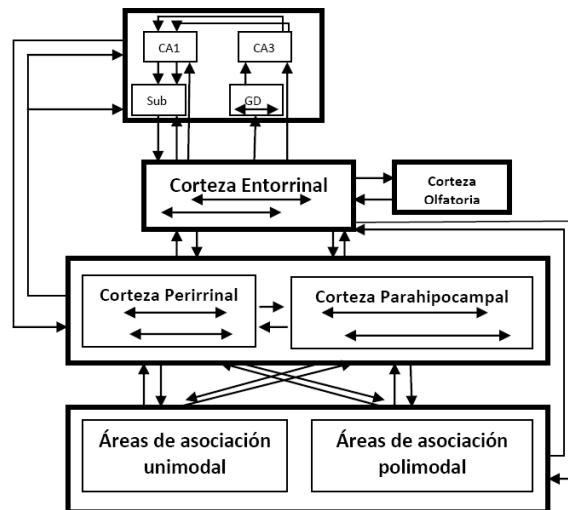


Figura 1.8. Procesamiento mnésico. Tomado de: Lavenex y Amaral, 2000.

En cuanto al procesamiento de información en esta zona, Simons y Spiers (2003) señalan que en la región CA3 del hipocampo, el fortalecimiento asociativo de un número limitado de conexiones colaterales recurrentes permite que las neuronas y circuitos formen representaciones de los patrones de activación de la corteza entorrinal que, a través de un proceso de separación de patrones, se mantienen suficientemente diferenciadas de otros episodios para ser almacenadas. Durante el proceso mnémico de

recuperación, la presentación de una parte de la información original, hace que se active el hipocampo y provoca que el circuito reactive los patrones originales de actividad (por medio de un proceso de completación de patrones), permitiendo el recuerdo de la información almacenada.

B. Memoria a corto plazo

El método que utiliza el cerebro para implementar una memoria a corto plazo es mantener el disparo de las neuronas durante un período corto de memoria después de la finalización de un estímulo, este proceso se realiza en la corteza temporal inferior. En áreas más ventrales, como en la corteza entorrinal el disparo se puede mantener por períodos más largos (Suzuki, Miller y Desimone, 1997), en la corteza prefrontal se logra mantener la actividad hasta por decenas de segundos (Fuster, 1997). En la convexidad dorsolateral e inferior de la corteza prefrontal, este tipo de disparo de las neuronas puede estar relacionado con la memoria para respuestas espaciales (Goldman-Rakic, 1996). En el surco principal / campo visual frontal o la región del surco arqueado, la actividad neuronal puede estar relacionada con la memoria de los lugares de los movimientos oculares (Funahashi, Bruce y Goldman-Rakic, 1989). Para que la memoria a corto plazo se mantenga durante los períodos en que nuevos estímulos están siendo percibidos, existen dos redes separadas, una en la corteza temporal visual inferior (funciones de percepción) y la otra en la corteza prefrontal (para mantener la memoria a corto plazo durante la intervención de varios estímulos), lo que permite el funcionamiento en paralelo de estos dos procesos (Renart, Parga y Rolls, 1999).

C. Memoria a largo plazo

Se ha implicado a diferentes estructuras en el lóbulo temporal medial en el procesamiento de la memoria declarativa en diferentes maneras. La información del neocórtex entra en el lóbulo temporal medial en diferentes puntos. Por una parte, la corteza perirrinal recibe proyecciones unimodales más fuertes de las áreas visuales, que la corteza parahipocampal, mientras que la corteza parahipocampal recibe importantes proyecciones del circuito dorsal (corteza retrosplenial, área de la corteza parietal posterior y área 46) (Suzuki y Amaral 1994). Por lo que se cree que la memoria visual es más dependiente de la corteza perirrinal que de la corteza parahipocampal (Squire y Zola-Morgan, 1996), por su parte, la memoria espacial es más dependientes de la corteza parahipocampal (Malkova y Mishkin 2003); se sabe que el hipocampo se activa con

estímulos asociados a la memoria visual y espacial (Bellgowan, Buffalo, Bodurka y Martin, 2003).

El hipocampo, es entonces, el receptor de las proyecciones de convergencia de estas estructuras corticales adyacentes, que se encuentran antes en la jerarquía del procesamiento de la información. Por lo que el hipocampo interviene en tareas que dependen de la relación o la combinación de información de múltiples fuentes, en tareas sobre eventos concretos (memoria episódica), tareas que requieren el recuerdo de relaciones entre diferentes elementos (memoria asociativa); mientras que durante el procesamiento mnémico de información sobre hechos o conocimientos generales (memoria semántica), el hipocampo puede ser apoyado por la corteza adyacente al propio hipocampo (Brown y Aggleton, 2001).

1.3.2 Conexiones entre la corteza prefrontal (CPF) y el lóbulo temporal medial (LTM)

Por lo general cuando se presentan lesiones en regiones frontales, son más evidentes los cambios a nivel conductual, sin embargo, está claro que el daño en esta región también produce un déficit importante en ciertos aspectos de la memoria. Por ejemplo, el daño en regiones laterales de la CPF por lo general producirá déficits en el recuerdo de detalles del contexto, como la fuente de la información de hechos recientes (Shimamura, Janowsky y Squire, 1990). Las dificultades en pacientes con este tipo de daño están dadas por la dificultad para el manejo de las interferencias. Otro desorden asociado a las regiones prefrontales ventrales, es la confabulación y en algunos momentos recuerdos bizarros y distorsiones.

Anatómicamente, existen largas conexiones cortico-corticales recíprocas entre la CPF y el lóbulo temporal media (LTM), que definitivamente influyen en el funcionamiento mnésico de los seres humanos. Las conexiones ente la CPF y el LTM cursan por el fascículo uncinado, el cordón temporal anterior y el cuerpo caloso anterior. Las cortezas prefrontales dorsolaterales y orbitofrontales, poseen fuertes conexiones recíprocas con las cortezas perirrinal y entorrinal (Rempel-Clower y Barbas, 2000).

Existen más conexiones de la CPF hacia la corteza perirrinal, que viceversa (Lavenex y Amaral, 2000). Hay proyecciones unidireccionales desde CA1 hacia regiones caudales de la CPF medial (Rosene y Van Hoesen, 1977). Así como el LTM recibe información de regiones de asociación, la CPF también recibe esta información desde regiones temporales y parietales, así como de estructuras subcorticales.

Diversas regiones de la CPF se han asociado a procesos mnésicos. Se ha identificado que la codificación y recuperación de la información puede estar lateralizada en la corteza frontal izquierda y derecha, respectivamente, lo cual puede relacionarse con el tipo de material y el proceso de memoria que se realice (Tulving, Kapur, Craik, Moscovitch Houle, 1983; Simons, Graham, Owen, Patterson y Hodges, 2001). Se considera que las regiones ventrolaterales se involucran en la elaboración de los códigos de la información para la memoria episódica (D'Esposito, Postle, Ballard y Lease, 1999; Wagner, Maril, Bjork y Schacter, 2001). Esta región también puede dividirse en una parte anterior que se relaciona con control del procesamiento semántico y la parte posterior con el procesamiento lexical/fonológico (Dobbins, Foley, Schacter y Wagner, 2002). La siguiente figura (figura 1.9.) muestra las relaciones entre las la corteza frontal y el lóbulo temporal medio durante el procesamiento mnésico, particularmente durante la codificación y recuperación de información.

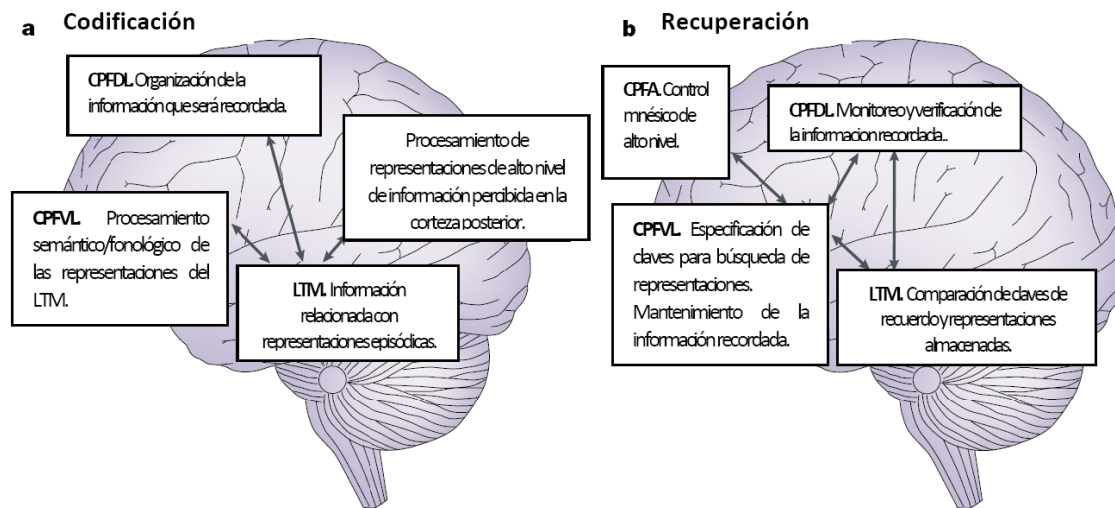


Figura 1.9. Conexiones entre la corteza prefrontal (CPF) y el lóbulo temporal medial (LTM). CPFDL: Corteza Prefrontal Dorsolateral; CPFVL: Corteza Prefrontal Ventrolateral; CPFA: Corteza Prefrontal Anterior. Tomado de Simons y Spiers, 2003.

Se considera que la CPF dorsolateral, está involucrada en la organización del material antes de que sea codificado, así como en la verificación, monitoreo y evaluación de las representaciones que van a ser recuperadas de la memoria a largo plazo, y que se mantienen en la CPF ventrolateral (Petrides, Aivisatos, Evans y Mayer, 1993; Rugg, Fletcher, Chua y Dolan, 1999). Este procesamiento de recuperación, puede estar apoyado por regiones anteriores cercanas al polo frontal, aunque estas regiones también pueden

realizar funciones de control de procesos mnésico de alto nivel, como la información que es generada internamente (Burges, Scott y Frith, 2003). Los lóbulos frontales son también importantes para determinados aspectos de la memoria episódica, incluyendo el registro, adquisición, o la codificación (aprendizaje) de la información, recuperación de la información sin señales contextuales, para el recuerdo de la fuente de información, y la evaluación de la secuencia temporal y la experiencia reciente de los acontecimientos. El lóbulo temporal medial izquierdo y los lóbulos frontales están más involucrados en el aprendizaje palabras, mientras que el temporal medial derecho y los lóbulos frontales, predominantemente en regiones derechas, están más involucrados en el aprendizaje de escenas visuales (Budson y Price, 2007).

1.3.3. Memoria visual y verbal en pacientes con ELT

Se acepta ampliamente en que el lóbulo temporal y particularmente el hipocampo poseen un papel determinante en la memoria (Sirven, Malamut, Liporace, O'Connor y Sperling, 1997; Sawrie, Martin, Gilliam, Roth, Faught et al., 1998; Wachi, Tomikawa, Fukuda, Kameyama, Kasahara et al., 2001; Sabsevitz, Swanson, Morris, Mueller y Seidenberg, 2001; Gleissner y Elger, 2001; Lee, Yip y Jones-Gotman, 2002; Hardy, Miller, Holmes, Born, Ojemann et al., 2003; Oddo et al., 2003; Bell, Rao, So, Trenerry, Kazemi et al., 2009; Braun, Weinrich, Finke, Ostendorf, Lehmann et al., 2010; Murphy, Smith, Wood, Bowden, O'Brien et al., 2010). Predominantemente, las investigación han encontrado que las alteraciones cognitivas más frecuentes en pacientes con ELT son de carácter mnésico, principalmente verbal, tanto episódica como semántica, funciones atencionales y ejecutivas. Comúnmente se ha relacionada a los lóbulos temporales inferolaterales con la memoria semántica, por lo que es frecuente que los pacientes con ELT manifiesten alteraciones en la denominación y en la memoria lógica, aprendizaje de una lista de palabras o de pares asociados; de forma más severa en lesiones izquierdas (Perani, Cappa y Schnur, 1999).

Se encuentra bien documentado que el aprendizaje y la retención de material verbal se relaciona con el sistema de memoria temporal izquierdo y el de material no verbal se asocia con el sistema de memoria temporal derecho, asumiendo una dominancia cerebral izquierda para el lenguaje (Delaney, Rosen, Mattson y Novelly, 1980; Loiseau, Strube, Broustet, Battellochi, Gomeni et al., 1983; Trenerry, Jack y Ivnik, 1993; Rausch y Babb, 1993; Seidenberg, Hermann y Wyler, 1998; Gleissner, Helmstaedter y Elger, 1998; Lee et al., 2002; Wieshmann, Larkin, Varma y Eldridge, 2008). Por lo tanto,

en determinadas tareas verbales, como memoria lógica, aprendizaje de una lista de palabras o de pares asociados, los pacientes con ELT izquierda presentan una ejecución inferior a la de los pacientes con foco epileptógeno en hemisferio derecho (Orozco, 2002).

Para conocer el funcionamiento mnésico de pacientes con ELT, con frecuencia se utilizan los formatos de aprendizaje de palabras y la copia de figuras complejas, los cuales parecen sensibles para explorar las alteraciones neuropsicológicas en la memoria verbal y visual. En relación al uso de la Lista de Aprendizaje Verbal de Rey, con el objetivo de valorar el aprendizaje y memoria verbal, Mungas, Ehlers, Walton y McCutchen (1985), observaron que los pacientes con ELT izquierda (ELTI), poseen un rendimiento en memoria inmediata muy similar a pacientes con foco en el hemisferio derecho y a los sujetos control, pero para el recuerdo diferido su rendimiento fue significativamente más pobre que la de los otros dos grupos. El grupo de ELTI mostró el peor desempeño en el recuerdo con claves fonémicas y un mejor desempeño cuando se proporcionó claves semánticas. Este hallazgo es particularmente interesante a la luz de las estructuras especializadas de la corteza temporal izquierda para el procesamiento fonémico (Luria, 1966), resaltando su influencia en la actividad lingüística (procesamiento fonológico), evidenciado en las alteraciones que caracterizan el procesamiento mnésico en pacientes con ELTI.

Tratando de correlacionar el funcionamiento mnésico y la edad, Helmstaedter, Reuber y Elger (2002), propusieron que la tasa de declive de la memoria verbal es idéntica en los pacientes con ELT izquierda mesial y controles sanos, indicando que el declive de la memoria en la ELT está determinada por una interacción entre factores de alteración neuroanatómicos y funcionales premórbidos y los procesos fisiológicos de envejecimiento natural, en lugar de un daño progresivo exclusivamente debido a la epilepsia.

En relación sexo, en 1974 Maccoby y Jacklin indicaron haber encontrado diferencias en las capacidades y funciones cognitivas entre hombres y mujeres, indicando que las niñas tienen una mayor habilidad verbal que los varones, quienes destacan en las habilidades visuoespacial y matemática; sin embargo, rechazaban la hipótesis de las diferencias en el aprendizaje y la memoria. Desde entonces, son pocos los estudios que han realizado una exploración sistemática sobre las diferencias entre hombres y mujeres, en relación a las capacidades mnésicas. Los estudios que analizan la memoria episódica, indican diferencias significativas, siendo las mujeres las que tienen

un rendimiento más eficiente (McKelvie, Standing, St. Jean y Law, 1993; Eals y Silverman, 1994; Rabbitt, Donlan, Watson, Mcinnes y Bent, 1995; Herlitz, Nilsson y Backman, 1997). Además, se ha encontrado que las mujeres superan a los hombres en pruebas de fluidez verbal que se va a relacionar con una mejor ejecución en tareas de memoria semántica (Herlitz et al., 1997; Herlitz, Nyberg, Backman y Nilsson, 2004); estas diferencias no se han analizado en poblaciones con alteraciones neurológicas como la epilepsia.

En cuanto, a las diferencias en la memoria verbal y visual en pacientes con ELT, Allegri, Drake y Thomson (1999) indican que la memoria episódica global, que incluye material verbal y visual, de los pacientes con ELT es inferior a la de los controles sanos. En cuanto a la memoria semántica, se ha encontrado que la denominación es una medida sensible, viéndose afectada en los pacientes con ELTI y es menos frecuente en pacientes con ELT derecha (Allegri et al., 1999; Giovagnoli y Avanzini, 1996). Los déficit de memoria, además, aparecen en cuestionarios de memoria subjetiva y en registros diarios. Las fallas de memoria más comunes son: problemas en recuperar palabras, necesidad frecuente de volver a comprobar algo, olvidar dónde han puesto las cosas, olvidar nombres y olvidar que alguien les ha dicho algo. Viskontas, **McAndrews y Moscovitch**, (2000), reportaron que el daño o disfunción en regiones temporales causadas por crisis convulsivas recurrentes o por la intervención quirúrgica, provocaron amnesia retrograda a nivel de la memoria episódica (autobiográfica), esto con material verbal y visual. La alteración en la memoria episódica en gran medida, se asocia a personas con amnesia por lesiones del lóbulo temporal medial (Simons, 2003). Por lo tanto, este sistema de memoria depende de los lóbulos temporales medios, especialmente del hipocampo y las cortezas entorhinal y perirrinaleas.

1.3.4 Cambios en la anatomía del Lóbulo Temporal Medial de pacientes con ELT

Por medio de la neuroimagen, se han logrado identificar cambios progresivos en el hipocampo y en sus circuitos en pacientes con epilepsia (Löscher y Potschka, 2005). Muchos pacientes con ELT sufren de deterioro de la memoria verbal y visual, existen datos que sugieren que la corteza entorrinal (CE), que es un centro de retransmisión importante que sirve para orquestar la información que fluye desde y hacia el hipocampo, juega un papel importante en esta disfunción cognoscitiva (Schwarcz y Witter, 2002), junto con las estructuras asociadas de la región parahipocámpal. Además de los daños en otras partes del lóbulo temporal medio, los pacientes con ELT a menudo presentan lesiones en

la capa III de la CE, que proporciona una entrada excitatoria directa al hipocampo. La degeneración de la capa III de la CE puede ser un evento temprano en la patofisiología de la ELT.

A raíz de la degeneración neuronal en la capa III de la CE, posiblemente sus elementos postsinápticos sufren una reorganización, lo que resulta en la inervación de nuevas dianas celulares o el fortalecimiento de la inervación de las neuronas GABAérgicas positivas a parvalbúmina de la capa III y las células de la capa V (Eid, Schwarcz y Ottersen, 1999). Tales cambios locales en la CE pueden generar una nueva red y contribuir a la hiperexcitabilidad que acompaña el desarrollo de la epilepsia crónica. Del mismo modo, la dramática muerte neuronal en el área CA1 del hipocampo en la ELT da lugar a cambios marcados en el circuito local de CA1 y también afecta a las aferencias monosinápticas del área CA3 y eferentes que conectan con el subículo y la CE.

En conjunto, estos cambios tienen efectos perjudiciales en el hipocampo y sus funciones. Aunque este hallazgo no revela en general los efectos funcionales de la muerte de grandes neuronas en el área CA1, como se ve en ELT, estos datos sugieren que tal patología tendrá efectos dramáticos en el aprendizaje y la capacidad de memoria del sistema (Brun, Otnæss, Molden, Steffenach, Witter et al, 2002; Tolner, Van Vliet, Lopes da Silva, Witter y Gorter, 2001). Parece que el déficit en la memoria de reconocimiento para estímulos visuales, está producido por daño en la corteza perirrinal, que recibe información de la corteza de asociación y tiene conexiones con el hipocampo (Zola-Morgan, Squire y Ramus, 1994, Suzuki y Amaral, 1994).

9.3.5 Cambios en la memoria posteriores a la cirugía de ELT

En la valoración de la memoria pre y postquirúrgica es importante tener en cuenta diversos factores que pueden afectar el rendimiento de los pacientes, como los años de evolución de la enfermedad, la dominancia hemisférica, el estado previo del paciente, la escolaridad, etc. Un factor no menos importante es la edad de los pacientes al momento de la intervención quirúrgica. Davies, Bell y Bush (1998) reportaron que después de una lobectomía temporal en un grupo de pacientes, los que tenían una menor edad cronológica en el momento de la cirugía, presentaron un pronóstico más favorable en el funcionamiento mnésico postoperatorio. Algunos autores señalan que la cirugía en estos casos, debe realizarse lo antes posible, ya que debido a la plasticidad funcional cerebral y capacidades de reserva, la recuperación post quirúrgica es mejor.

Para estudiar la relación entre los años de evolución del cuadro epiléptico y el deterioro de la memoria verbal, Marja, Salmenpera, Partanen y Reetta (2001), valoraron pacientes con ELT izquierda (ELTI) crónica y pacientes que contaban con diagnóstico reciente. Sus resultados sugieren que los problemas de memoria en los pacientes con ELTI crónica no pueden atribuirse únicamente a los efectos de las crisis recurrentes y de la medicación, no obstante, se observó una asociación entre el deterioro de la memoria y el inicio temprano de la ELT y en segundo lugar, con el tipo de crisis generalizadas. Los autores concluyen que el origen del deterioro de la memoria en la ELT es probablemente multifactorial, ya que no se encontró ninguna asociación significativa con el daño del hipocampo o la etiología de la epilepsia y el rendimiento de memoria.

Existe un amplio acuerdo (Awad, Rosenfeld, Ahl, Hahn y Luders, 1991; Radhakrishnan, So y Silbert, 1998) en que los factores principales que determinan mejores resultados cognitivos después de la cirugía del lóbulo temporal son la cirugía en el hemisferio no dominante del lenguaje, una menor edad del paciente en el momento de la cirugía, un mejor rendimiento de referencia, una mejor capacidad intelectual y un control exitoso de las crisis. Los dos predictores que se relacionan mayormente con una mala evolución postoperatoria de lobectomía temporal, es la historia de crisis febriles y asimetría del hipocampo (Wieshmann et al., 2008).

Entre los factores de riesgo que han sido identificados (Hermann, Seidenberg y Haltiner, 1995; Davies et al., 1998) en relación al deterioro postoperatorio de la memoria después de la lobectomía temporal izquierda, se relacionan con la aparición tardía de las convulsiones, el sexo masculino y un mejor rendimiento de la memoria preoperatoria. También se ha demostrado que los pacientes con hipocampos de apariencia normal tienen un mayor riesgo de deterioro de la memoria después de la lobectomía temporal izquierda (Seidenberg et al., 1998). Los pacientes con resección izquierda y sin esclerosis en el hipocampo resecado están en mayor riesgo de una disminución sustancial en la capacidad para codificar la información verbal nueva. Sin embargo, una relación entre el estado de la esclerosis del hipocampo y rendimiento de la memoria no ha sido identificado sistemáticamente en los pacientes con resección unilateral derecha (Bell y Davis, 1998).

Saykin, Gur, Sussman y O'connor (1989), estudiaron el efecto de la lateralidad y la edad de aparición de las crisis sobre la memoria semántica y la memoria visual, en dicho estudio se evaluaron 30 pacientes diestros, con dominancia izquierda del lenguaje. Los pacientes con foco epileptógeno izquierdo, mostraron peores resultados en tareas de memoria semántica comparados con aquellos para la memoria visual, previo a la

intervención quirúrgica. En la evaluación postoperatoria, Saykin et al., encontraron que los pacientes con lobectomía izquierda (foco epileptogénico izquierdo), con inicio temprano de las crisis, mostraron una marcada disminución de la memoria visual y los pacientes con inicio tardío, presentaron un peor rendimiento en la memoria semántica; mientras que los pacientes con lobectomía temporal derecha (foco epileptogénico izquierdo), mejoraron tanto en la memoria semántica y visual independientemente de la edad de inicio.

El procedimiento neuroquirúrgico en la ELT presenta riesgos sobre el rendimiento cognoscitivo, no obstante hay referencias positivas sobre el rendimiento mnésico postquirúrgico, lo cual parece estar relacionado, al menos en parte, al control exitoso de las crisis. Cuando los pacientes quedan libres de crisis de forma permanente, se puede observar una cadena de liberación jerárquica en la recuperación de las funciones extratemporal durante el primer año posterior a la cirugía, que es seguida por la mejora de las funciones del propio lóbulo temporal (Helmstaedter, Kurthen, Lux, Reuber y Elger, 2003). Como se mencionó anteriormente los resultados dependen de muchos factores, debe tomarse en cuenta también las diferencias entre los pacientes, los cirujanos y los centros en los que se han realizado las investigaciones, además de la aplicación de la prueba de memoria que puede afectar el resultado.

En relación a la dominancia hemisférica, se ha reportado que por lo general en pacientes con dominancia izquierda para el lenguaje, es probable encontrar caídas psicométricamente significativas en las medidas de memoria episódica y semántica después de una lobectomía temporal izquierda (Wechsler, 1974; Saykin, Robinson y Stafiniak, 1992; Milner, 1995; Rausch, 1996; Helmstaedter y Martin, 2001; Lee et al., 2002). El déficit de memoria no verbal ha sido menos consistente después de la resección del lóbulo temporal derecho (Pillon, Baxin y Deweer, 1999).

Lee et al., realizaron en el 2002, un meta análisis, con el propósito de conocer los déficit mnésicos relacionados a la lobectomía temporal en humanos. Todos los datos incluidos en el meta-análisis pertenecían a pacientes cuyas valoraciones pre y post quirúrgicas se realizaron en un período de 24 meses. Sus resultados confirman los hallazgos previos, en donde se relaciona a los déficits en la memoria verbal con la disfunción del hemisferio izquierdo. Aunque existe una tendencia a relacionar al hemisferio no dominante (derecho) con el material mnésico no verbal, los resultados no la confirman. De igual forma se logra identificar que después de la resección del lóbulo temporal izquierdo, se presenta una clara tendencia a la disminución de la función de la memoria verbal, esta tendencia se vuelve significativa para el recuerdo inmediato verbal.

También se observó una tendencia de mejora en la memoria asociada al hemisferio contralateral a la intervención de lóbulo temporal izquierdo, aunque el patrón de cambio de la memoria después de la resección del lóbulo temporal derecho fue menos claro. Con una muestra de sólo 4 pacientes, Navarro, Morales, Salazar, Bender, Garcia et al., (2004), coinciden con los resultados encontrados por Lee et al.

Respecto a la memoria a largo plazo y procesos de evocación, los pacientes con lobectomía temporal izquierda presentan alteraciones en el almacenamiento a largo plazo, en la recuperación de la información, así como en el empleo de estrategias semánticas en la recuperación cuando el desempeño de estos pacientes fue comparado con el de controles sanos (Madjan, Sziklas y Jones, 1996). Por medio del empleo de listas de aprendizaje verbal, en pacientes postoperatorios, se ha observado un decremento en el aprendizaje y en la recuperación del material almacenado, así como un incremento en el efecto de interferencia retroactiva (Hermann, Wyler y Somes, 1994), además de alteraciones en la consolidación de la información a largo plazo (Hermann, Wyler, Bush y Tabatabai, 1992).

En general, no se observan cambios en la memoria verbal después de una lobectomía temporal derecha (LTD), en estos casos, es frecuente la mejoría en la función mnésica verbal, lo que se ha relacionado con la desaparición de las crisis y la reducción del tratamiento con FAE (Phillips y McGlone, 1995). Sin embargo, al realizar una LTD, se ha identificado deterioro en el funcionamiento de la memoria visual (Hermann et al., 1992; Trenerry et al., 1993). También se puede presentar alteración en la codificación y retención del material visual y espacial (Abrahams, Pickering, Polkey y Morris, 1997).

A pesar de estos resultados, existen reportes del mantenimiento en el rendimiento de la memoria ipsilateral a la intervención y mejoras en la contralateral. Orozco-Giménez, Verdejo, Sánchez, Altuzarra y Pérez (2002), después de valorar pre y postquirúrgicamente a 27 pacientes sometidos a lobectomía temporal (LT) unilateral, no encontraron deterioro en el tipo de memoria relacionada al hemisferio intervenido quirúrgicamente. En relación a la memoria contralateral a la lobectomía, los análisis mostraron una mejora estadísticamente significativa. Es importante tomar en cuenta que el rango de edad se encontraba entre 17-58 y los años de escolaridad entre 2-21; esta variabilidad pre y posquirúrgica reflejada en las altas desviaciones típicas; puede afectar la objetividad de los resultados de la investigación; sin embargo, estos resultados coinciden con estudios previos (Pigott y Milner, 1993; Frisk y Milner, 1990).

También se han identificado declives generalizados en el funcionamiento mnésico, Gleissner, Helmstaedter, Schramm y Elger (2002), valoraron pre y posquirúrgicamente a 140 pacientes que fueron sometidos a una amigdalohipocampectomía selectiva, identificando una disminución significativa en todos los aspectos de aprendizaje verbal y memoria, sobre todo para el grupo de resección izquierda. El 51% de pacientes con intervención izquierda mostraron disminución significativa en la memoria verbal y 32% en los intervenidos del lado derecho.

En relación a los cambios a nivel cognitivo post operatorios a largo plazo, Rausch (2003), realizó un seguimiento de 12.8 años a 36 paciente con lobectomía temporal unilateral y 8 no quirúrgicos con epilepsia. Encontrando que el declive de la memoria verbal y visual a largo plazo es evidente para todos los pacientes; aunque el mayor predictor para el déficit de memoria verbal a corto plazo se relaciona con la lobectomía temporal izquierda.

Manabu, Wachi, Masaru, Masafumi, Shigeki et al. (2001), analizaron 26 casos con una edad media de 35 años antes y después a una lobectomía temporal unilateral de ELT; a 1 mes y 1 año después de la cirugía, los pacientes tenían mejores calificaciones, en comparación con los resultados preoperatorios, en diversas escalas (Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos-Revisada (WAIS-R), Escala Wechsler de memoria-Revisada (WMS-R) y Raven de Matrices Progresivas); sugiriendo que las mejoras en el funcionamiento neuropsicológico está influenciado por la reducción de la frecuencia de las convulsiones después de la cirugía. Estos resultados no son consistentes con informes anteriores (Chelune, Naugle y Luders, 1991; Ojamann y Dodrill, 1985; Novelly, Augustine, y Mattson, 1984).

Manabu, et al. (2001), concuerdan con otros investigadores (Talor, 1987; Lewis, Thompson y Santos, 1996; Hardy et al., 2003) en que las disminución de las crisis epilépticas después de la cirugía parece jugar un papel importante en los resultados neuropsicológicos en estos pacientes. De igual forma, Pigott y Milner (1993) estudiaron el impacto de la resección derecha en los pacientes para material no verbal a corto plazo y no encontraron deterioro en su grupo de pacientes. Sin embargo, los resultados de diversas investigaciones siguen siendo contradictorios. Los resultados de las investigaciones que exploraron la memoria verbal y visual pre y postquirúrgica, se resumen en la Tabla 1.7.

Tabla 1.7
Investigaciones que exploran cambios en la memoria verbal y visual en cirugía para ELT

Autores	Participantes	Instrumentos	Resultados
Novelly, Augustine, y Mattson, 1984.	23 pacientes con Lobectomía Temporal Anterior (LTA)	Escala Wechsler de Memoria. Evaluados antes de la intervención y 1 año después de la operación.	Mejora y deterioro en funciones de memoria se relaciona con grado de reducción de crisis postoperatorias y liberación de partes restantes del lóbulo temporal; crisis no controladas interfieren con funciones de memoria del lóbulo temporal contralateral al foco epiléptico.
Ojamann y Dodrill, 1985.	14 adultos con lobectomía temporal izquierda (LTI).	Evaluado 1 mes antes y 1 año después de la intervención con Escala Wechsler de Memoria (WMSV).	Deterioro de la memoria es mayor en pacientes que no estaban libres de crisis, y se correlacionó con resección temporal lateral.
Saykin, Gur, Sussman, O'connor y Gur, 1989.	30 pacientes LTA.	Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos-Revisada (WAIS-R).	Aparición temprana (menor o igual a 5 años) se asoció con menor coeficiente intelectual y déficit en memoria. LTAI: peor desempeño en memoria semántica que en memoria visual antes de la operación. ELTI de inicio temprano, descenso postoperatorio de memoria visual, mientras que en inicio tardío, empeoramiento previo de memoria semántica. LTA derecha (LTAD), mejora memoria semántica y visual, no importa edad de inicio.
Frisk y Milner, 1990.	13 sujetos controles y 62 pacientes con lobectomía temporal (LT) o frontal (LF) unilateral.	Aprender el contenido de un escrito.	Resección del lóbulo temporal izquierdo se relaciona con más tiempo para aprender el contenido, tasa más baja de rendimiento se relaciona amplia resección de región hipocampal. Retención a 20 minutos, sólo el grupo con grandes resecciones del hipocampo izquierdo y/o circunvolución del hipocampo se vio afectada; en los otros casos se presentaron ciertas mejoras.
Chelune, Naugle y Luders, 1991.	LTAI (n=23) y LTAD (n=19).	Escala Wechsler Revisada, aproximadamente 3 meses antes de la cirugía y 6 meses de seguimiento.	Puntuaciones preoperatorias más altas (memoria, lenguaje) se asociaron a mayores decrementos postoperatorios en LTAI. LTAD no mostraron resultados consistentes. Mejoras encontradas no relaciona con reducción de crisis.
Hermann, Wyler, Bush y Tabatabai, 1992.	Pacientes con ELT, lobectomía temporal (LT) izquierda (n=26) y LT derecha (n=31).	Test de Aprendizaje Verbal de California (CVLT). Estudiados preoperatoriamente y 6 meses post intervención.	LT izquierda: menor recuerdo de palabras en el sector medio de la lista y más errores en recuerdo libre, olvido de material a mayor velocidad. LT derecha: mayor cantidad de palabras recordadas del sector medio y menos de sector final, más agrupación semántica y mejor recuerdo a corto plazo.
Pigott y Milner, 1993.	65 pacientes con lobectomía temporal o frontal unilateral. 15 controles sanos.	Análisis de figuras complejas.	LT derecha independientemente de la extensión de resección del hipocampo, problemas de memoria para características visuales de objetos en una escena y disposición del espacio de relleno y sin relleno. Sin relación entre extensión de lesión con el déficit; sin diferencia significativa entre las dos evaluaciones.
Trenerry, Jack y Ivnik, 1993.	LT y amigdalohipocam- pectomía izquierda (n=44) y derecha (n=36).	Subprueba de Memoria Lógica de la Escala Wechsler Revisada.	Resección de hipocampo izquierdo se asoció con peor resultado de memoria verbal y visual. Pacientes con intervención derecha, disminución de aprendizaje visual-espacial postoperatorio.
Hermann, Wyler y Somes, 1994.	LTAI (n = 36) y LTAD (n = 26).	Test de Aprendizaje Verbal de California (CVLT). Valoración antes y 6 meses después de intervención.	LTAI: disminución significativa en la memoria episódica postoperatoria. Sin efectos en medidas de memoria inmediata o semántica; ni en la episódica para grupo de LTAD.

Tabla 1.7 (continuación)
Investigaciones que exploran cambios en la memoria verbal y visual en cirugía para ELT

Autores	Participantes	Instrumentos	Resultados
Hermann, Seidenberg y Haltiner, 1995.	LTAI (n= 50) y derecha (n= 51).	Pruebas de memoria verbal episódica (lista de aprendizaje, recordar párrafo) y semántica (denominación visual de vocabulario). Preoperatorio y 6 meses después de la intervención.	Disminución selectiva en e memoria episódica, pero no semántica. Edad de inicio tardía y edad cronológica fueron predictores de disminución de memoria episódica en LTAI. Disminuye rendimiento postoperatorio en LTAI y LTAD para varios tipos de memoria.
Phillips y McGlone, 1995.	50 pacientes con LT izquierda (n=19) y derecha (n=31).	Tareas específicas para lenguaje, memoria, atención y aprendizaje.	LT izquierda: 36% pérdida postquirúrgica en la memoria verbal, 50% mejoras y pérdidas en diferentes pruebas. LT derecha: Casi 60% cierta pérdida en memoria verbal, sólo un tercio declive en memoria no verbal.
Lewis, Thompson y Santos, 1996.	23 pacientes con LTA.	Escala Wechsler de Memoria. Evaluados pre y post cirugía, seguimiento de 4.8 años.	A los 4.8 años el 74% estaban libres de crisis; las pruebas cognitivas mostraron una ligera mejora.
Madjan, Sziklas y Jones, 1996.	Controles sanos (n=114). LTA izquierda o derecha (n= 23).	Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey (RAVLT) y Test de Figuras de Aprendizaje de Aggie (AFLT).	Pacientes con LTAD deterioraron significativamente en aprendizaje en ambas pruebas. Pacientes con LTAI mostraron graves olvidos de palabras, su curva de aprendizaje para la RAVLT no difirió de la de AFLT.
Abrahams, Pickering, Polkey y Morris, 1997.	LT izquierda (n= 29) y LT derecha (n= 26).	Prueba Nacional de Lectura para Adultos, WAIS versión abreviada, Laberinto de Caja de nueve y figura Compleja de Rey.	Déficits en la memoria espacial y visual, para resección derecha e intacta para izquierda.
Davies, Bell y Bush, 1998.	203 pacientes (93 hombres y 110 mujeres), LTAI (n=107) y LTAD (n=96).	Prueba de Aprendizaje Verbal de California (CVLT). Evaluación preoperatoria y seguimiento a 6 meses.	Combinación de edad, sexo, lado de la cirugía y puntuación preoperatoria fue predictor para puntuaciones de memoria postoperatoria. Puntuaciones postoperatorias más altas se asocia con mayores preoperatorias, menor edad cronológica, sexo femenino y lado derecho de resección.
Seidenberg, Hermann y Wyler, 1998.	54 pacientes con ELT mesial y 34 ELT no mesial.	Prueba de memoria verbal a corto plazo.	ELT mesial no mostró disminución significativa cognitiva después de la LTA. ELT no mesial, disminución significativa en memoria verbal, confrontación de nombres y capacidad conceptual verbal. Correlaciona apariencia normal de hipocampo con deterioro postoperatorio en memoria verbal.
Pillon, Baxin y Deweer, 1999.	24 pacientes diestros con dominancia izquierda del lenguaje. 11 amigdalohipocampectomía selectiva, derecha (n=4), izquierda (n=7); 13 LTA, derecha (n= 7), izquierda (n= 6).	Aprendizaje verbal, Grober and Buschke's Test y Aprendizaje Visuoespacial (16 imágenes familiares).	Patrón similar de aprendizaje y memoria en los dos grupos, mejor rendimiento en aprendizaje espacial para pacientes con LTAI y en LTAD en aprendizaje verbal.

Tabla 1.7 (continuación)
Investigaciones que exploran cambios en la memoria verbal y visual en cirugía para ELT

Autores	Participantes	Instrumentos	Resultados
Manabu et al., 2001.	26 pacientes con LTA unilateral	Escala de Inteligencia Wechsler Revisada (WAIS-R), Escala Wechsler de Memoria-Revisada (WMS-R) y Raven de Matrices Progresivas. Evaluados 1 mes antes y 1 año después de la cirugía.	Mejoras en el funcionamiento neuropsicológico, el cual, está influenciado por la reducción de la frecuencia de crisis después de la cirugía.
Marja, Salmenpera, Partanen y Reetta, 2001.	39 pacientes con ELT recién diagnosticados, 16 con ELT izquierda crónica, 46 controles sanos.	Subpruebas (Información, Semejanzas, span de Dígitos) de Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos Revisada; subprueba de memoria lógica de Escala de Memoria de Wechsler y prueba de atajos.	Déficit en memoria en pacientes recién diagnosticados y con ELT izquierda crónica. Seguimiento a 5 años de 20 pacientes recién diagnosticados, no mostraron ningún deterioro en memoria verbal. El deterioro de la memoria no se asoció con etiología o volumen de atrofia de hipocampo, se asoció con inicio temprano y tipo de crisis secundariamente generalizadas en ELT recién diagnosticada. Memoria verbal se afecta también en recién diagnosticados, el daño no puede atribuirse únicamente a el medicamento o crisis recurrentes.
Gleissner, Helmstaedter, Schramm y Elger, 2002.	140 pacientes con ELT. Amigdalohipocampectomía selectiva unilateral.	Memoria visual DSC-R, Prueba de Aprendizaje Verbal versión alemana. Evaluados pre intervención y 3 meses después de la misma.	Disminución significativa en todos los aspectos del aprendizaje verbal y memoria. Intervención izquierda, mayor porcentaje de pérdida postoperatoria. Puntuación más baja de memoria verbal preoperatoria, mayor edad en la cirugía y comienzo tardío de epilepsia predijo mayor declive en memoria verbal.
Helmstaedter, Kurthen, Lux, Reuber y Elger, 2003.	147 pacientes con LTA y 102 pacientes con ELT tratados médicamente.	Memoria Verbal (VLMT–Verbaler Lern und Merkfahigkeitstest), Memoria visual (DCS-R–Diagnostikum für Zerebralschädigung revised); velocidad psicomotora / atención, fluencia fonológica. Evaluados al inicio (p1), 2 a 10 años (p3). Pacientes quirúrgicos evaluados después de la operación (p2).	63% con cirugía y 12% de los tratados médicamente sin convulsiones en p3. El 50% de los tratados médicamente y el 60% de los pacientes quirúrgicos mostraron declive significativo de la memoria en p3, pocos cambios en funciones no mnésicas (diferencia no significativa). Sin crisis pacientes quirúrgicos mostraron una recuperación de las funciones no mnésicas en p2. El déficit mnésico puede ser detenido e incluso invertido si las crisis están completamente controladas.
Rausch, 2003.	44 pacientes, LTA izquierda o derecha. 8 pacientes no quirúrgicos con ELT.	Escala Wechsler de Memoria: conteo, Aprendizaje Asociativo y Reproducción Visual; Trail Making Test; Subprueba Vocabulario, Diseño de Bloques, Copia de Figura Compleja del WAIS. Evaluación quirúrgica inicial, 1 y 9 años más tarde, seguimiento medio de 12,8 años.	Pacientes con LTA izquierda: declive selectivo y mayor en memoria verbal. Reducción en memoria verbal y visual todos los grupos de pacientes. Puntajes en tareas no mnésicas, permanecen estables en el tiempo. LTA izquierda y altas puntuaciones iniciales, son predictores del declive de la memoria verbal. Mejor calidad de vida a largo plazo se asociaron con mejor control de crisis y mejor capacidad de memoria verbal cotidiana.
Navarro, Morales, Salazar, Bender, García y Sánchez, 2004.	4 pacientes, LTAI (n=3) y LTAD (n=1).	Evaluación neuropsicológica general del funcionamiento cognoscitivo, seguimiento a 6 meses.	Mejoras en la cognición general, caídas en el rendimiento mnésico asociado al lado de la cirugía y mantenimiento del rendimiento o mejoría en éste en la modalidad contralateral, además de disminución en el rendimiento en tareas de fluidez.

10. JUSTIFICACION

La ELT es un padecimiento que se constituye como un problema neurológico, neuropsicológico y de salud general, el cual determina la calidad de vida de los pacientes. El funcionamiento cognoscitivo de los pacientes con epilepsia de difícil control y larga evolución, se caracteriza por déficits principalmente asociados al procesamiento mnésico, ya que este proceso requiere de la integridad de las estructuras del lóbulo temporal medial (Ploner, Gaymard, Rivaud-Pechoux, Baulac, Clemenceau et al., 2000; Guerreiro, Jones-Gotman, Andermann, Bastos y Cendes, 2001; Schwarcz y Witter, 2002; Köylü, Trinka, Ischebeck, Visani, Trieb et al., 2006).

El tratamiento farmacológico es la primera alternativa para controlar la actividad epiléptica de estos pacientes y no cabe duda que su calidad de vida mejora en la medida en la que los antiepilépticos reducen las crisis. Sin embargo, existe una población restante que se considera farmacorresistente, por lo que un tratamiento alternativo, es la neurocirugía. El tratamiento quirúrgico más común es la amigdalohipocampectomía y lobectomía temporal, que consisten en la exéresis de áreas temporales mediales incluyendo regiones amigdalinas e hipocampales, lo cual también impacta de forma importante el funcionamiento cognoscitivo y la calidad de vida posquirúrgica de estos pacientes.

Diversas investigaciones neuropsicológicas en pacientes con ELT han analizado el estado de las funciones cognoscitivas, incluyendo la memoria. A pesar de la gran cantidad de datos obtenidos por estos estudios, aún es escaso el conocimiento sobre la evolución del déficit o indemnidad de los procesos mnésicos en relación a los factores fisiopatológicos de la ELT como el tipo de epilepsia, los años de evolución, la lateralidad del foco epileptogénico y el tratamiento farmacológico o quirúrgico que reciben este tipo de pacientes.

El número escaso de estudios científicos que evalúen de forma integral el estado mnémico de pacientes con ELT se relaciona, en parte, con la dificultad que existe para controlar la variabilidad de los factores que caracterizan el padecimiento de cada paciente, por lo que las muestras frecuentemente tienden a estar conformadas por pacientes con rangos amplios de edad y heterogeneidad fisiopatológica, lo que suma variables importantes que pueden delimitar los resultados obtenidos.

Por lo cual el presente estudio pretende analizar cuáles variaciones pre y posquirúrgicas existen en el funcionamiento mnésico visual y verbal de pacientes con ELT

menores a 35 años, quienes han sido intervenidos neuroquirúrgicamente como tratamiento antiepiléptico, así como determinar si existen diferencias significativas en el funcionamiento mnésico en relación a factores clínicos inherentes al cuadro clínico, tales como el sexo, la lateralidad del foco epileptogénico y el tipo de epilepsia. Este análisis estaría incompleto si no se tomara en cuenta el funcionamiento de otros procesos cognoscitivos, por lo que se complementará, con una descripción del estado cognoscitivo general de este grupo de pacientes, y sus cambios posterior a la intervención quirúrgica.

Al conocer de forma más específica las características del funcionamiento mnésico y cognoscitivo general, pre y posquirúrgico de pacientes con ELT jóvenes, se posibilita el desarrollo de estrategias de estimulación y rehabilitación neuropsicológicas oportunas y eficientes, las cuales puedan beneficiar de forma integral a este grupo de pacientes, que representan una fuerza activa económica y socialmente importante para el país.

11. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Analizar las características pre y postquirúrgicas del funcionamiento mnésico verbal y visual, en un grupo de pacientes mexicanos de ambos sexos, con un rango de edad entre 20 y 35 años, con niveles similares de escolaridad y con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal medio de difícil control, quienes fueron sometidos a un procedimiento neuroquirúrgico como tratamiento antiepiléptico.

3.2. Objetivos específicos

1. Describir el funcionamiento cognoscitivo general previo a la intervención neuroquirúrgica de un grupo de 22 pacientes jóvenes mexicanos diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal (ELT), a través de la prueba neuropsicológica: Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica "Test Barcelona" versión abreviada (Peña-Casanova, 1991).
2. Determinar las características prequirúrgicas del procesamiento mnésico verbal y visual en un grupo de pacientes jóvenes mexicanos diagnosticados con ELT, a través de las pruebas neuropsicológicas: subtest de Aprendizaje de Palabras de Rey del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica "Test Barcelona" Versión completa (Peña-Casanova, 1991), subtests de memoria verbal de textos inmediata y diferida y subtest de memoria visual diferida del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica "Test Barcelona" versión abreviada y el Test de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth (Rey, A., 1941; Osterrieth, P., 1944).
3. Analizar si existe una diferencia en el funcionamiento mnésico verbal y visual antes de la intervención neuroquirúrgica con respecto al sexo, la lateralidad del foco epileptogénico y el tipo de epilepsia (criptogénica o sintomática) de los pacientes diagnosticados con ELT.
4. Describir el procesamiento mnésico verbal y visual posterior a la intervención neuroquirúrgica, a través de las pruebas neuropsicológicas: subtest de Aprendizaje de Palabras de Rey, del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica "Test Barcelona" Versión completa (Peña-Casanova, 1991), subtests de memoria verbal de textos inmediata y diferida, y subtest de memoria visual diferida del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica "Test Barcelona" versión abreviada y el Test de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth (Rey, A., 1941; Osterrieth, P., 1944).

5. Analizar si existe una diferencia en el funcionamiento mnésico verbal y visual después de la intervención neuroquirúrgica con respecto al sexo, la lateralidad del foco epileptogénico y el tipo de epilepsia de los pacientes diagnosticados con ELT.
6. Conocer las diferencias en el funcionamiento cognoscitivo general, el procesamiento mnésico verbal y visual, antes y después de la intervención neuroquirúrgica del grupo de pacientes.

12. MÉTODO

4.1 Diseño de estudio

Estudio clínico longitudinal retrospectivo.

4.2. Selección de la muestra

A partir de la base de datos neuropsicológicos de la Unidad de Cognición y Conducta del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” (INNyN) de México, se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, en el cual se seleccionaron a 22 pacientes mexicanos, de ambos sexos y con un rango de edad de 20 a 35 años, quienes fueron diagnosticados con ELT e intervenidos neuroquirúrgicamente (Lobectomía temporal y amigdalohipocampectomía) como tratamiento para la ELT, en el propio INNyN. Los pacientes fueron evaluados neuropsicológicamente de forma pre y posquirúrgica por un especialista capacitado en la Unidad de Cognición y Conducta (UCC) de esta institución. La evaluación neuropsicológica se realizó en un intervalo de 1-15 meses (6.86 ± 5.01 d.e.) antes de la neurocirugía y en un intervalo de 5-20 meses (10 ± 4.96 d.e.) después de la intervención neuroquirúrgica.

El momento de la evaluación varió de acuerdo a la fecha de solicitud de la misma y la asistencia de los pacientes a las citas establecidas para dicho procedimiento. La base de datos de los pacientes está conformada por evaluaciones realizadas entre los años 2001 - 2009. La selección de los pacientes se realizó de acuerdo a los criterios de selección que se describen en el apartado 4.2. La selección de la muestra, se realizó controlando características clínicas y demográficas de los pacientes, de tal manera, que se logró conformar una muestra homogénea; en relación a la edad promedio de los pacientes al momento de las evaluación neuropsicológicas pre y post quirúrgicas, años de evolución del padecimiento, dominancia manual, años y nivel de escolaridad y estado civil.

4.3. Criterios de selección

A. Criterios de inclusión:

- Pacientes de ambos sexos, con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal tratados en la clínica de epilepsia del INNyN.
- Edad de 20 a 35 años al momento de las evaluaciones e intervención quirúrgica.

- Pacientes a quienes se les ha realizado una lobectomía temporal y amigdalohipocampectomía.
- Contar con registro hospitalario y expediente clínico del INNyN.
- Contar con 9 a 12 años de escolaridad (secundaria y/o preparatoria concluidas).
- Dominancia manual derecha.
- Nacionalidad mexicana.

B. Criterios de exclusión:

- Pacientes con epilepsia de origen extratemporal.
- Enfermedades neurológicas y/o psiquiátricas concomitantes.
- Otras enfermedades que involucren el sistema nervioso central:
 - Retraso mental.
 - Hidrocefalia.
 - Afasia severa.
 - Neurocirugías previas.
 - Demencia previamente diagnosticada.
- Consumo de drogas de abuso y/o alcohol.

C. Criterios de eliminación:

- No contar con los resultados de las valoraciones neuropsicológicas pre y posquirúrgicas.
- Reingreso hospitalario por complicaciones postquirúrgicas.

4.4. Hipótesis y variables

4.4.1 Hipótesis

A. Hipótesis alternas

- a. Los pacientes con ELT farmacoresistente presentan cambios en el funcionamiento cognoscitivo.
- b. Existen diferencias significativas pre y post quirúrgicas en el funcionamiento cognoscitivo general de los pacientes con ELT.
- c. Existen diferencias significativas pre y post quirúrgicas en el funcionamiento mnésico visual y verbal de los pacientes con ELT.
- d. El funcionamiento cognoscitivo general y particularmente el mnésico visual y verbal presenta relación con factores fisiopatológicos de la ELT como la frecuencia de las

crisis, la etiología de la epilepsia, los años de evolución, la lateralidad del foco epileptogénico, el tratamiento farmacológico, así como con la edad de los pacientes.

- e. El sexo de los pacientes, constituye una variable que influye en los resultados pre y post quirúrgicos a nivel cognoscitivo.

4.4.2 Variables

A. Variables independientes.

- a. **Intervención neuroquirúrgica:** Procedimiento de exéresis de áreas cerebrales temporales mediales incluyendo regiones amigdalinas e hipocampales. Realización de lobectomía temporal y amigdalohipocampectomía lateral.
- b. **Lateralidad de la zona epileptogénica:** Región cerebral (derecha o izquierda) relacionada con el inicio de las crisis epilépticas.
- c. **Frecuencia de crisis:** Número de crisis epilépticas por unidad de tiempo.
- d. **Etiología de la epilepsia:** Causa del padecimiento actual.
- e. **Años de evolución de padecimiento:** Período comprendido entre la presentación de la primera crisis convulsiva y las evaluaciones pre y post quirúrgicas.
- f. **Escolaridad:** Número de años que el paciente ha recibido educación escolar a la fecha de la evaluación neuropsicológica pre y post quirúrgica.
- g. **Sexo:** Género de los pacientes.

B. Variables dependientes.

- a. **Funcionamiento del proceso mnésico visual y verbal:** Rendimiento de las funciones cognitivas de memoria visual y verbal, obtenido con los resultados en el Test de la Figura Compleja de Rey, subtests de Aprendizaje de palabras de A. Rey del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica "Test Barcelona", subtests de memoria verbal de textos inmediata y diferida, de memoria visual diferida, del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica "Test Barcelona" versión abreviada.
- b. **Funcionamiento cognoscitivo general:** Resultados obtenidos en el Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica "Test Barcelona", versión abreviada. (Peña-Casanova, 1991), adaptación y perfiles para población mexicana, Villa (1999).

4.5. Instrumentos

A. Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica “Test Barcelona”. Versión abreviada (Peña-Casanova, 1999)

Este programa fue elaborado por Jordi Peña-Casanova en 1991, permite realizar una valoración general del estado de las funciones cognitivas del paciente, contando con una serie de subtests en función de criterios estadísticos y clínicos. El principal objetivo del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica (PIEN), es diseñar, proponer y discutir un instrumento original de exploración de las actividades mentales superiores que permita avanzar en el conocimiento clínico de los pacientes neuropsicológicos (Peña-Casanova, 1991). Para desarrollar una metodología de exploración neuropsicológica sistematizada, se trabaja con un manual, cuaderno de láminas, protocolos, hojas del paciente y material de exploración (Test Barcelona). Se cuenta con distintas versiones: completa, abreviada y perfil de afasias, además de la edición revisada del 2004.

Las normas de puntuación, son específicas para cada subtest en percentiles. Para la versión abreviada la puntuación global estandarizada presenta una media de 100 y una desviación estándar de 15. Se conformaron dos grupos controles, uno para la versión abreviada y otro para la completa, de 340 y 129 sujetos, respectivamente. Además, para la tipificación de subtest específicos, se reclutaron a 740 sujetos. Con esto se logró la estructuración de cinco grupos con edad y escolaridad distinta, con los cuales se elaboraron los cinco perfiles con que cuenta la batería.

Se han realizado estudios de validez y fiabilidad. En la versión completa, la validación se hizo mediante escalogramas de dificultad en grupos de patología y por medio de subtests de la escala WAIS. En la forma abreviada, se realizó una validación concurrente cognitiva con la escala ADAS (*Alzheimer's Disease Assessment Scale*) en la cual se obtuvieron coeficientes de correlación $r = 0.87$ y $r^2 = 0.759$ (Peña-Casanova, et al., 1997). Se realizó una validación funcional ($n = 107$) con escalas de actividades de la vida diaria (*Rapid Disability Rating Scale-2 [RDRS-2]*), *Blessed Dementia Rating Scale (BDRS)*, *Interview for Deterioration of Daily living in Dementia (IDDD)* (Peña-Casanova, et al., 2005). En relación a la fiabilidad test-retest (31 sujetos normales), se obtuvo una correlación de 0,92 y la fiabilidad interevaluadores (11 psicólogos), la correlación fue de 0,99.

Los estudios de patología, han logrado la definición de perfiles cognitivos típicos fundamentales en pacientes con lesiones cerebrales focales y difusas, además de un perfil de afasias basado en 172 pacientes.

La batería permite evaluar el estado del lenguaje expresivo e impreso (tareas de conversación y narración, fluencia y gramática, comprensión de órdenes y textos, repetición, de nominación), memoria visual y verbal (inmediata y diferida), procesos atencionales (focalizada, sostenida, selectiva), memoria episódica autobiográfica, memoria topográfica, memoria temporoespacial reciente, memoria de trabajo, praxias; además las funciones ejecutivas (en regiones frontales) se evalúan a través de los tests de fluencia, de series motoras, de categorización-abstracción (semejanzas), de razonamiento (problemas aritméticos) y mediante la evaluación cualitativa de la conducta general del paciente ante las pruebas. La versión abreviada consta de 55 variables.

El subtest de Memoria verbal de textos, consiste en la exploración de la memoria por medio de la repetición inmediata y diferida de dos textos, el primero que contiene 9 elementos que deben recordarse y el segundo con 14 elementos. La evocación diferida se realiza a los 5 minutos después de haber finalizado la reproducción inmediata. Se cuenta con un listado de preguntas, que se corresponde con cada elemento que debe ser recordado; estas preguntas se utilizan cuando, en la evocación libre inmediata o diferida que realiza el paciente, no se ha logrado reproducir todos los elementos que conforman el texto. Se contabilizan todos los elementos evocados, tanto de forma libre como con claves o preguntas.

El subtest de Aprendizaje de Palabras de A. Rey, se incluye en la forma completa. Permite tener una visión general de la manera en que el paciente aprende, de esta forma establecer: si existe un déficit de almacén o de recuperación de la información, cuáles son las estrategias que utiliza para evocar, en qué medida los distractores van a perjudicar su desempeño o si es capaz de manejar estas interferencias; se identifican alteraciones de las intenciones y estrategias de memorización. Esta prueba está constituida por una serie de diez palabras. La prueba consiste en presentar la lista verbalmente al paciente y solicitar su repetición completa, se cuenta con diez ensayos. El examinador la presenta sucesivamente hasta que el paciente sea capaz de recordarla completamente dos veces consecutivas; este tipo de prueba permite establecer una curva de aprendizaje. La puntuación se obtiene sumando las palabras recordadas en todas las presentaciones, siendo la puntuación máxima 100.

El subtest de memoria visual diferida, consiste en la presentación de cinco figuras durante diez segundos, dejando una latencia de diez segundos con interferencia verbal (se le pide al paciente que cuente en voz alta, hasta que el examinador indique que

empiece), solicitando a continuación, su reproducción gráfica. Se contabilizan los elementos reproducidos, tanto la presencia, proporción y ubicación correcta.

En el presente estudio se seleccionó el PIEN, porque ha sido utilizado con frecuencia en instituciones que atienden a pacientes con alteraciones neurológicas y en específico en pacientes con epilepsia, demostrando su idoneidad, factibilidad y utilidad en la exploración del estado cognoscitivo. Un factor importante de selección de la presente batería, es la posibilidad de contar con la adaptación para población mexicana (Villa-Rodríguez, M., 2006). Se realizaron las adaptaciones al Test Barcelona para su aplicación en México y se obtuvieron los datos normativos de 5 grupos con los mismos rangos de edad y escolaridad definidos en la estandarización original (Peña-Casanova, et al., 1997). Para este procedimiento, la muestra estuvo conformada por 224 personas (67 hombres y 157 mujeres) residentes de la ciudad de México, neurológicamente sanos y sin antecedentes psiquiátricos. Analizando los coeficientes de asimetría se pudo constatar que las subpruebas no son homogéneas y por medio de la aplicación de una prueba de análisis de varianza se encontraron diferencias significativas en todas las medias grupales con un valor de $p < 0.001$ en todas las variables. Calculando las estadísticas básicas para cada una de las subpruebas del test y los percentiles P_{10} a P_{90} y P_{95} , se formaron 5 perfiles diferentes por edad y escolaridad que sirven de base para su aplicación en la clínica neuropsicológica.

B. Test de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth (Rey, 1941; Osterrieth, 1944)

La figura compleja fue diseñada por el psicólogo André Rey en 1941 y posteriormente estandarizada por Paul-Alejandro Osterrieth en 1944. La aplicación es individual y puede ser empleada en niños a partir de 4 años, así como en adultos. Por medio de este instrumento, se logra conocer la manera en que el paciente está integrando la información visuconstructiva, cómo organiza y planifica las estrategias para la resolución de sus problemas, además del grado de desarrollo y maduración de la actividad gráfica. Permite conocer la organización perceptual y la memoria visual en individuos que han sufrido una lesión cerebral. Por medio de la evocación de la figura se puede conocer la capacidad de recuerdo de material no verbal. Además permite determinar si se posee un rendimiento mnésico insuficiente ó si la insuficiencia en su rendimiento es atribuible a un nivel operatorio perceptivo inferior.

La tarea consiste en pedir al paciente, que realice dos tipos de tareas, la primera es la copia de una figura, con el modelo a la vista. Esta figura carece de un significado

evidente, su realización gráfica es fácil y la estructura es lo bastante complicada para exigir una actividad analítica y organizadora. Transcurridos 5 minutos de la finalización de la copia, se le pide que reproduzca la figura sin tenerla a la vista y sin recibir ninguna ayuda verbal.

La calificación se realiza bajo el sistema de puntuación de 18 elementos propuesta por Osterrieth (1944); los criterios utilizados para realizar esta calificación son los establecidos para este instrumento (Rey, 2003). En este estudio, la calificación es complementada con el análisis de calificación y datos publicados por Cortes, Galindo y Salvador, 1996. Estos autores, manteniendo los criterios ordinales de Osterrieth, proponen un nuevo sistema de calificación, teniendo como base un marco teórico neuropsicológico y de la psicología experimental, permitiendo contar con criterios de comparación para población mexicana. Este trabajo presenta los resultados de la aplicación de la Figura Compleja de Rey, a una muestra de 3,562 sujetos, con un rango de edad de 8 a 80 años, a partir de los cuales se calcularon las medias y desviaciones estándar para los ensayos de copia y memoria del instrumento, en distintos grupos de edad. El análisis psicométrico reportó que por medio del nuevo sistema de calificación utilizado, todas las unidades perceptuales discriminan adecuadamente los puntajes altos de los bajos en ambos ensayos. La confiabilidad alcanzada fue de $\alpha = 0.828$ para la copia y de $\alpha = 0.783$ para la memoria. Estos resultados pueden considerarse como parámetros para los sujetos de 8 a 18 años de edad; sin embargo, para el análisis del funcionamiento mnésico visual y de aprendizaje, se debe considerar que, Cortes et al., no tomaron en cuenta la escolaridad de los participantes de su estudio; aunque permite tener datos en población mexicana, puede disminuirse la validez y confiabilidad de los datos al momento de hacer la comparación del rendimiento del grupo de pacientes del presente estudio.

4.6. Procedimiento

Todos los pacientes que fueron incluidos en el presente estudio recibieron atención médica especializada y fueron intervenidos neuroquirúrgicamente en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "INNyN", de acuerdo a los procedimientos indicados en el protocolo de cirugía de epilepsia del propio instituto. Inicialmente, los pacientes fueron recibidos en el servicio de Cirugía de Epilepsia del INNyN, en donde se realizó la definición del síndrome epiléptico por un especialista calificado, se recolectaron los datos clínicos y sociodemográficos de los pacientes, para su registro en los expedientes clínicos. El neurocirujano valoró la posibilidad de que los pacientes fueran considerados

candidatos para cirugía de epilepsia, por lo que solicitó todos los estudios de neuroimagen y electrofisiológicos que permitan caracterizar el padecimiento del paciente (Niveles séricos del tratamiento farmacológico, electroencefalograma, polisomnografía, resonancia magnética, resonancia magnética funcional, SPECT). A partir de este momento, los pacientes fueron canalizados a diferentes áreas de atención (neuropsiquiatría, Unidad de Cognición y Conducta y a la clínica de Epilepsia) para su valoración por diversos especialistas. Estos pacientes fueron valorados en las diferentes áreas entre los años 2001- 2009.

La valoración neuropsicológica fue realizada por un especialista calificado en la Unidad de Cognición y Conducta (UCC). La evaluación se realizó en condiciones adecuadas de espacio, ruido y comodidad para el paciente, durante la evaluación se cuidó que el paciente se encontrara en condiciones de físicas y niveles de alerta adecuados. La evaluación se realizó por medio de la aplicación de PIEN “Test Barcelona” versión abreviada, Test de la Figura Compleja de Rey y subtests de Aprendizaje de palabras de A. Rey del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica “Test Barcelona”, versión completa. Los pacientes asistieron a la UCC para su evaluación en diferentes momentos, de acuerdo a la fecha en que fue solicitada la evaluación neuropsicológica, la media en meses en la que los pacientes fueron valorados pre quirúrgicamente fue de 6.86 meses 5.01 d.e.

Una vez completados los resultados de los estudios solicitados por el servicio de Cirugía de Epilepsia, estos fueron analizados por el Comité de Epilepsia, constituido por un neurocirujano, epileptólogo, neuropsiquiatra, neuropsicólogo, neurorradiólogo y neurofisiólogo, quienes determinaron si los pacientes eran candidatos para cirugía de epilepsia. Para el caso del presente estudio, los pacientes fueron sometidos a una intervención quirúrgica que consistió en una lobectomía temporal más amigdalohipocampectomía unilateral, que constituye una resección temporal estándar y corresponde a la resección de los dos tercios anteriores del polo temporal, incluyendo las estructuras temporales mesiales (Casino, 2004); la lateralidad de la resección y la indicación para realizar dicho tipo de intervención y la cantidad de tejido epileptogénico a extirpar, está determinado por los resultados de estudios analizados por el Comité de Epilepsia y la evidencia de los estudios preoperatorios que revelan actividad ictal en dicha región temporal mesial.

Finalizada la intervención y el proceso de recuperación, los pacientes fueron dados de alta, continuando con el tratamiento farmacológico indicado por el neurocirujano y

neurólogo. Los pacientes fueron citados para el seguimiento postquirúrgico y nuevamente fueron canalizados a diferentes áreas para que se realizaran los estudios de control posquirúrgico (clínicos, de neuroimagen, neuropsiquiátricos y neuropsicológicos).

La valoración neuropsicológica posquirúrgica se realizó en la propia UCC, aplicando las mismas pruebas que se utilizaron en el momento prequirúrgico. Las evaluaciones postquirúrgica de los pacientes se realizaron en promedio a 10 ± 4.96 meses después de la intervención quirúrgica y en condiciones similares a la evaluación prequirúrgica. Todos los resultados de las valoraciones neuropsicológicas pre y posquirúrgicas fueron ingresados a una base de datos.

En agosto del 2010, se registró en el Departamento de Investigación Clínica, el protocolo de investigación clínica correspondiente al presente estudio. A partir de este momento se revisa la base de datos, con la autorización de los especialistas que dirigen la UCC, con el objetivo de seleccionar una muestra de pacientes cuyos resultados obtenidos en las valoraciones neuropsicológicas pudieran ser analizados de acuerdo a los criterios descritos en el apartado 4.2.

4.7. Análisis de resultados

Los resultados analizados en el presente estudio corresponden con las variables descritas en el apartado 4.4.2. La captura y análisis de los datos se realizó a través del programa estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) para Windows versión 17. Para el análisis descriptivo, se obtuvieron las medidas de tendencia central y medidas dispersión de las variables correspondientes.

Para describir el funcionamiento cognoscitivo general y del procesamiento mnésico verbal y visual de los pacientes con ELT previo y posterior a la intervención neuroquirúrgica, se obtuvieron los promedios de los puntajes del grupo de pacientes en cada uno de los subtests del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica “Test Barcelona”, de esta manera se logra construir el perfil del funcionamiento neurocognitivo del grupo de pacientes; este mismo procedimiento se realizó para el Test de la Figura de Rey. Para conocer las variaciones y la distribución del rendimiento de los pacientes en cada proceso cognoscitivo, se realizó un análisis específico de los puntajes normalizados en cada subtest del perfil cognoscitivo, se describen los resultados y porcentajes de distribución de los pacientes en los distintos puntajes obtenidos para cada proceso cognoscitivo.

Debido a que el subtest “Palabras de Aprendizaje de Rey” no cuenta con un perfil publicado para población mexicana, únicamente se obtienen los puntajes del grupo de pacientes y se construye una curva de aprendizaje a partir de las medias y desviaciones estándar. De igual forma se realizó un análisis de la varianza de los resultados del grupo de pacientes en cada uno de los subtest.

Con el fin de conocer las diferencias en el funcionamiento mnésico verbal y visual del grupo de pacientes previo y posterior a la intervención neuroquirúrgica en relación al sexo, la lateralidad del foco epileptogénico y la etiología de la epilepsia; se seleccionó la prueba t para muestras independientes, se consideró como significativa una p de 0.05.

Para comparar el funcionamiento cognoscitivo general, el procesamiento mnésico verbal y visual de los pacientes con ELT en un momento pre y posquirúrgico, e identificar si existían diferencias estadísticamente significativas se desarrolló un análisis mediante la prueba t para muestras relacionadas, comparando cada una de las variables antes y después de la intervención, considerando el nivel de significancia menor o igual a 0.05.

4.8. Consideraciones éticas

El protocolo de investigación clínica correspondiente al presente estudio fue registrado en agosto del 2010 en el Departamento de Investigación Clínica del INNN, durante el proceso de registro el protocolo fue aprobado por el comité médico del propio Instituto.

En el momento en que los pacientes asistieron a la Unidad de Cognición y Conducta con el fin de realizar su valoración neuropsicológica, se les informó detalladamente el procedimiento de evaluación, sus objetivos, los resultados obtenidos y se les informó que los resultados de sus evaluaciones serían integrados a sus expedientes, los cuales serán confidenciales y en ningún momento de acceso público. En todo momento, durante el proceso de evaluación e información, el paciente recibió un trato profesional, ético y con total apego las normas institucionales de servicio y atención a pacientes.

Adicionalmente se les solicitó de forma verbal su consentimiento informado, el cual expresaron su aceptación para que en el caso de que los resultados de sus evaluaciones neuropsicológicas sean analizados cuantitativa o cualitativamente en futuras investigaciones que se desarrollen en el INNyN y sean comunicados en cualquier medio científico, permanecieran confidenciales los datos relativos a su identidad.

13. RESULTADOS

5.1. Características generales y clínicas de los pacientes

Los resultados analizados pertenecen a los pacientes incluidos en el presente estudio de acuerdo a los criterios de selección (Ver apartado 4.2). La muestra final quedó conformada por 22 pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNyN), quienes fueron diagnosticados con ELT. Todos los pacientes ingresaron al servicio de neurocirugía por primera vez y fueron programados para tratamiento neuroquirúrgico de exéresis a consecuencia de la presencia de actividad epileptogénica, con características farmacorresistentes, en el lóbulo temporal, la intervención quirúrgica fue realizada por un neurocirujano calificado adscrito a la propia institución.

A través de una selección controlada se logró conformar una muestra bastante homogénea, de manera que de los 22 pacientes analizados, 11 fueron mujeres y 11 fueron hombres, todos con preferencia manual diestra y ambos subgrupos con 17 años promedio de evolución del padecimiento (Tabla 5.1.).

En relación a la edad, se seleccionaron pacientes con una edad entre los 20 y 35 años, al momento de la neurocirugía el grupo presentó una media de 26.55 ± 3.88 años, siendo el subgrupo de mujeres ligeramente más joven (Tabla 5.1). La evaluación neuropsicológica prequirúrgica se realizó en promedio 6.86 ± 5.01 meses antes de la neurocirugía y la evaluación postquirúrgica 10 ± 4.96 meses posterior a la intervención. Adicionalmente, el 63.63% de los pacientes tienen una lateralidad izquierda del foco epileptógeno.

En cuanto a la escolaridad, el grupo cuenta con un promedio de 12.09 ± 2.74 años de escolaridad, todos los pacientes tienen como mínimo 9 años de escolaridad (secundaria terminada). Dentro del grupo de hombres y mujeres, se cuenta con la misma cantidad de pacientes que tienen secundaria (4 en cada grupo) y preparatoria (7 en cada grupo) finalizada.

El estado civil de los pacientes es similar entre los varones y las mujeres, por lo que en cada grupo existen nueve solteros y dos casados. Es importante resaltar que en relación a la ocupación de los pacientes, existe una marcada diferencia entre hombres y mujeres, la cantidad de hombres que están empleados al momento de las evaluaciones es del 23%, mientras que en las mujeres es del 0%. El porcentaje de mujeres que se dedican al hogar (27%), similar al porcentaje de hombres que están empleados. Ninguna de las mujeres realizan una actividad laboral formal y solamente una paciente se dedica al

comercio informal, igual que un hombre. Finalmente, en el grupo de pacientes existe la misma cantidad de hombres y mujeres que son estudiante (cuatro en cada grupo). Las características clínicas generales y demográficas de los pacientes que conformaron la muestra de este estudio, se resumen en la Tabla 5.1.

Tabla 5.1				
A. Características clínicas y demográficas de la muestra del estudio				
N= 22				
Sexo	Hombres (11)		Mujeres (11)	
Edad promedio (años) al momento de la evaluación pre quirúrgica	27.2 ± 4.62		24.8 ± 3.19	
Edad promedio (años) al momento de la intervención quirúrgica	27.7 ± 4.55		25.4 ± 3.14	
Edad promedio (años) al momento de la evaluación posquirúrgica	28.5 ± 4.58		26.3 ± 2.9	
Años de evolución al momento de la intervención quirúrgica	17.8 ± 7.56		17.2 ± 6.31	
Valoración neuropsicológica pre quirúrgica	6.86 meses ± 5.01			
Valoración neuropsicológica post quirúrgica	10 meses ± 4.96			
Lateralidad del foco Epiléptico	HI= 8	HD=3	HI = 6	HD = 5
Nivel de escolaridad	Sec= 4	Prep=7	Sec= 4	Prep= 7
Años de escolaridad	12.18 ± 2.96		12.0 ± 2.65	
	12.09 ± 2.74			
Estado civil	Sol= 9	Cas= 2	Sol=9	Cas=2
Ocupación	Empleado= 5 (23%) Desempleado= 1 (4.5%) Estudiante= 4 (18%) Comerciante= 1 (4.5%) Hogar= 0 (0%)		Empleado= 0 (0%) Desempleado = 0 (0%) Estudiante= 4 (18%) Comerciante= 1 (4.5%) Hogar= 6 (27%)	

A. HI=Hemisferio izquierdo; HD=Hemisferio derecho; Sec= Secundaria; Prep=Preparatoria; Sol=Soltero/a; Cas=Casado/a.

5.2. Análisis del funcionamiento cognoscitivo general previo a la intervención neuroquirúrgica.

5.2.1. Perfil cognoscitivo.

Con el fin de analizar el funcionamiento cognoscitivo general de los pacientes se aplicó a cada uno de ellos el Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica -PIEN- "Test Barcelona" en su versión abreviada (Peña-Casanova, 1991). A partir de la exploración realizada con el PIEN se calcularon los promedios de los puntajes obtenidos por todos los pacientes en cada subtest, con dichos puntajes se construyó el perfil del funcionamiento cognoscitivo general de los pacientes, el cual se muestra a continuación en la Figura 5.1.

Tabla 5.1 (continuación). Características clínicas y demográficas de la muestra del estudio									
									N= 22
Px	Sexo	Edad inicio (años)	Evolución (años)	Etiología	Frec. crisis pre (mes)	Tipo crisis	Frec. crisis post (mes)	FAE pre (mg diario)	FAE post (mg diario)
1	F	8	21	Sint	3	CCTCG, CPS, CPC2G	Libre	CBZ (300) LTG (300)	CBZ (300) LTG (125)
2	F	12	9	Sint	1	CCTCG	Libre	CBZ (500)	DFH (100)
3	F	9	18	Sint	10	CCTCG	1 CCTCG	LTG (400) CBZ (400)	LTG (300) DFH (300)
4	F	5	20	Cript	6	CCTCG	Libre	LTG (200) CBZ (300) VPA (500)	CBZ (300) CLB (10)
5	F	8	19	Cript	9	CCTCG, CPC,	2 CPC	LTG (200) CBZ (800) OXZ (400)	TPM (300) CBZ (600)
6	F	4	20	Sint	3	CCTCG, CPC	Libre	ADP (10) CBZ (600)	OXZ (600)
7	F	2	28	Sint	5	CCTCG, CPC	Libre	CBZ (900) LTG (750)	CBZ (900)
8	F	7	16	Cript	8	CCTCG, CPC2G	Libre	LTG (200) VPM (600) PRM (750)	LTG (200) VPM (600) PRM (750)
9	F	9	14	Sint	33	CCTCG, CPS	Libre	CBZ (600) CLB (15) ADP (10)	DFH (250) CBZ (800) ADP (5)
10	F	18	6	Sint	24	CCTCG, CPC	Libre	CBZ (200)	CBZ (200)
11	F	8	12	Sint	8	CPS, CPC	Libre	LEV (1500) TPM (1000) CBZ (1200)	CBZ (900)
12	M	12	15	Cript	4	CCTCG, CPC	Libre	CBZ (600) DFH (300) TPM (200) CLZ (4)	CBZ (600) TPM (750) CLZ (2)
13	M	18	4	Cript	1	CCTCG, CPC	4 CPS	DFH (300) CBZ (1200)	DFH (300) CBZ (1200)
14	M	13	13	Sint	10	CCTCG	Libre	DFH (300) CBZ (600)	DFH (300) CBZ (600)
15	M	6	17	Sint	12	CPC	Libre	CBZ (600) TPM (300)	CBZ (600) TPM (300) CLZ (6)
16	M	3	22	Cript	10	CPS, CPC	Libre	CBZ (400) LTG (50) CLZ (2)	LTG (400) CBZ (400) CLZ (2)
17	M	16	6	Sint	60	CCTCG, CCTC	Libre	LEV (2) DFH (300)	LEV (200) DFH (200)
18	M	7	18	Sint	18	CPC	Libre	CBZ (800) PRM (1000) CLZ (2)	PRM (1000) CLZ (6)
19	M	8	20	Sint	3	CCTCG, CPC	Libre	LTG (200) AVP (2400) CLZ (3)	LTG (300) AVP (2400) CLZ (4)
20	M	9	23	Sint	90	CPS	Libre	CBZ (1200) LTG (200) AVP (1600) LEV (750)	LTG (100) LEV (1000) OXZ (1200)
21	M	4	30	Sint	4	CPS, CPC	Libre	LEV (2000) CBZ (900)	LEV (1000) CBZ (400)
22	M	13	22	Sint	12	CPC2G	Libre	CBZ (800) LET (300)	CBZ (800) LTG (300)

B. Px: Paciente; F: Femenino; M: Masculino; **Etiología:** Sint: Sintomática; Cript: Crisptogénica; **Tipo de crisis:** CCTCG: Crisis convulsivas tónico clónico generalizadas; CPS: Crisis parciales simples; CPC: Crisis parciales complejas; CPC2G: Crisis parciales complejas secundariamente generalizadas; Frec. crisis pre (mes): Frecuencia de crisis mensual pre intervención quirúrgica; Frec. crisis post (mes): Frecuencia de crisis mensual post intervención quirúrgica; FAE (pre): Dosis de fármaco antiepiléptico pre intervención quirúrgica; FAE (post): Dosis de fármaco antiepiléptico post intervención quirúrgica; **Fármacos:** CBZ: Carbamazepina; LTG: Lamotrigina; VPA: Ácido valproico; DFH: ; Difenilhidantoína; CLB: Clobazam; OXZ: Oxcarbazepina; TPM: Topiramato; LEV: Leviracetam; VPM: Valproato de Magnesio; CLZ: clonazepam; PRM: Primidona; ADP (Paroxetina): Antidepresivo.

Figura 5.1. Perfil de funcionamiento cognoscitivo general

PROGRAMA INTEGRADO DE EXPLORACION NEUROPSICOLOGICA TEST BARCELONA Versión ARRFV-ADA

Grupo de pacientes con TET

N=20

SUBPRUEBAS	Percentiles										PD	Error est.	D.E.					
	INFERIOR	MIN	↓	MEDIO	MÁXIMO	10	20	30	40	50				60	70	80	90	92
PLURALIA Y GRAMÁTICA.....	C 2 1 5 9															9.81	0.12	0.58
CONTENIDO INFORMATIVO.....	C 2 1 6 9															9.86	0.09	0.47
ORIENTACIÓN PERSONA.....	C 3 4 5 6															7.00	0.00	0.00
ORIENTACIÓN LUGAR.....	C 3 3 3 4															4.50	0.16	0.74
ORIENTACIÓN TIEMPO.....	C 3 11 16 21															20.14	0.02	3.83
DIGITOS DIRECTOS.....	C 1 2 3 4	1														3.1	0.26	1.23
DIGITOS INVERSOS.....	C 1 1 1 1	1														3.11	0.22	1.62
SERIES ORDEN DIRECTO.....	C 1 1 1 2															3	1.45	0.21
SERIES ORDEN DIRECTO T.....	C 1 1 3 4	1														5.72	0.19	0.88
SERIES INVERSAS.....	C 1 1 1 1															2.66	0.24	0.65
SERIES INVERSAS T.....	C 1 1 3 4															3.1	0.29	1.38
REPETICIÓN DE LOGATOMOS.....	C 1 3 4 6 7															7.66	0.25	1.17
REPETICIÓN PALABRAS.....	C 3 4 6 8															9.92	0.45	0.21
DENOMINACIÓN IMÁGENES.....	C 4 6 9 13															11.18	0.18	0.85
DENOM. IMÁGENES T.....	C 8 10 21 31															28.27	0.29	2.78
RESPUESTA DENOMINANDO.....	C 3 3 4 4															4	0.00	0.00
RESPUESTA DENOMINANDO T.....	C 3 9 13 17															16	0.00	0.00
EVOC. CATEG. ANIM. Im.....	C 3 4 9 14	15	18	19	20	21	22	25	28	31						15.50	0.14	3.98
COMP. REALIZAC. ORDENES.....	C 1 1 9 15															14.81	0.28	1.78
MATERIAL VERBAL COMPLEJO.....	C 1 2 1 6															7.38	0.28	1.33
MAT. VERB. COMPLEJO T.....	C 4 6 16 21															22.50	0.20	3.31
LECTURA LOGATOMOS.....	C 3 3 4 4															5.9	0.06	0.29
LECTURA LOGATOMOS T.....	C 1 3 10 17															17.73	0.19	0.88
LECTURA ILEXIO.....	C 13 20 25 31	33														25.51	0.22	1.01
COMP. ILEXIO CIMOS.....	C 1 3 5 7															5.86	0.25	0.35
COMP. LOGATOMOS T.....	C 4 6 9 13															17.27	0.40	1.88
COMP. PALABRAS Y TEXTOS.....	C 1 2 1 6															7.82	0.11	0.50
COMP. FRASES Y TEXTOS T.....	C 1 3 13 19	20	23	24	25	26	27	29	31	32						20.01	0.60	3.27
MECÁNICA DE LA ESCRITURA.....	C 1 3 3 4															5	0.00	0.00
TRACADO LOGATOMOS.....	C 3 3 4 4															5.95	0.01	0.21
DICTADO LOGATOMOS T.....	C 2 6 10 11	15	17	18	19	20	21	22	23	24						16.51	0.62	2.09
DENOMINACIÓN ESCRITA.....	C 3 3 4 5															4	0.00	0.00
DENOMINACIÓN ESCRITA T.....	C 1 6 9 17															17.68	0.27	1.28
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA.....	C 2 1 5 9															9.72	0.20	0.93
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA.....	C 2 4 6 9															9.72	0.20	0.93
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. DERECHA.....	C 2 1 5 9															9.60	0.28	1.70
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. IZQUIERDA.....	C 3 4 6 9															9.65	0.26	1.70
IMITACIÓN POSTURAS TRAT.....	C 1 3 4 7															7.45	0.23	1.18
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA.....	C 1 3 3 4															7.89	0.28	1.79
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA.....	C 1 2 4 6															7.05	0.27	1.78
PRAXIS CONST. COPIA.....	C 3 4 8 13	13	14	15	16	17	18	19	20	21						17	0.26	1.69
PRAXIS CONST. COPIA T.....	C 3 7 15 20	20	21	22	23	24	25	26	27	28						20.73	1.05	4.91
IMÁGENES SUPERPUESTAS.....	C 4 6 9 13	19														19.95	0.01	0.21
IMÁG. SUPERPUESTAS T.....	C 3 6 9 13	17	18	19	20	21	22	23	24	25						14	0.41	1.91
MEMORIA TEXTOS.....	C 1 4 7 10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22			11.10	0.91	4.37
MEMORIA ILEXIOS PREG.....	C 2 6 10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22			11.81	1.02	4.81
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.....	C 1 2 6 10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22			9.86	0.34	3.07
MEMORIA ILEXIOS DIF. PREG.....	C 2 1 5 6	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17			12.11	0.88	4.12
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN.....	C 3 5 7 9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21			11.27	0.81	3.81
PROBLEMAS ARITMÉTICOS.....	C 1 2 3 4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16			4.68	0.27	2.70
PROBLEMAS ARITMÉTICOS T.....	C 2 1 5 8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20			8.81	1.06	4.99
SEMELJANZAS ABSTRACCIÓN.....	C 1 3 3 4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16			8.36	0.20	1.84
CLAVE DE NÚMEROS.....	C 2 10 15 20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32			28.65	2.22	11.01
CUBOS.....	C 1 3 3 4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16			4.68	0.27	1.28
CUBOS T.....	C 1 3 6 9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21			12.01	0.87	4.07
SUBPRUEBAS.....	Percentiles	10	20	30	40	50	60	70	80	90	92	100						

5.2.2. Análisis del funcionamiento por proceso cognoscitivo.

Con el fin de conocer las variaciones y la distribución del rendimiento de los pacientes en cada proceso cognoscitivo, se realizó un análisis específico de los puntajes normalizados en cada subtest del perfil cognoscitivo (Fig. 5.1.) de la prueba PIEN. A continuación se describen los resultados y porcentajes de distribución de los pacientes en los distintos puntajes obtenidos para cada proceso cognoscitivo. En cada sección se muestran tablas de distribución, las cuales agrupan los puntajes obtenidos por los pacientes de acuerdo a su ubicación en los rangos inferior, mínimo, medio y máximo del perfil. En cada tabla el 100% está conformado por el total de los 22 pacientes; el 4.54% representa a un solo paciente.

A. Orientación

Los porcentajes reflejados en las tareas que valoran este proceso cognoscitivo, evidencian que los pacientes se encontraban orientados en las tres esferas (persona, lugar y tiempo). Las diferencias más significativas se observan a nivel de la orientación de lugar, en la cual 36.3% (8 pacientes) (Tabla 5.2.) obtuvieron resultados que los ubica en un rango inferior (Figura 5.1). El hecho de que dos pacientes obtuvieran puntuaciones menores a 23 en la orientación de tiempo, hacen que el promedio del grupo se ubique por debajo de la media, evidenciando déficits en la memoria temporoespacial reciente; el promedio general de las otras dos esferas (personal y lugar) del grupo se ubica en un rango máximo, es decir, sin alteración (Figura 5.1). No se reflejan alteraciones en la memoria episódica autobiográfica y topográfica.

Tabla 5.2 Orientación								
Normalizado	inferior					mínimo	medio	máximo
Orientación persona								
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	5	6			7
Porcentaje de pacientes								100%
Orientación lugar								
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	3	4			5
Porcentaje de pacientes				13.6%	22.7%			63.6%
Orientación tiempo								
Puntajes obtenidos en la prueba	0	5	11	16	21	22		23
Porcentaje de pacientes		4.5%				4.5%		90.9%

B. Atención y control mental

La amplitud (span) atencional para material audio verbal, se encuentra dentro de los rangos de normalidad para este grupo de pacientes. Existen déficits en la atención sostenida y memoria de trabajo, cuando se trabaja con material novedoso (dígitos

inversos), el 54.6% de la muestra (12 pacientes) (Tabla 5.3) se ubican por debajo de la media, por lo que el promedio general del grupo, lo ubica en un rango de alteración (Figura 5.3). El déficit identificado para el control mental con material automatizado, se relaciona con la velocidad de procesamiento (series inversas tiempo), 10 pacientes (45.5%) obtienen resultados por debajo de la media.

Tabla 5.3 Atención y control mental para material verbal									
Dígitos directos									
Normalizado	inferior				mínimo	medio	máximo		
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	3	4	5	6	7	8
Porcentaje de pacientes				4.5%	22.7%	50.0%	13.6%	4.5%	4.5%
Dígitos inversos									
Normalizado	inferior				mínimo	medio	máximo		
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	3	4	5	6		
Porcentaje de pacientes	9.1%		9.1%	36.4%	27.3%	9.1%	9.1%		
Serie orden directo									
Normalizado	inferior				mínimo	medio	máximo		
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2			3			
Porcentaje de pacientes						100%			
Serie orden directo tiempo									
Normalizado	inferior				mínimo	medio	máximo		
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	3	4	5		6		
Porcentaje de pacientes		4.5%			9.1%		86.4%		
Serie inversas									
Normalizado	inferior				mínimo	medio	máximo		
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2			3			
Porcentaje de pacientes		9.1%	13.6%			77.3%			
Serie inversas tiempo									
Normalizado	inferior				mínimo	medio	máximo		
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	3	4	5		6		
Porcentaje de pacientes		9.1%		13.6%	22.7%		54.5%		

Los porcentajes de las puntuaciones obtenidas en la tarea de atención selectiva para material visual, indican que la mayoría de los pacientes requiere mayor tiempo para resolver esta tarea satisfactoriamente (Tabla 5.4), por lo que en relación al tiempo de ejecución, el rendimiento del grupo se ubica por debajo de la media (Figura 5.1).

Tabla 5.4 Atención selectiva para material visual									
Imágenes superpuestas									
Normalizado	inferior				mínimo	medio	máximo		
Puntajes obtenidos en la prueba	0	4	6	9	18	19		20	
Porcentaje de pacientes						4.5%		95.5%	
Imágenes superpuestas tiempo									
Normalizado	inferior				mínimo	medio	máximo		
Puntajes obtenidos en la prueba	0	3	6	9	12	31	34	35	
Porcentaje de pacientes					9.1%	13.6%	18.2%	59.1%	

En atención selectiva, sostenida y alternante, el 45.4% (10 pacientes) obtuvieron puntuaciones en rangos de rendimiento por debajo de la media, otro 45.4% se ubica sobre la media y solamente el 9.1% (2 pacientes) obtuvieron puntuaciones en un rango máximo (Tabla 5.5).

Tabla 5.5 Atención selectiva, sostenida y alternante para material visual															
Clave de números															
Normalizado	inferior					mínimo		medio				máximo			
Puntajes obtenidos en la prueba	0	5	10	15	20	21	26	29	31	36	37	40	43	45	48
Porcentaje de pacientes	4.5%		13.6%	9.1%			9.1%	9.1%	4.5%	27.3%	4.5%	9.1%	9.1%		

C. Lenguaje impresivo

La articulación y la repetición se realizan sin dificultad, lo que refleja una discriminación fonética adecuada, el lenguaje es fluente, donde las oraciones tienen una longitud y complejidad dentro de la norma (Figura 5.1). El promedio de los puntajes de los pacientes reflejan un déficit en el acceso léxico-semántico (denominación de imágenes, denominación imágenes tiempo y evocación categorial) (Tabla 5.6), ubicándolos por debajo de la media (Figura 5.1). Se evidencian alteraciones en la comprensión de material complejo (45% por debajo de la media) y en el seguimiento de órdenes (50% por debajo de la media) (Tabla 5.6). La alteración identificada para la comprensión de material simple, se relaciona con el enlentecimiento del procesamiento de la información, por lo que el promedio de los puntajes obtenidos por los pacientes, los ubican por debajo de la media, en un rango de alteración (Figura 5.1).

Tabla 5.6 Lenguaje										
Repetición logatomos										
Normalizado	inferior					mínimo	medio		máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	4	6	7			8	
Porcentaje de pacientes			4.5%			4.5%	4.5%			86.3%
Repetición palabras										
Normalizado	inferior					mínimo	medio		máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	6	8				10	
Porcentaje de pacientes					4.5%					95.5%
Fluencia y gramática										
Normalizado	inferior					mínimo	medio		máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	6	9				10	
Porcentaje de pacientes					9.1%					90.9%

Tabla 5.6 Lenguaje (continuación)														
Contenido informativo														
Normalizado	inferior					mínimo		medio			máximo			
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	6	9						10			
Porcentaje de pacientes				4.5%	4.5%						90.9%			
Denominación de imágenes														
Normalizado	inferior					mínimo		medio			máximo			
Puntajes obtenidos en la prueba	0	4	6	9	12	13					14			
Porcentaje de pacientes					18.1%	40.9%					40.9%			
Denominación de imágenes tiempo														
Normalizado	inferior					mínimo		medio			máximo			
Puntajes obtenidos en la prueba	0	8	16	24	34	39	41				42			
Porcentaje de pacientes				4.5%	18.1%	36.4%	4.5%				36.4%			
Evocación categorial														
Normalizado	inferior					mínimo			medio			máximo		
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	9	14	15	18	19	20	21	22	25	28	32
Porcentaje de pacientes			4.5%	27.3%	4.5%	18%	22.7%	9.1%	9.1%		4.5%			
Comprensión de órdenes														
Normalizado	inferior					mínimo		medio			máximo			
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	4	9	15						16			
Porcentaje de pacientes				22.5%	27.3%						50.0%			
Respuesta denominada														
Normalizado	inferior					mínimo		medio			máximo			
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	3	4	5						6			
Porcentaje de pacientes											100%			
Respuesta denominada tiempo														
Normalizado	inferior					mínimo		medio			máximo			
Puntajes obtenidos en la prueba	0	5	9	13	17						18			
Porcentaje de pacientes											100%			
Comprensión material complejo														
Normalizado	inferior					mínimo		medio			máximo			
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	4	6	7	8				9			
Porcentaje de pacientes				9.1%	4.5%	31.8%	40.9%				13.6%			
Comprensión material complejo tiempo														
Normalizado	inferior					mínimo		medio			máximo			
Puntajes obtenidos en la prueba	0	4	6	16	21	22		24	25	26	27			
Porcentaje de pacientes			4.5%	9.1%	27.3%	9.1%		36.4%			13.6%			
Comprensión logatomos														
Normalizado	inferior					mínimo		medio			máximo			
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	4	5						6			
Porcentaje de pacientes					13.6%						86.4%			

Tabla 5.6 Lenguaje (continuación)										
Comprensión logatomos tiempo										
Normalizado	inferior					mínimo			medio	máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	4	6	9	17					18
Porcentaje de pacientes				18.2%						81.8%
Comprensión frases y textos										
Normalizado	inferior					mínimo			medio	máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	4	6	7				8
Porcentaje de pacientes					4.5%	9.1%				86.4%
Comprensión frases y textos tiempo										
Normalizado	inferior					mínimo			medio	máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	7	13	19	20	21	23		24
Porcentaje de pacientes			4.5%	4.5%	4.5%	9.1%	13.5%	9.1%		54.5%

D. Lectura

El análisis y reconocimiento visual-lexical y la conversión grafema-fonema, implicados en la lectura se realizan sin ninguna dificultad, el rendimiento refleja conservación de este proceso cognoscitivo (Figura 5.1 y Tabla 5.7).

Tabla 5.7 Lectura										
Lectura de texto										
Normalizado	inferior					mínimo			medio	máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	15	30	45	54	55				56
Porcentaje de pacientes				4.5%	9.1%	9.1%				77.3%
Lectura logatomos										
Normalizado	inferior					mínimo			medio	máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	3	4	5					6
Porcentaje de pacientes					9.1%					90.9%
Lectura logatomos tiempo										
Normalizado	inferior					mínimo			medio	máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	3	10	17					18
Porcentaje de pacientes				9.1%						90.5%

E. Escritura

La realización de tareas que implican escritura refleja la conservación de este proceso (Tabla 5.8). La única puntuación por debajo de la norma se relaciona con el tiempo requerido para la transcodificación fonema-grafema para el material sin sentido (logatomos) (Figura 5.1).

Tabla 5.8 Escritura									
Mecánica de la escritura									
Normalizado	inferior				mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	3	4				5	
Porcentaje de pacientes								100%	
Dictado logatomos									
Normalizado	inferior				mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	5					6	
Porcentaje de pacientes			4.5%					95.5%	
Dictado logatomos tiempo									
Normalizado	inferior				mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	6	10	14	15	17	18	
Porcentaje de pacientes			4.5%	13.5%	9.1%	4.5%	9.1%	68.2%	
Denominación escrita									
Normalizado	inferior				mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	3	4	5			6	
Porcentaje de pacientes								100%	
Denominación escrita tiempo									
Normalizado	inferior				mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	3	6	9	17			18	
Porcentaje de pacientes				4.5%	4.5%			90.9%	

F. Gnosias

A través de los resultados obtenidos por el grupo de pacientes en las tareas que implican la percepción táctil, visual y auditiva, se constata la conservación en la capacidad de reconocimiento (procesamiento gnósico).

G. Praxias

Se identifican conservadas las praxias ideacionales (Tabla 5.9). En relación a la producción motora, existe cierta dificultad para mantener la melodía cinética, la selección y combinación de los movimientos se realiza con significativa lentitud y la organización de secuencias no es adecuada; por lo que el rendimiento del grupo de pacientes se ubica en rangos de alteración.

Las praxias a partir de la copia, manifiestan alteración a nivel de la velocidad del procesamiento, ubicándose en el percentil 10, el rendimiento es inferior al esperado para este grupo de pacientes en relación a su edad y escolaridad (Figura 5.1).

Tabla 5.9 Praxias										
Gesto simbólico orden derecha										
Normalizado	inferior					mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	6	9				10	
Porcentaje de pacientes				9.1%					90.9%	
Gesto simbólico orden izquierda										
Normalizado	inferior					mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	6	9				10	
Porcentaje de pacientes				9.1%					90.9%	
Gesto simbólico imitación derecha										
Normalizado	inferior					mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	6	9				10	
Porcentaje de pacientes		4.5%							95.5%	
Gesto simbólico imitación izquierda										
Normalizado	inferior					mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	6	9				10	
Porcentaje de pacientes		4.5%							95.5%	
Imitación postural bialteral										
Normalizado	inferior					mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	4	7				8	
Porcentaje de pacientes				18.2%	9.1%				72.7%	
Secuencia de posturas derecha										
Normalizado	inferior					mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	3	5	7				8	
Porcentaje de pacientes		4.5%	4.5%	18.2%					72.7%	
Secuencia de posturas izquierda										
Normalizado	inferior					mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	4	6	7			8	
Porcentaje de pacientes		4.5%		9.1%	9.1%	13.6%			63.6%	
Praxias constructivas										
Normalizado	inferior					mínimo		medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	8	12	16	17		18	
Porcentaje de pacientes					13.5%	18.0%			68.2%	
Praxias constructivas tiempo										
Normalizado	inferior					mínimo			medio	máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	3	7	15	29	30	34	35		36
Porcentaje de pacientes				13.5%	9.1%	13.5%	9.1%	4.5%		50.0%

En relación al material visoconstructivo complejo, los resultados reflejan alteración en este procesamiento práxico, tanto en la ejecución como en el tiempo de ejecución (Tabla 5.10). El rendimiento se ubica por debajo de la media (Figura 5.1).

Tabla 5.10 Praxias con material visoconstructivo complejo												
Cubos												
Normalizado	inferior					mínimo			medio			máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	3	4	5						6
Porcentaje de pacientes			4.5%	13.6%	31.8%	9.1%						40.9%
Cubos tiempo												
Normalizado	inferior					mínimo			medio			máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	3	6	9	10	12	13	14	15	16	18
Porcentaje de pacientes			9.1%	4.5%	9.1%	9.1%	27.3%	9.1%	4.5%	9.1%	4.5%	13.6%

H. Memoria

El procesamiento mnésico visual para este grupo de paciente se ubica en rangos de alteración. En relación al procesamiento mnésico verbal, el grupo obtuvo puntuaciones por debajo de la media. Indicando que el rendimiento de este grupo difiere del que se espera en relación a su edad y escolaridad (Figura 5.1). Las principales alteraciones se presentan a nivel de la consolidación y recuperación de la información, más evidentes a medida que los estímulos son más complejos. El procesamiento mnémico se analizará con mayor detalle más adelante.

I. Pensamiento

El pensamiento de este grupo de pacientes se caracteriza por ser congruente y concreto funcional. El 63.6% de las puntuaciones reflejan alteración (Tabla 5.11), el promedio del rendimiento de los pacientes, los ubica por debajo de la media (Figura 5.1). Solamente 36.4% de los pacientes, poseen un rendimiento sobre la media; siendo capaces de establecer relaciones a nivel abstracto. El análisis lógico aritmético, se realizó con dificultad, ubicándose el grupo en un rango mínimo (Figura 5.1). No se logra la resolución de tareas que requieran la utilización de dos o más operaciones aritméticas.

Tabla 5.11 Pensamiento													
Problemas aritméticos													
Normalizado	inferior					mínimo			medio			máx	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Porcentaje de pacientes	4.5%		22.7%	9.1%	22.7%	4.5%	4.5%	13.6%	9.1%	4.5%	4.5%		
Problemas aritméticos tiempo													
Normalizado	inferior					mínimo			medio			máx	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	6	8	9	11	12	14	15	17	18	20
Porcentaje de pacientes	4.5%	4.5%	18.2%	18.2%	13.6%	4.5%		18.2%	9.1%	4.5%			4.5%

Tabla 5.11 Pensamiento (continuación)										
Semejanzas-abstracción										
Normalizado	inferior				mínimo		medio			máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	3	4	5	8	10		12
Porcentaje de pacientes						31.8%	31.8%	31.8%		4.5%

J. Funcionamiento ejecutivo

Cualitativamente se observan dificultades en la flexibilidad mental, control inhibitorio, la capacidad para de formular metas y objetivos, organizar la conducta de acuerdo a un plan. Por lo general son capaces de manejar la frustración y muestran un buen control de impulsos.

5.3. Análisis del funcionamiento mnésico verbal y visual previo a la intervención neuroquirúrgica.

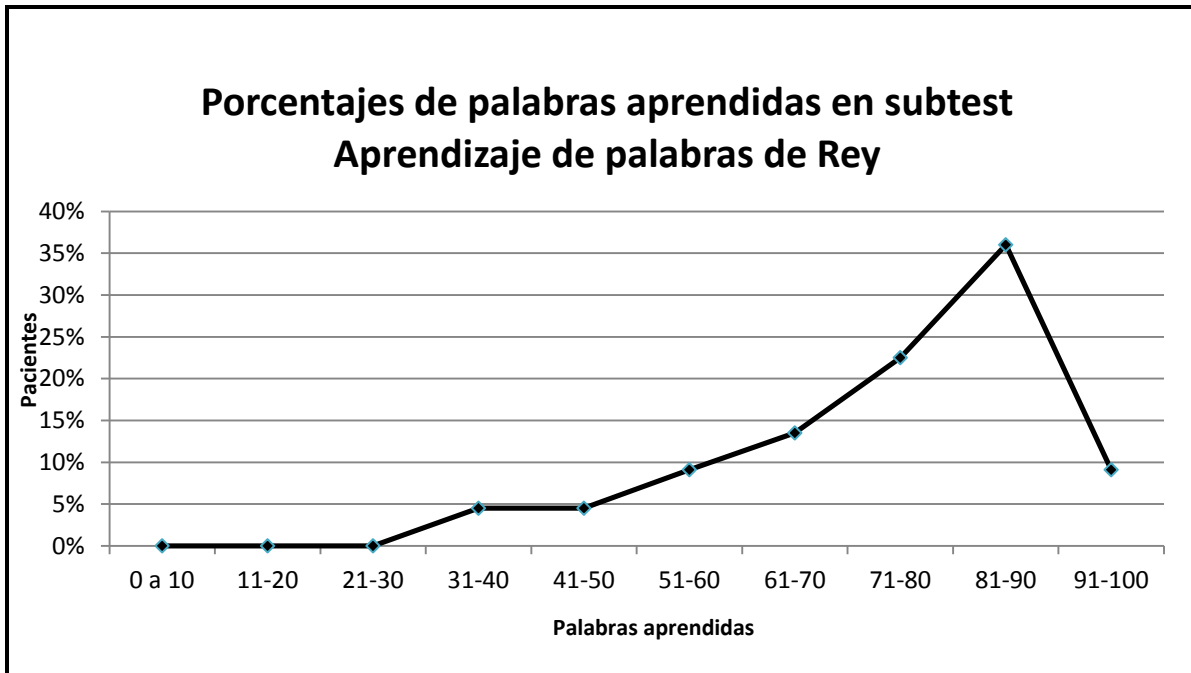
A. Memoria verbal

Los resultados de los subtests de la prueba PIEN asociados al procesamiento mnésico verbal, muestran que el rendimiento de este grupo es menor del que se espera en relación a su edad y escolaridad; en promedio la población se ubica por debajo del percentil 10 (Figura 5.1). En los cuatro subtests de la prueba PIEN que evalúan memoria verbal, más del 50% de los pacientes obtienen puntuaciones en rangos de alteración (Tabla 5.12). Las fallas también se ubican principalmente a nivel de la consolidación y recuperación de la información, aunque la codificación también se encuentra alterada.

Tabla 5.12 Memoria verbal													
Memoria verbal inmediata evocación													
Normalizado	inferior					mínimo		medio				máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	4	7	10	11	13	15	16	17	18	19	21 22
% de pacientes			13.6%	27.2%	9.1%	13.6%	13.6%	9.1%	4.5%		4.5%	4.5%	
Memoria verbal inmediata preguntas													
Normalizado	inferior					mínimo			medio			máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	6	10	14	15	16	17	18	19	20	21	22 23
% de pacientes		9.1%	9.1%	27.2%	4.5%	4.5%		22.7%		13.6%	9.1%		
Memoria verbal diferida evocación													
Normalizado	inferior					mínimo			medio			máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	6	10	11	12	14	15	16	17	19	21 22
% de pacientes	4.5%		4.5%	40.8%	4.5%	4.5%	22.7%	4.5%	9.1%		4.5%		

Tabla 5.12 Memoria verbal (continuación)													
Memoria verbal diferida preguntas													
Normalizado	inferior					mínimo			medio			máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	5	6	15	16	17	18	19	20	21	22 23
% de pacientes				9.1%	63.6%		9.1%	4.5%	13.6%				

Para evaluar el estado prequirúrgico del procesamiento mnémico verbal, también se utilizó el subtest de Aprendizaje de Palabras de Rey. Los resultados del rendimiento del grupo de pacientes en este subtest, se muestran en la gráfica 5.1., en la cual se puede apreciar un rango muy amplio en el porcentaje de palabras que el grupo de pacientes logró recordar después de 10 ensayos: Un paciente (4.54%) se ubica en el rango de 31-40% y 41-50%, dos (9.1%) en el rango de 51-60%, tres (13.5%) entre el 61-70%, cinco pacientes (22.5%) lograron recordar una cantidad de palabras comprendida entre 71-80%, ocho pacientes (36%) lograron recordar un total de palabras comprendidas dentro del rango de 81-90% y finalmente dos pacientes (9.1%), recordaron entre el 91 y el 100% de las palabras. En promedio el grupo de pacientes logró recordar el 73.72% de las palabras.



Gráfica 5.1 Aprendizaje Audio-verbal previo a la intervención neuroquirúrgica. Abscisa: porcentaje de palabras recordadas en 10 ensayos; Ordenada: porcentaje de pacientes relativo al total, 4.54% representa un paciente.

El rendimiento de los pacientes, evidencia que existen alteraciones en el proceso de aprendizaje a nivel de la codificación y almacenamiento de la información; los datos

son evocados desordenados y se pierde una importante cantidad de datos desde la primera evocación. Sin embargo, en el caso 15 pacientes (se ubican 5 en el rango de 71-80, 8 en el rango 81-90 y 2 en el rango 91-100), es evidente el beneficio que obtienen de la repetición para lograr consolidar el material verbal entrante; por lo que aumenta la cantidad de palabras evocadas con el paso de los ensayos.

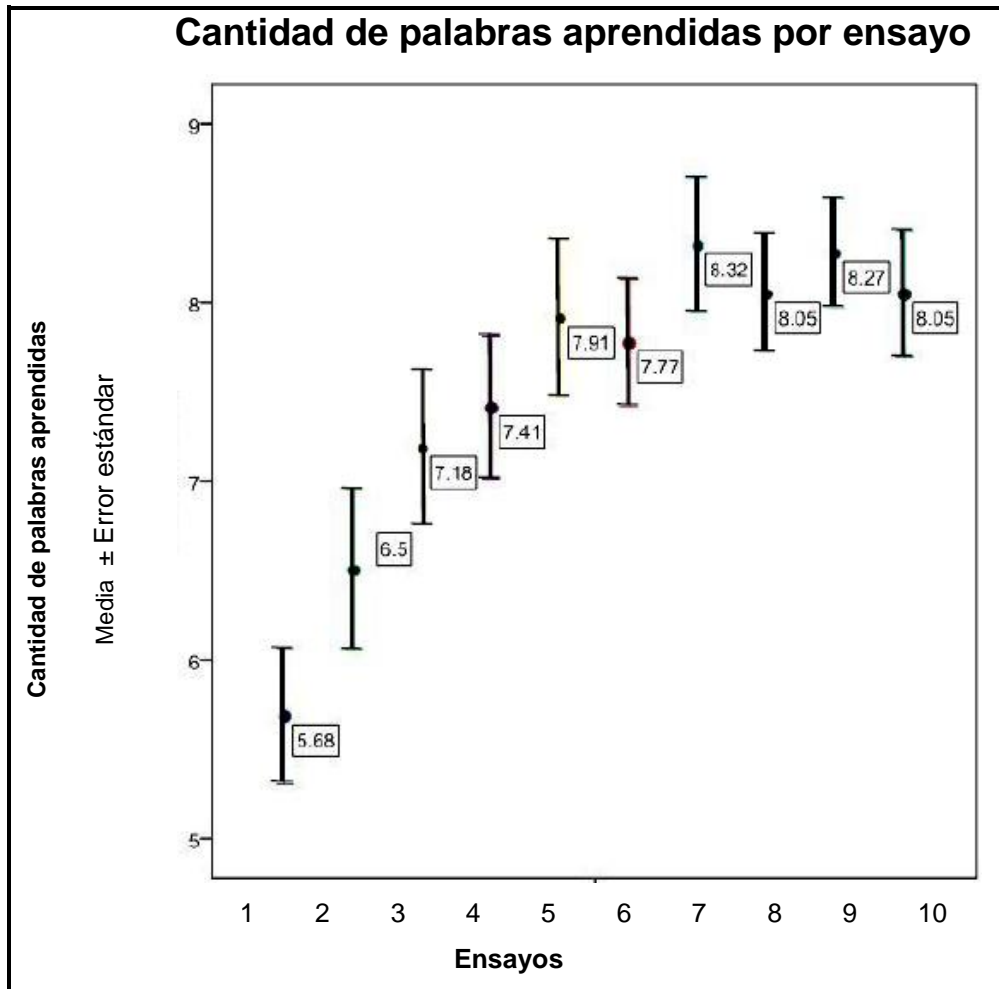
En la gráfica 5.2 se presenta la curva de aprendizaje de material audio-verbal (número de palabras recordadas) de los pacientes, en la cual se muestra el promedio en el número de palabras recordadas por los pacientes en cada ensayo. La curva de aprendizaje de este grupo de pacientes muestra una función ascendente con una asíntota que inicia a partir del ensayo 5 en aproximadamente 8 palabras recordadas.

Adicionalmente (no se muestran los resultados) se presentó un efecto de primacia en un 86% de los pacientes (hombres=11 y mujeres=8) y un efecto de recencia en el 14% de los integrantes del grupo (hombres=0 y mujeres =3). La mayoría de los pacientes no lograron la evocación de las diez palabras y presentaron errores en forma de intrusiones (4 pacientes, 18% de la muestra total) y perseveraciones (14 pacientes, 64% de la muestra total); lo que evidencia dificultad para el control inhibitorio y automonitoreo ejecutivo; lo cual afecta significativamente su desempeño. Las perseveraciones son mas frecuentes en los pacientes que no logran evocar más de 60 palabras en total.

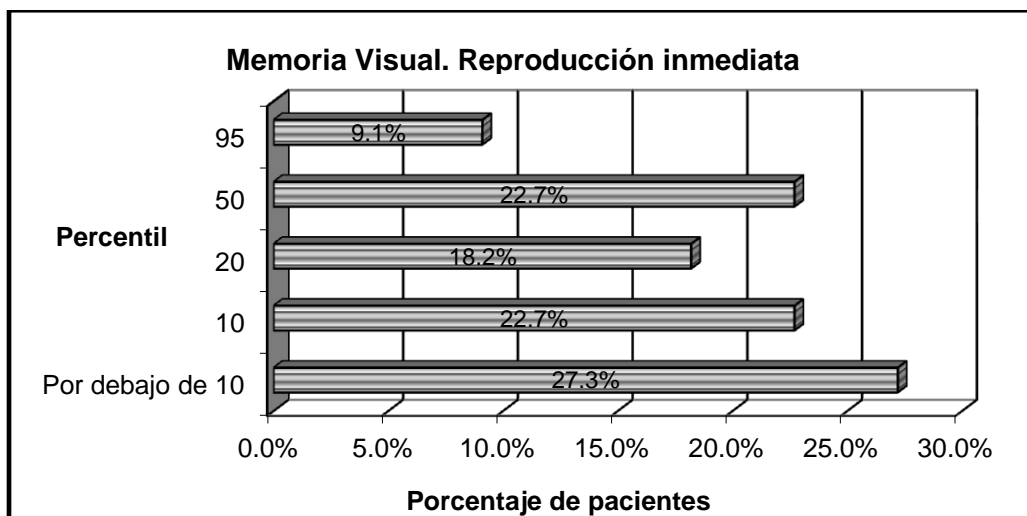
B. Memoria visual

El procesamiento mnésico visual promedio para este grupo es inferior (percentil 10) a lo esperado (Figura 5.1). El 68.2% (15 pacientes) obtuvieron puntuaciones que los colocan en rangos de alteración, es decir, por debajo del percentil 50 (Gráfica 5.3); el resto se ubica sobre la media.

Las principales alteraciones se presentan a nivel de la consolidación a corto plazo y recuperación de la información; esto es evidente por la escasa cantidad de elementos que logra evocarse de forma inmediata. Los pacientes En la gráfica 5.3, se agrupa a los pacientes de acuerdo al percentil donde se ubica su rendimiento.



Gráfica 5.2 Curva de aprendizaje previa a la intervención neuroquirúrgica.



Gráfica 5.3 Rendimiento en subtest Memoria Visual reproducción inmediata.

En relación al Test de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth, la tabla 5.13 muestra el porcentaje de pacientes que se distribuyó entre las diferentes puntuaciones de la prueba, tanto en la fase de copia como en la fase de evocación o memoria a corto plazo, siendo la puntuación máxima 36. Con estos resultados es evidente la dificultad para consolidar y recuperar la información, ya que en el momento de la evocación a corto plazo (3 minutos) se han perdido gran cantidad de elementos que conforman el estímulo que se copia originalmente.

Tabla 5.13 Test de la Figura de Rey-Osterrieth															
Copia															
Puntajes obtenidos en la prueba	22	23	25	26	28	29	30	31	32	33	34				
Porcentaje de pacientes	4.5 %	4.5 %	4.5 %	4.5 %	18.2%	9.1 %	4.5%	13.6%	4.5%	9.1%	22.7%				
Memoria a corto plazo															
Puntajes obtenidos en la prueba	2	4	5	9	10	12	13	15	16	19	21	22	23	24	27
Porcentaje de pacientes	4.5 %	4.5 %	4.5 %	9.1 %	4.5 %	9.1 %	4.5 %	4.5 %	18.2%	4.5 %	4.5 %	9.1 %	4.5 %	9.1 %	4.5 %

Para comparar los resultados de los pacientes con los datos normativos publicados por Cortez et al., (1996), se obtuvo el promedio de los puntajes de los pacientes, tanto para la primera etapa de copia, como en la de evocación. En la Tabla 5.14 se presentan los datos publicados por Cortez et al., en donde se obtuvieron las puntuaciones medias y desviaciones estándar para grupos de sujetos normales de acuerdo a la edad.

El grupo de pacientes de este estudio obtuvo una media de 29.86 ± 3.63 en la fase de copia, teniendo en cuenta su edad (20-35 años), la media de su rendimiento se ubica incluso por encima de lo esperado, en la Tabla 5.14, se marca esta ubicación. En la fase de evocación o memoria a corto plazo, la media de rendimiento del grupo de pacientes fue de 15.31 ± 7 , comparado con los datos de Cortez et al., el desempeño de los pacientes se ubica dentro de la normalidad. Lo cual se puede observar en la Tabla 5.15, donde se marca la ubicación del grupo de acuerdo a su edad.

Es importante tomar en cuenta que los datos de Cortez et al., no consideran escolaridad, adicionalmente existen cinco casos de pacientes, que en la etapa de memoria a corto plazo o evocación, se salen del margen de normalidad (puntuación menor a 9.1), evidenciando alteración en el proceso de memoria a corto plazo para material visual (Tabla 5.15). A nivel cualitativo, es evidente en los pacientes la pérdida de elementos al momento de evocar el material visual y la presencia de errores, tales como: el trazo incompleto (copia= 7 pacientes, memoria=16 pacientes), modificación del tamaño

(copia= 2 pacientes, memoria=4 pacientes), ubicación y angulación inadecuada (copia= 14 pacientes, memoria=21 pacientes) y omisión de diversos elementos (copia= 6 pacientes, memoria=15 pacientes).

Grupo de edad	Media	D.E.
8	18.8	3.7
9	17.0	2.8
10	20.9	5.6
11	22.6	4.8
12	20.8	4.2
13	22.4	3.7
14	23.1	4.2
15	24.1	4.3
16	24.2	4.1
17	26.5	4.5
18	26.3	3.4
20-39	21.8	4.4
40-49	22.1	4.8
50-80	20.2	4.0

Grupo de edad	Media	D.E.
8	9.9	3.8
9	10.9	4.1
10	11.5	4.6
11	12.5	4.5
12	12.1	4.1
13	14.2	5.1
14	14.2	4.7
15	14.6	4.8
16	15.7	5.4
17	16.9	4.7
18	16.8	5.3
20-39	13.7	4.6
40-49	13.0	4.9
50-80	10.2	4.6

5.4 Análisis del funcionamiento mnésico visual y verbal antes de la intervención neuroquirúrgica con respecto al sexo, la lateralidad del foco epileptogénico y el tipo de epilepsia.

En relación al sexo de los pacientes diagnosticados con ELT en la evaluación previa a la intervención neuroquirúrgica, las tablas 5.16 y 5.17 muestran que no existen diferencias significativas entre hombres y mujeres en el rendimiento mnésico verbal y visual.

Subtests	Puntaje femenino	Puntaje masculino	t	Valor p
MEMORIA TEXTOS	10.00 ± 2.90	12.18 ± 5.40	1.181	0.256
MEMORIA TEXTOS PREG.	13.27 ± 4.27	14.36 ± 5.50	-0.52	0.609
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA	9.45 ± 3.56	10.27 ± 4.47	-0.475	0.640
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	11.91 ± 3.96	12.91 ± 4.41	-0.559	0.582
APRENDIZAJE DE PALABRAS DE REY	72.36 ± 13.15	75.27 ± 17.30	-0.444	0.662

T student para muestras independientes, * < 0.05.

Subtests	Puntaje femenino	Puntaje masculino	t	Valor p
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN	11.55 ± 1.04	11.00 ± 4.58	0.329	0.746
FIGURA DE REY COPIA	29.09 ± 3.33	30.64 ± 3.91	-0.999	0.330
FIGURA DE REY MEMORIA	12.91 ± 5.34	17.73 ± 7.86	1.682	0.110

T student para muestras independientes, * < 0.05.

En la Tabla 5.18, se muestran los resultados del análisis de las diferencias en el rendimiento mnésico verbal de los pacientes en relación a la lateralidad del foco

epileptogénico; únicamente se encuentran diferencias significativas en el subtest de Aprendizaje de palabras de Rey.

Subtests	Puntuaciones foco derecho	Puntuaciones foco izquierdo	t	Valor p
MEMORIA TEXTOS	12.00 ± 4.66	10.57 ± 4.29	-0.712	0.489
MEMORIA TEXTOS PREG.	14.63 ± 4.83	13.36 ± 4.95	-0.586	0.567
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA	10.75 ± 3.28	9.36 ± 4.34	-0.848	0.407
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	12.75 ± 4.16	12.21 ± 4.24	-0.288	0.777
APRENDIZAJE DE PALABRAS DE REY	84.75 ± 6.13	67.57 ± 15.20	-3.730	0.001*

T student para muestras independientes, * < 0.05.

En la misma Tabla 5.18, se muestran las medias del rendimiento de los pacientes en el subtest de Aprendizaje de palabras de Rey, se puede observar que los pacientes que tienen un foco epileptogénico localizado en el hemisferio derecho, son capaces de aprender mayor cantidad de palabras, por tanto el proceso mnésico verbal está más conservado en este grupo de pacientes.

Es importante tomar en cuenta, el número de pacientes con foco derecho izquierdo (14 de 22 pacientes), lo cual puede influir en estos resultados. La lateralidad del foco epileptogénico, no parece afectar el rendimiento de los pacientes en la prueba de memoria visual, no se encuentran diferencias significativas entre ambos subgrupos en la fase de copia ni en la fase de reproducción de la figura compleja (Tabla 5.19).

Subtests	Puntuaciones foco derecho	Puntuaciones foco izquierdo	t	Valor p
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN	12.00 ± 3.18	10.86 ± 4.20	-0.726	0.477
FIGURA DE REY COPIA	29.63 ± 3.66	30.00 ± 3.74	0.229	0.822
FIGURA DE REY MEMORIA	18.13 ± 4.05	13.71 ± 7.93	-1.725	0.100

T student para muestras independientes, * < 0.05.

En relación al tipo de epilepsia (sintomática o criptogénica), no se encontraron diferencias significativas en el rendimiento de este grupo de pacientes, tanto en la memoria verbal como visual (Tabla 5.20 y 5.21).

Subtests	Puntuaciones sintomática	Puntuaciones criptogénica	t	Valor p
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN	11.63 ± 4.11	10.33 ± 2.94	0.817	0.429
FIGURA DE REY COPIA	29.19 ± 3.73	31.67 ± 2.88	1.654	0.125
FIGURA DE REY MEMORIA	15.19 ± 7.90	15.67 ± 4.32	-0.181	0.859

T student para muestras independientes, * < 0.05.

Subtests	Puntuaciones sintomática	Puntuaciones criptogénica	t	Valor p
MEMORIA TEXTOS	11.13 ± 4.83	11.00 ± 3.22	0.070	0.945
MEMORIA TEXTOS PREG.	14.06 ± 5.40	13.17 ± 3.19	0.478	0.639
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA	9.75 ± 4.59	10.17 ± 1.72	-0.310	0.760
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	12.31 ± 4.77	12.67 ± 1.75	-0.255	0.802
APRENDIZAJE DE PALABRAS DE REY	72.69 ± 15.11	76.83 ± 15.93	-0.551	0.595

T student para muestras independientes, * < 0.05.

5.5. Diferencias en el funcionamiento cognoscitivo general antes y después de la intervención neuroquirúrgica del grupo de pacientes diagnosticados con ELT.

Con el fin de analizar el desempeño de los pacientes posterior a la intervención quirúrgica, se evaluaron sus funciones neurocognoscitivas en promedio 10 meses después de la neurocirugía. En la Figura 5.2 se presenta trazado el perfil promedio del rendimiento de los pacientes posterior a la intervención quirúrgica. Para efectos de comparación, se circulan las puntuaciones obtenidas antes de la neurocirugía que difieren de las obtenidas posterior a la neurocirugía, cuando no hay cambios en el rendimiento del grupo, sólo aparece señalado el rendimiento posquirúrgico, se puede observar la puntuación circulada además de una línea continua que cada sustest. Adicionalmente, se resaltan los subtests en los cuales se identificaron cambios, tanto las mejoras como los declives en el funcionamiento neurocognoscitivo. La descripción de los subtests en los que hay diferencias posquirúrgicas se discuten más adelante.

Posterior al análisis estadístico, se identificaron solo diferencias significativas positivas en 4 de los 55 subtest evaluados por la prueba y en ningún subtest se encontró un puntaje de desempeño significativamente menor al puntaje prequirúrgico, lo que implica que la intervención quirúrgica no es un factor que modifique negativamente el funcionamiento cognoscitivo de los pacientes. Particularmente, las diferencias estadísticamente significativas fueron identificadas en los subtests de evocación categorial de animales, comprensión de material verbal complejo, tanto en los puntajes de la ejecución como en el tiempo de la ejecución, y en el tiempo de ejecución del subtest de problemas aritméticos (Tabla 5.22).

A nivel cuantitativo, como se observa en la Tabla 5.22, se identificaron pocas diferencias significativas cuando se comparan los resultados obtenidos en la evaluación pre y post quirúrgica. No obstante, con el fin de obtener un mayor detalle de los cambios post quirúrgico en el perfil general de los pacientes se realizó un análisis cualitativo, el cual se presenta a continuación.

Figura 5.2 Perfil de funcionamiento cognositivo general pre y post quirúrgico
PROGRAMA DE REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA "TEST BARRERONA", Versión ABBREVIADA.

Grupo de pacientes con ELI

16-49 AÑOS, ESCALA TA (14.33 = 4.26)

N=22

SUBPRUEBAS	Percentiles				FE	Línea Est.	D.E.
	INFERIOR	MIN ↓	MEDIO	MÁXIMO			
FUENDE Y GRAMÁTICA.....	0 2 3 6 9				10	10	0.00
CONTENIDO INFORMATIVO.....	0 2 3 6 9				10	9.99	0.01
ORIENTACIÓN PERSONAL.....	0 2 3 6 9				10	2.91	0.08
ORIENTACIÓN LUGAR.....	0 2 3 4				10	4.68	0.10
ORIENTACIÓN TIEMPO.....	0 1 11 16 2				10	22.73	0.28
DIGITOS DIRECTOS.....	0 1 2 3	4		6 7 8	10	4.91	0.23
DIGITOS INVEROS.....	0 1 2	3		5 6	10	3.95	0.29
SERIES ORDEN DIRECTO.....	0 1 2				10	3.00	0.00
SERIES ORDEN DIRECTO I.....	0 1 2 3	4			10	2.91	0.08
SERIES INVERAS.....	0 1 2				10	2.88	0.12
SERIES INVERAS I.....	0 1 2 3	4		6	10	2.32	0.27
REPETICIÓN DE LOGATOMOS.....	0 2 4 6 8	7			10	2.95	0.14
REPETICIÓN PALABRAS.....	0 2 4 6 8				10	10.00	0.00
DENOMINACIÓN IMÁGENES.....	0 4 6 8 11	13			14	13.14	0.25
DENOM. IMÁGENES T.....	0 1 16 24 34	40			41	39.46	0.25
RESPUESTA DOMINANTE.....	0 2 3 4 5				10	5.00	0.00
RESPUESTA DE DOMINANCIA I.....	0 2 4 6 11				10	10.00	0.00
IVIER. CADENAS.....	0 2 3 8 14	15	16 19	20 21 22	25 28 32	17.72	0.41
COMP. REALIZAC. ORDENES.....	0 1 4 8 13	15			16	14.16	0.42
MATERIAL VERBAL COMPLEJO.....	0 1 2 4 6	7			9	3.23	0.18
MAT. VERB. COMPLEJO T.....	0 4 6 16 21	23	24 25 26		27	24.00	0.62
LECTURA LOGATOMOS.....	0 3 3 4 5				10	3.95	0.15
LECTURA LOGATOMOS T.....	0 3 10 17				10	13.86	0.14
LECTURA TEXTU.....	0 10 30 10 21	25			26	25.82	0.19
COMP. LOGATOMOS.....	0 1 2 3 5				10	3.00	0.00
COMP. LOGATOMOS T.....	0 1 6 9 13				10	18.00	0.00
COMP. FRASES Y TEXTOS.....	0 1 2 3 6 7				10	2.72	0.13
COMP. FRASES Y TEXTOS T.....	0 2 7 13 19	20			24	21.05	0.05
MECÁNICA DE LA ESCRITURA.....	0 2 3 4				10	3.00	0.00
DICTADO LOGATOMOS.....	0 2 5				10	5.00	0.00
DICTADO LOGATOMOS I.....	0 3 6 10 14	15	13		18	17.77	0.18
DENOMINACIÓN ESCRITA.....	0 2 3 4 5				10	2.00	0.08
DENOMINACIÓN ESCRITA I.....	0 3 6 9 11				10	10.00	0.00
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA.....	0 2 4 6 9				10	3.95	0.04
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA.....	0 2 4 6 9				10	3.95	0.04
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. DERECHA.....	0 2 4 6 9				10	10.00	0.00
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. IZQUIERDA.....	0 2 4 6 9				10	10.00	0.00
IMITACIÓN POSTURAS BIAT.....	0 2 4 5				10	3.77	0.24
SEC. ENCLIP. DE POSTURAS DERECHA.....	0 1 3 3 5	6			8	2.69	0.15
SEC. ENCLIP. DE POSTURAS IZQUIERDA.....	0 1 2 4 6	7			10	2.69	0.23
PRAXIS CONST. COPIA.....	0 2 3 8 12	13	14 16		18	15.77	0.41
PRAXIS CONST. COPIA I.....	0 3 7 10 25	30	31 32		36	22.27	0.86
IMÁGENES SUPERPUENTAS.....	0 4 6 9 11	10			10	16.63	0.28
IMÁG. SUPERPUENTAS T.....	0 3 6 8 10	11	12		13	13.86	0.37
MEMORIA TEXTOS.....	0 1 4 7 10	11	13	15 16 17 18	19 21 22	16.55	0.69
MEMORIA TEXTOS PREG.....	0 2 6 10 14	15	16 17	18	19 20 21 22 23	19.72	0.69
MEMORIA TEXTOS DIBUJOS.....	0 1 2 6 10	11	12 13	14 15 16 17	18 21 22	8.77	0.82
MEMORIA TEXTOS DIB. PALG.....	0 1 2 3 6 10	11	12 13	14	15 20 21 22 23	13.00	0.81
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN.....	0 2 3 7 9	10	11 12	13 14	16	12.21	0.61
PROBLEMAS ARITMÉTICOS.....	0 1 2 3 4	5 6 7 8	9		10	2.09	0.21
PROBLEMAS ARITMÉTICOS T.....	0 2 3 6 8	9 11 12	13 14 15 16		20	10.21	1.08
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN.....	0 2 3 4 5	6			10	5.14	0.47
CLAVE DE NÚMEROS.....	0 1 10 15 20	21 26 27	28 30 32 40	43 45 48	50	31.18	2.11
ELI. DIS.....	0 1 2 3 4				5	1.72	0.26
ELI. DIS I.....	0 1 3 6 9	10	11 12	13 14 15	16	12.88	0.43
ELI. PRUEBAS.....	Percentiles	10 20 30	40 50 60 70	80 90 95	100		

En la Figura 5.2, se puede observar un cambio importante en la orientación de los pacientes en el tiempo. El cambio en este subtest se debe a que un paciente modifica su puntuación del nivel mínimo al máximo (Tabla 5.23), a pesar que un solo paciente aún se

Tabla 5.22 Diferencias en el funcionamiento cognoscitivo general antes y después de la intervención.				
SUBPRUEBAS	PUNTAJES PRE	PUNTAJES POST	t	Valor P
FLUENCIA Y GRAMÁTICA	9.81 ± 0.59 d.e	10 ± 0.00 d.e	-1.449	0.162
CONTENIDO INFORMATIVO	9.86 ± 0.47 d.e	9.95 ± 0.21 d.e	-1.449	0.162
ORIENTACIÓN PERSONA	7.00 ± 0.00 d.e	6.91 ± 0.43 d.e	1.000	0.329
ORIENTACIÓN LUGAR	4.45 ± 0.74 d.e	4.68 ± 0.48 d.e	-1.164	0.257
ORIENTACIÓN TIEMPO	22.14 ± 3.83 d.e	22.73 ± 1.08 d.e	-0.685	0.501
DÍGITOS DIRECTOS	5.1 ± 1.23 d.e	4.91 ± 1.06 d.e	0.890	0.383
DÍGITOS INVERSOS	3.00 ± .021 d.e	3.95 ± 1.36 d.e	-1.821	0.083
SERIES ORDEN DIRECTO	3.00 ± 0.29 d.e	3.00 ± 0.00 d.e	1.000	0.329
SERIES ORDEN DIRECTO T.	5.73 ± 0.88 d.e	5.91 ± 0.29 d.e	-0.940	0.358
SERIES INVERSAS	2.68 ± d.e 0.65	2.68 ± 0.57 d.e	0.000	1.000
SERIES INVERSAS T.	5.1 ± 1.38 d.e	5.32 ± 1.25 d.e	-1.045	0.308
REPETICIÓN DE LOGATOMOS	7.68 ± 1.17 d.e	7.95 ± 0.21d.e	-1.101	0.283
REPETICIÓN PALABRAS	9.95 ± 0.21 d.e	10 ± 0.00 d.e	-1.000	0.329
DENOMINACIÓN IMÁGENES	13.18 ± 0.85 d.e	13.14 ± 1.17 d.e	0.237	0.815
DENOM. IMÁGENES T.	39.27 ± 2.78d.e	39.36 ± 3.51 d.e	-.163	0.872
RESPUESTA DENOMINANDO	6.00 ± 0.00 d.e	6.00 ± 0.00 d.e		s/d
RESPUESTA DENOMINANDO T.	18.00 ± 0.00 d.e	18.00 ± 0.00 d.e		s/d
EVOC. CATEG. ANIM.	15.5 ± 3.98 d.e	17.77 ± 4.28 d.e	-2.595	0.017*
COMP. REALIZAC ÓRDENES.	14.81 ± 1.76 d.e	14.86 ± 1.98 d.e	-0.077	0.939
MATERIAL VERBAL COMPLEJO	7.36 ± 1.33 d.e	8.23 ± 0.86 d.e	-2.844	0.010*
MAT. VERB. COMPLEJO T.	22.5 ± 3.31 d.e	24.00 ± 2.91 d.e	-2.138	0.044*
LECTURA LOGATOMOS	5.9 ± 0.29 d.e	5.95 ± 0.21 d.e	-0.568	0.576
LECTURA LOGATOMOS T.	17.73 ± 0.88 d.e	17.86 ± 0.64 d.e	-0.568	0.576
LECTURA TEXTO	55.54 ± 1.01 d.e	55.68 ± 0.89 d.e	-0.449	0.658
COMP. LOGATOMOS	5.86 ± 0.35 d.e	6.00 ± 0.00 d.e	-1.821	0.083
COMP. LOGATOMOS T.	17.27 ± 1.88 d.e	18.00 ± 0.00 d.e	-1.813	0.084
COMP. FRASES Y TEXTOS	7.82 ± 0.5 d.e	7.72 ± 0.63 d.e	1.000	0.329
COMP. FRASES Y TEXTOS T.	22.04 ± 3.27 d.e	21.95 ± 3.82 d.e	0.138	0.891
MECÁNICA DE LA ESCRITURA	5.00 ± 0.00 d.e	5.00 ± 0.00 d.e		s/d
DICTADO LOGATOMOS	5.95 ± 0.21 d.e	6.00 ± 0.00 d.e	-1.000	0.329
DICTADO LOGATOMOS T.	16.54 ± 2.89 d.e	17.77 ± 0.75 d.e	-1.857	0.077
DENOMINACIÓN ESCRITA	6.00 ± 0.00 d.e	6.00 ± 0.43 d.e	-1.000	0.329
DENOMINACIÓN ESCRITA T.	17.68 ± 1.28 d.e	18.00 ± 0.00 d.e	-1.160	0.259
GESTO SIMBÓLICO ORDEN D.	9.72 ± 0.93 d.e	9.95 ± 0.21 d.e	-1.226	0.234
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQ.	9.72 ± 0.93 d.e	9.95 ± 0.21 d.e	-1.226	0.234
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. DER.	9.63 ± 1.70 d.e	10.00 ± 0.00 d.e	-1.000	0.329
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. IZQ.	9.63 ± 1.70 d.e	10.00 ± 0.00 d.e	-1.000	0.329
IMITACIÓN POSTURAS BIL.	7.45 ± 1.18 d.e	7.27 ± 1.12 d.e	0.568	0.576
SECUENCIA DE POSTURAS D.	7.09 ± 1.79 d.e	7.68 ± 0.72 d.e	-1.622	0.120
SECUENCIA DE POSTURAS IZQ.	7.05 ± 1.76 d.e	7.63 ± 1.09 d.e	-1.391	0.179
PRAXIS CONST. COPIA	17.00 ± 1.69 d.e	15.77 ± 3.96 d.e	1.588	0.127
PRAXIS CONST. COPIA T.	32.72 ± 4.91 d.e	32.54 ± 4.05 d.e	0.205	0.840
IMÁGENES SUPERPUESTAS	19.95 ± 0.21 d.e	19.63 ± 1.33 d.e	1.160	0.259
IMÁG. SUPERPUESTAS T.	34.00 ± 1.90 d.e	33.86 ± 2.45 d.e	0.169	0.867
MEMORIA TEXTOS	11.1 ± 4.37 d.e	10.95 ± 3.22 d.e	0.206	0.839
MEMORIA TEXTOS PREG.	13.81 ± 4.84 d.e	13.72 ± 3.28 d.e	0.130	0.898
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA	9.86 ± 3.97 d.e	9.77 ± 3.84 d.e	0.138	0.891
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	12.41 ± 4.12 d.e	13.00 ± 3.82 d.e	-0.713	0.484
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN	11.27 ± 3.81 d.e	12.31 ± 2.86 d.e	-1.402	0.176
PROBLEMAS ARITMÉTICOS	4.68 ± 2.7 d.e	5.09 ± 2.56 d.e	-0.975	0.341
PROBLEM ARITMÉTICOS T.	8.81 ± 4.99 d.e	10.31 ± 5.08 d.e	-2.196	0.039*
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN	8.36 ± 1.84 d.e	8.14 ± 2.19 d.e	0.816	0.424
CLAVE DE NÚMEROS	28.68 ± 11.01 d.e	31.18 ± 9.92 d.e	-1.746	0.095
CUBOS	4.68 ± 1.28 d.e	4.77 ± 1.31 d.e	-0.491	0.628
CUBOS T.	12.04 ± 4.07 d.e	12.68 ± 4.4 d.e	-1.334	0.196

T student muestras relacionadas, * p < 0.05. s/d: sin diferencias

ubica en un rango de rendimiento inferior, el promedio general de los pacientes ahora se ubica en el rendimiento máximo (Figura 5.2).

Se realizó un análisis estadístico entre los puntajes obtenidos en la prueba PIEN previo y posterior a la neurocirugía. En la tabla 5.22 se presentan los resultados de las comparaciones pre y post quirúrgicas. Se marcan en gris los subtests en donde se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 5.23 Orientación								
Normalizado	inferior					mínimo	medio	máximo
Orientación tiempo								
Puntajes obtenidos en la prueba	0	5	11	16	21	22	23	
Porcentaje de pacientes pre intervención quirúrgica		4.5%				4.5%	90.9%	
Porcentaje de pacientes post intervención quirúrgica		4.5%					95.4%	

Otro subtest en donde se presentan ligeros cambios, es el relacionado con la memoria de trabajo y atención sostenida, “dígitos inversos”. En la tabla 5.24 se puede observar que posterior a la neurocirugía el 50% de la muestra se ubica en rangos medios y máximos, cuando previo a la neurocirugía era sólo el 41.5%, es decir 2 de los 22 pacientes superaron rangos inferiores.

Tabla 5.24 Atención y control mental para material verbal							
Dígitos inversos							
Normalizado	inferior			mínimo	medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	3	4	5	6
Porcentaje de pacientes pre intervención quirúrgica	9.1%		9.1%	36.4%	27.3%	9.1%	9.1%
Porcentaje de pacientes post intervención quirúrgica			9.1%	40.9%	18.2%	9.1%	22.7%

Las puntuaciones en el subtest de evocación categorial muestran una ligera mejoría postquirúrgica a nivel cualitativo, debido a que hay pacientes que lograron evocar más de 22 estímulos, esto hace que los puntajes sean ligeramente mayores (Tabla 5.25), aunque el promedio ubica al grupo en el mismo rango mínimo, (Figura 5.2).

En la Tabla 5.26 se puede observar una modificación de las puntuaciones obtenidas por los pacientes en el subtest de “Comprensión de material complejo” y “Comprensión de material complejo tiempo”; cambios que también pueden observarse en el perfil posquirúrgico (Figura 5.2).

Tabla 5.25 Lenguaje														
Evocación categorial														
Normalizado	Inferior				mínimo			medio			máximo			
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	4	9	14	15	18	19	20	21	22	25	28	32
Porcentaje de pacientes de pre intervención quirúrgica			4.5%	27.3%	4.5%	18%	22.7%	9.1%	9.1%		4.5%			
Porcentaje de pacientes de post intervención quirúrgica				18.2%	4.5%	22.7%	9.1%	9.1%	4.5%	9.1%	18.2%	4.5%		

Es importante destacar que el subtest de “Comprensión material complejo”, diez pacientes (45.5 % de la muestra), obtiene la puntuación máxima en esta tarea, cuando sólo tres pacientes obtuvieron esta puntuación antes de la cirugía, por lo que posterior a la intervención quirúrgica la manipulación y comprensión de este tipo de material, parece mejorar y se iguala al funcionamiento de personas sin daño neurológico.

En relación al subtest “Comprensión material complejo tiempo”; se observa un cambio importante en la velocidad de procesamiento para la comprensión de este tipo de material y ocho pacientes (31.8%), en lugar de tres, obtienen puntuaciones máximas en la prueba (Tabla 5.26).

Tabla 6.26 Lenguaje											
Comprensión material complejo											
Normalizado	inferior				mínimo		medio			máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	4	6	7	8	9			
Porcentaje de pacientes de pre intervención quirúrgica				9.1%	4.5%	31.8%	40.9%	13.6%			
Porcentaje de pacientes de post intervención quirúrgica					4.5%	13.6%	36.4%	45.5%			
Comprensión material complejo tiempo											
Normalizado	inferior				mínimo		medio			máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	4	6	16	21	22		24	25	26	27
Porcentaje de pacientes de pre intervención quirúrgica			4.5%	9.1%	27.3%	9.1%		36.4%			13.6%
Porcentaje de pacientes de post intervención quirúrgica				9.1%	13.6%	4.5%		31.8%	9.1%		31.8%

En el subtest “Comprensión de logatomos tiempo”, todos los pacientes obtienen la puntuación máxima (18) (Tabla 5.27) lo que los ubica en un rango de rendimiento máximo (Figura 5.2). Se observa nuevamente que la velocidad de procesamiento ha mejorado posterior a la intervención quirúrgica en tres pacientes.

Tabla 5.27 Lenguaje									
Comprensión logatomos tiempo									
Normalizado	inferior					mínimo		medio	máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	4	6	9	17				18
Porcentaje de pacientes intervención quirúrgica pre				18.2%					81.8%
Porcentaje de pacientes intervención quirúrgica post									100%

Existen cambios cualitativos en el proceso de la escritura que se acompaña de una comprensión de material sin sentido, lo que permite la realización adecuada del dictado. En el subtest "Dictado logatomos tiempo", en la evaluación posquirúrgica dos pacientes aun obtienen puntuaciones en rangos mínimos, pero 5 pacientes más obtienen puntuaciones máximas, lo cual suma el 90.9% de la muestra total.

Tabla 5.28 Escritura									
Dictado logatomos tiempo									
Normalizado	inferior					mínimo		medio	máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	2	6	10	14	15	17		18
Porcentaje de pacientes intervención quirúrgica pre			4.5%	13.5%	9.1%	4.5%	9.1%		68.2%
Porcentaje de pacientes intervención quirúrgica post						9.1%			90.9%

En el subtest de imitación postural bilateral, se observa un declive en el rendimiento, lo que ubica al grupo en un rango de rendimiento inferior, alteración significativa. En el momento postoperatorio 40.9% de los pacientes (9) obtuvieron puntuaciones menores a 8, en comparación del momento pre operatorio, en el cual solamente fue el 27% de la muestra (6) (Figura 5.2 y Tabla 5.29).

Tabla 5.29 Praxias									
Imitación postural bialteral									
Normalizado	inferior					mínimo		medio	máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	4	7				8
Porcentaje de pacientes intervención quirúrgica pre				18.2%	9.1%				72.7%
Porcentaje de pacientes intervención quirúrgica post				18.2%	22.7%				59.1%

A pesar del declive en este tipo de tarea, existen mejoras en otros procesos prácticos, tales como las secuencias de posturas con mano derecha e izquierda, tales cambios se presentan en la Tabla 5.30.

Tabla 5.30 Praxias									
Secuencia de posturas derecha									
Normalizado	inferior					mínimo	medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	3	5	7			8	
Porcentaje de pacientes pre intervención quirúrgica		4.5%	4.5%	18.2%				72.7%	
Porcentaje de pacientes post intervención quirúrgica				4.5%	18.2%			77.3%	
Secuencia de posturas izquierda									
Normalizado	inferior					mínimo	medio	máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	2	4	6	7		8	
Porcentaje de pacientes pre intervención quirúrgica		4.5%		9.1%	9.1%	13.6%		63.6%	
Porcentaje de pacientes post intervención quirúrgica			4.5%			13.6%		81.8%	

Se observan ligeros cambios en las puntuaciones del subtest “Clave de números”, aunque el cambio es mínimo, el promedio del grupo de pacientes en la evaluación postquirúrgica se ubica en un rango medio, es decir, sin alteración en estas tareas, en las que está implicada la atención selectiva, sostenida y alternante (Tabla 5.31).

Tabla 5.31 Atención selectiva, sostenida y alternante para material visual															
Clave de números															
Normalizado	Inferior					mínimo			medio				máximo		
Puntajes obtenidos en la prueba	0	5	10	15	20	21	26	29	31	36	37	40	43	45	48
Porcentaje de pacientes pre intervención quirúrgica	4.5%		13.6%	9.1%			9.1%	9.1%	4.5%	27.3%	4.5%	9.1%	9.1%		
Porcentaje de pacientes post intervención quirúrgica		4.5%		13.5%		4.5%		13.5%	22.6%		22.7%	4.5%		9.1%	

En la Tabla 5.32 se presentan las puntuaciones del tiempo de ejecución del subtest “Cubos”, en la evaluación pre operatoria únicamente 9 pacientes (40.5% de la muestra) obtuvieron resultados sobre la media y en la evaluación post operatoria 11 pacientes (49.9% de la muestra) obtienen puntuaciones sobre la media, por lo que el promedio de rendimiento del grupo aumenta y lo ubica en la media (Figura 5.2).

Cubos tiempo												
Normalizado	Inferior					mínimo			medio			máximo
Puntajes obtenidos en la prueba	0	1	3	6	9	10	12	13	14	15	16	18
Porcentaje de pacientes de pre intervención quirúrgica			9.1%	4.5%	9.1%	9.1%	27.3%	9.1%	4.5%	9.1%	4.5%	13.6%
Porcentaje de pacientes de post intervención quirúrgica		4.5%	4.5%	9.1%	4.5%	9.1%	18.2%		4.5%	9.1%	22.7%	13.6%

5.6. Análisis del funcionamiento mnésico visual y verbal posterior a la intervención neuroquirúrgica.

A. Memoria verbal

Con el fin de evaluar el efecto de la intervención neurocirugía sobre el funcionamiento mnésico verbal postquirúrgico, se analizaron con mayor detalle los resultados obtenidos por los pacientes en la evaluación neuropsicológica posquirúrgica en los subtests: “Memoria verbal de textos inmediata y diferida del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica “Test Barcelona” versión abreviada y el subtest de Aprendizaje de Palabras de Rey del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica “Test Barcelona”, versión completa (Peña-Casanova, 1991).

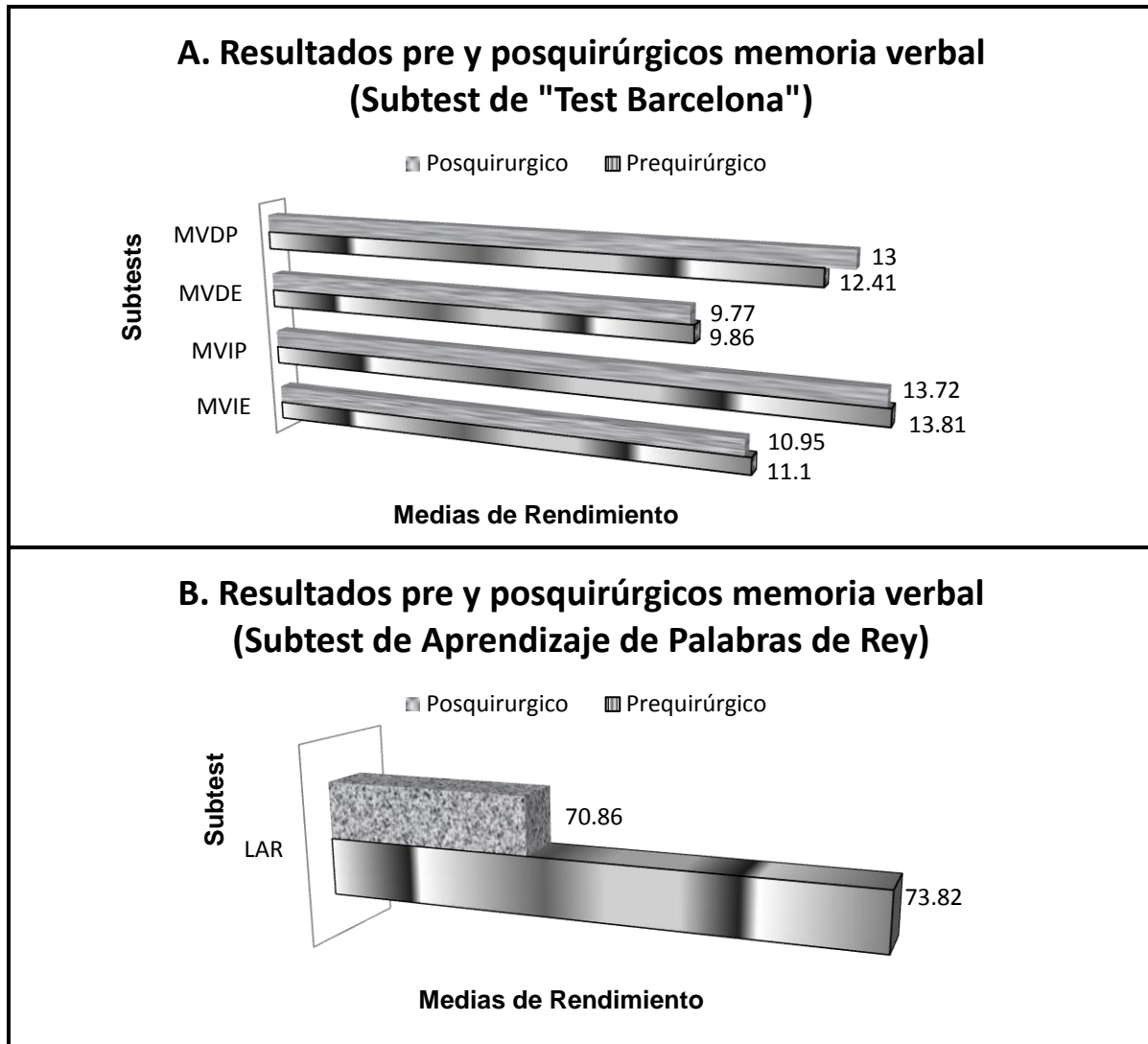
En la Figura 5.3 se presenta el segmento del perfil postquirúrgico en las subpruebas de Memoria verbal de textos inmediata y diferida, como puede observarse, los puntajes en estos subtest se mantienen ubicados en el percentil 10 y por debajo de este. Al comparar el rendimiento pre y post quirúrgico de los pacientes no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 5.22).

Subtests del PROGRAMA INTEGRADO DE EXPLORACIÓN NEUROPSICOLOGICA “TEST BARCELONA”. Versión ABREVIADA.																		
Grupo de pacientes con ELT										N=22.								
● 20-49 AÑOS. ESC ALTA (14.53 ± 4.26).	Percentiles 10 20 30 40 50 60 70 80 90 95																	
SUBPRUEBAS.	INFERIOR					MIN	↓	MEDIO					MÁXIMO	PD	Error Est.	D.E.		
MEMORIA TEXTOS.....	0	1	4	7	10	12	↓	15	16	17	18	19	21	22	10.95	0.69	3.22	
MEMORIA TEXTOS PREG.....	0	2	6	10	14	15	↓	18	19	20	21	22	23	13.72	0.69	3.28		
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.....	0	1	2	6	10	11	↓	14	15	16	17	19	21	22	9.77	0.82	3.84	
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.....	0	2	4	5	6	15	↓	17	18	19	20	21	22	23	13.00	0.81	3.82	
SUBPRUEBAS.	Percentiles					10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	PD		

La comparación entre el desempeño pre y postquirúrgico de los pacientes en las áreas asociadas con la memoria verbal, se presenta en la Gráfica 5.4; como puede notarse el desempeño de los pacientes es similar durante las evaluaciones

neuropsicológicas pre y postquirúrgica y, como se mencionó, no se presentan diferencias estadísticamente significativas entre ambos puntajes.

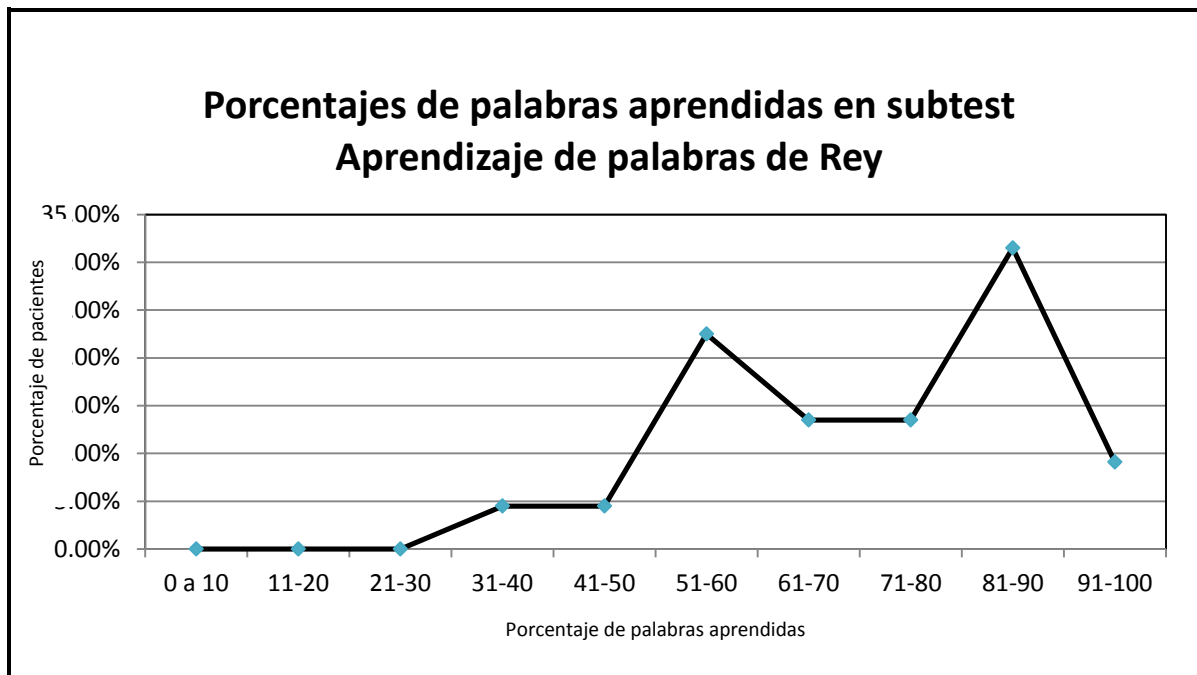
En relación al subtest "Aprendizaje de palabras de Rey" del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica "Test Barcelona", versión completa (Peña-Casanova, 1991), la distribución de los porcentajes de desempeño postquirúrgico en dicho subtest se presentan en la Gráfica 5.5.



Gráfica 5.4 Comparación de resultados obtenidos en evaluación pre y postquirúrgica sobre el rendimiento mnésico verbal. Abscisa: Medias de rendimiento obtenidas por el grupo de pacientes; Ordenada: subtest que evalúan memoria verbal. A. MVIE: Memoria verbal inmediata evocación; MVIP: Memoria verbal inmediata preguntas; MVDE: Memoria verbal diferida evocación; MVDP: Memoria verbal diferida preguntas. B. LAR: Lista de Aprendizaje de Rey.

Se observa en esta gráfica que la distribución en cuanto al porcentaje de palabras recordadas por los pacientes, cambia con respecto a la ejecución prequirúrgica (ver gráfica 5.1). En la evaluación postquirúrgica la cantidad mínima de palabras recordadas fue del 32%, la máxima del 95% y el promedio fue de 72.55%.

No obstante las diferencias en la distribución de los porcentajes de palabras recordadas por los pacientes en las evaluaciones pre y postquirúrgicas, no son significativas. En la Tabla 5.33 se presenta la comparación estadística de ambos resultados.



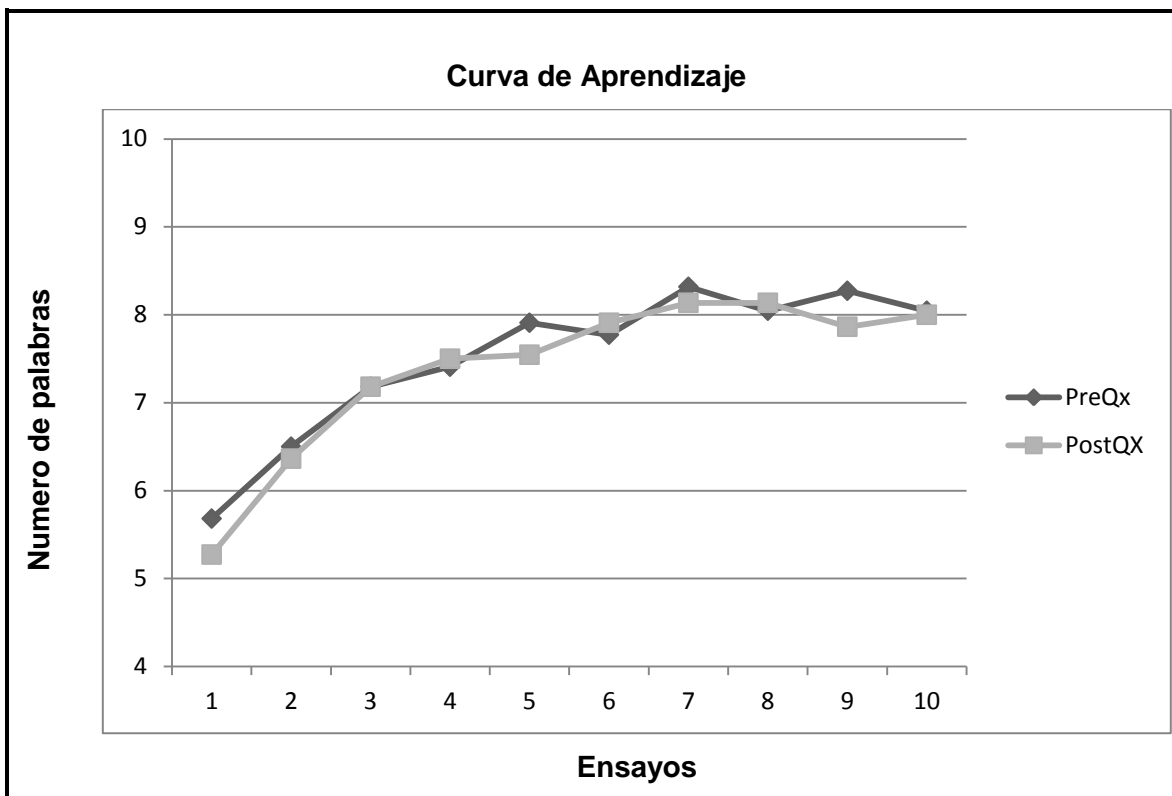
Gráfica 5.5 Aprendizaje Audio-verbal previo a la intervención neuroquirúrgica. Abscisa: porcentaje de palabras aprendidas a lo largo de diez ensayos; Ordenada: porcentaje de pacientes relativo al total.

Tabla 6.33 Diferencias en el funcionamiento mnésico verbal antes y después de la intervención.				
SUBPRUEBA	PUNTAJES PRE	PUNTAJES POST	t	Valor P
Aprendizaje de Palabras de Rey	73.82 ± 15.07	70.86 ± 16.4	0.653	0.521

T student muestras relacionadas, * p < 0.05

En relación a la curva de aprendizaje, tampoco se observaron cambios en la ejecución postquirúrgica. La comparación entre la curva de aprendizaje pre y postquirúrgica se presenta en la Gráfica 5.6, donde se pueden observar solo ligeros cambios en el rendimiento postquirúrgico del grupo de pacientes, a nivel estadístico no se encontraron diferencias significativas.

A excepción de los ensayos 5 y 9, el promedio de palabras aprendidas por el grupo en los demás ensayos se mantienen prácticamente intacto posterior a la intervención quirúrgica. Tanto a nivel cualitativo como cualitativo los datos expresan que no hay cambios en los de aprendizaje, que involucran codificación, almacenamiento y consolidación de la información y el rendimiento se mantiene estable posterior a la neurocirugía.



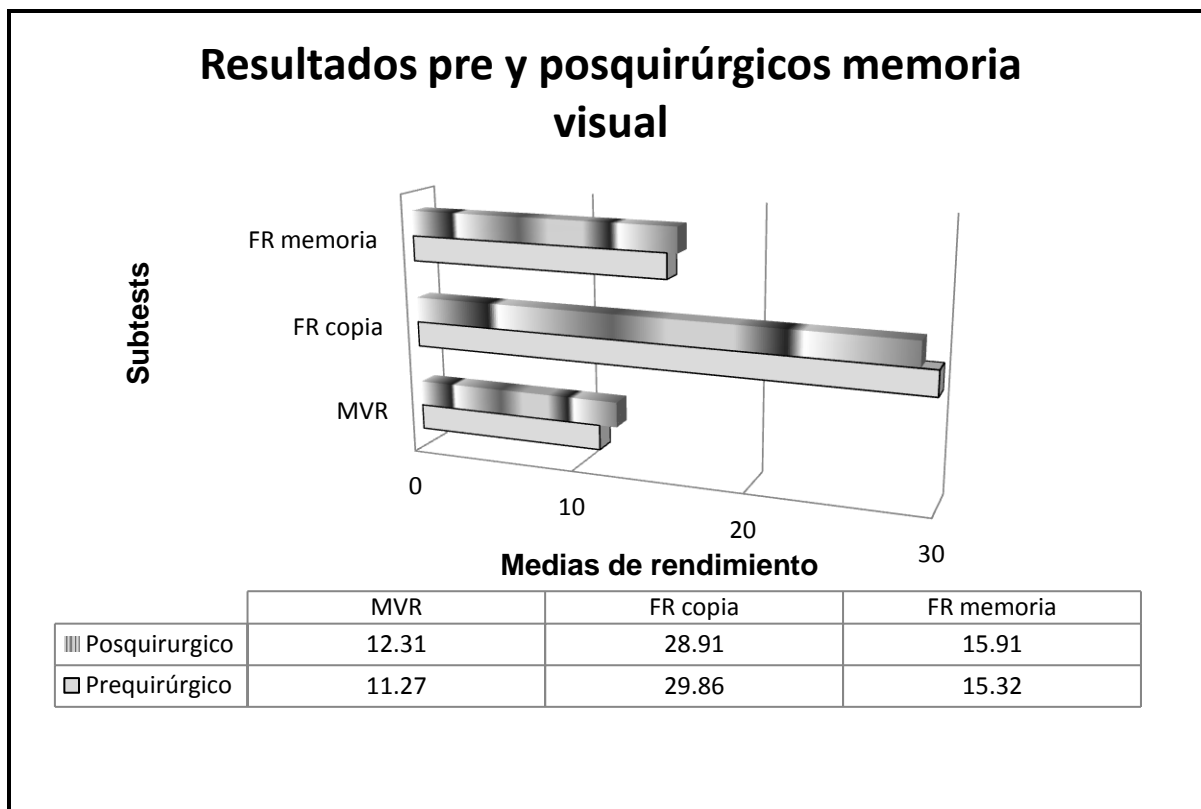
Gráfica 5.6 Comparación de curva de aprendizaje pre y posquirúrgica. Abscisa: Número de palabras aprendidas por ensayo; Ordenada: Número de ensayos. PreQx: Pre quirúrgico; PostQx: postquirúrgico.

B. Memoria visual

Cuando se realizaron las comparaciones pre y post quirúrgicas en los subtests que se relaciona con memoria visual: Memoria visual reproducción del Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica “Test Barcelona” versión abreviada, el desempeño promedio del grupo asciende del percentil 10 al percentil 20 en el perfil promedio del PIEN (ver Figura 5.2).

No obstante, no se encontraron diferencias significativas entre ambos puntajes como lo muestra la Tabla 5.22 y como se puede observar en la Gráfica 5.7. Con respecto al Test de la Figura de Rey, los puntajes promedio se muestran en la Gráfica 5.7 y en la

Tabla 5.34, se muestran los resultados de la prueba T student para muestras relacionadas, no existen diferencias significativas entre el rendimiento pre y postquirúrgico del grupo de pacientes. Los puntajes del subtest “Memoria visual reproducción” del PIEN pueden revisarse en la tabla 5.22. Adicionalmente, los puntajes postquirúrgicos de los pacientes en esta prueba se mantienen en rangos de normalidad en relación a su edad de acuerdo los datos de Cortez et al. (1996).



Gráfica 5.7 Comparación de resultados obtenidos en evaluación pre y posquirúrgica sobre el rendimiento mnésico visual. Abscisa: Medias de rendimiento obtenidas por el grupo de pacientes; Ordenada: subtest que evalúan memoria visual. MVR: Memoria visual reproducción; FR copia: Figura de Rey copia; FR memoria: Figura de Rey memoria o evocación a corto plazo.

Tabla 5.34 Diferencias en el funcionamiento mnésico visual antes y después de la intervención.				
SUBPRUEBA	PUNTAJES PRE	PUNTAJES POST	t	Valor P
Figura de Rey Copia	29.86 ± 3.63	28.91 ± 5.41	1.074	0.295
Figura de Rey Memoria	15.31 ± 7	15.91 ± 7.5	-.436	0.667

T student muestras relacionadas * p < 0.05

Aunque no se identificaron diferencias significativas a nivel estadístico en el subtest de memoria visual que forma parte del PIEN Versión abreviada, los cambios en el

puntaje promedio del grupo, lo ubica en el percentil 20 en el perfil postquirúrgico (prequirurgico se ubicaba en el percentil 10) (Figura 5.2) se muestran con mayor detalle en la Tabla 5.35, lo cual indica que en algunos pacientes este tipo de memoria, mejoró posterior a la intervención quirúrgica.

Tabla 5.35 Memoria visual										
Memoria visual reproducción inmediata										
Normalizado	inferior				mínimo		medio		máximo	
Puntajes obtenidos en la prueba	0	3	5	7	9	10	12	14	15	16
Porcentaje de pacientes pre intervención quirúrgica	4.5%			13.6%	9.1%	22.7%	18.2%		22.7%	9.1%
Porcentaje de pacientes post intervención quirúrgica			4.5%	9.1%	4.5%	18.2%	22.7%	9.1%	27.3%	4.5%

5.7. Análisis del funcionamiento mnésico visual y verbal posterior a la intervención neuroquirúrgica con respecto al sexo, la lateralidad del foco epileptogénico y el tipo epilepsia, de los pacientes diagnosticados con ELT

Con respecto al sexo de los pacientes, no se encuentran diferencias significativas en relación al funcionamiento mnésico verbal y visual, posterior a la intervención neuroquirúrgica (Tabla 5.36 y 5.37).

Tabla 5.36 Diferencias del funcionamiento mnésico verbal con respecto al sexo posterior a la intervención neuroquirúrgica.				
Subtests	Puntaje femenino	Puntaje masculino	t	Valor p
MEMORIA TEXTOS	11.36 ± 2.06	10.55 ± 4.16	0.585	0.568
MEMORIA TEXTOS PREG.	14.45 ± 2.30	13 ± 4.02	1.041	0.313
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA	9.82 ± 2.90	9.73 ± 4.76	0.054	0.957
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	13.82 ± 2.52	12.18 ± 4.77	1.006	0.330
APRENDIZAJE DE PALABRAS DE REY	70.09 ± 13.37	71.64 ± 18.08	-0.228	0.822

T student para muestras independientes, * p < 0.05.

Tabla 5.37 Diferencias del funcionamiento mnésico visual con respecto al sexo posterior a la intervención neuroquirúrgica.				
Subtests	Puntaje femenino	Puntaje masculino	t	Valor p
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN	11.73 ± 2.97	12.91 ± 2.73	-0.965	0.346
FIGURA DE REY COPIA	28.27 ± 5.04	29.55 ± 5.94	-0.542	0.594
FIGURA DE REY MEMORIA	15.55 ± 6.45	16.27 ± 8.72	-0.222	0.826

T student para muestras independientes, * p < 0.05.

De igual forma no se encuentran diferencias significativas en el rendimiento mnésico verbal y visual de este grupo de pacientes en relación a la lateralidad del foco epileptogénico; que en el caso de estos pacientes corresponde a la región que fue intervenida quirúrgicamente (Tabla 5.38 y 5.39).

Tabla 5.38 Diferencias del funcionamiento mnésico verbal con respecto a la lateralidad del foco epileptogénico posterior a la intervención neuroquirúrgica.

Subtests	Puntuaciones foco derecho	Puntuaciones foco izquierdo	t	Valor p
MEMORIA TEXTOS	14.25 ± 2.66	13.43 ± 3.65	-0.049	0.961
MEMORIA TEXTOS PREG.	11.50 ± 4.14	8.79 ± 3.42	-0.606	0.552
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA	14.75 ± 3.66	12.00 ± 3.66	1.572	0.141
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	11.63 ± 3.46	12.71 ± 2.52	1.697	0.111
APRENDIZAJE DE PALABRAS DE REY	73.25 ± 15.31	69.50 ± 16.07	-0.543	0.595

T student para muestras independientes, * p < 0.05.

Tabla 5.39 Diferencias del funcionamiento mnésico visual con respecto a la lateralidad del foco epileptogénico posterior a la intervención neuroquirúrgica.

Subtests	Puntuaciones foco derecho	Puntuaciones foco izquierdo	t	Valor p
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN	11.63 ± 3.46	12.71 ± 2.52	0.779	0.452
FIGURA DE REY COPIA	28.13 ± 5.82	29.36 ± 5.34	0.492	0.630
FIGURA DE REY MEMORIA	17.50 ± 6.02	15.00 ± 8.29	-0.813	0.426

T student para muestras independientes, * p < 0.05.

Al comparar el tipo de epilepsia con el rendimiento mnésico verbal y visual (Tabla 5.40 y 5.41), se encontraron únicamente diferencias significativas en los subtests que valoran memoria verbal (memoria de textos preguntas y memoria de textos diferida preguntas); no hay diferencias significativas en relación a la memoria visual.

Tabla 5.40 Diferencias del funcionamiento mnésico verbal con respecto al tipo de epilepsia posterior a la intervención neuroquirúrgica.

Subtests	Puntuaciones sintomática	Puntuaciones criptogénica	t	Valor p
MEMORIA TEXTOS	11.50 ± 3.24	9.50 ± 2.95	1.377	0.199
MEMORIA TEXTOS PREG.	14.50 ± 3.39	11.67 ± 1.97	2.429	0.027*
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA	10.19 ± 4.39	8.67 ± 1.51	1.210	0.240
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	13.81 ± 4.14	10.83 ± 1.47	2.492	0.022*
APRENDIZAJE DE PALABRAS DE REY	70.63 ± 16.50	71.50 ± 14.05	-0.124	0.904

T student para muestras independientes, * p < 0.05.

Tabla 6.41 Diferencias del funcionamiento mnésico visual con respecto al tipo de epilepsia posterior a la intervención neuroquirúrgica.

Subtests	Puntuaciones sintomática	Puntuaciones criptogénica	t	Valor p
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN	12.81 ± 2.07	11.00 ± 4.34	0.983	0.364
FIGURA DE REY COPIA	28.13 ± 4.98	31.00 ± 6.45	-0.987	0.355
FIGURA DE REY MEMORIA	16.25 ± 7.84	15.00 ± 7.1	0.358	0.728

T student para muestras independientes, * p < 0.05.

En la tabla 5.42 se muestran los resultados en los dos subtests de memoria verbal en los que se encontró una diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 5.42 Rendimiento de pacientes en la memoria verbal posterior a la intervención quirúrgica					
Subtest	Etiología	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
MEMORIA TEXTOS PREG.	Sintomática	16	14,50	3,386	0.847
	Criptogénica	6	11,67	1,966	0.803
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	Sintomática	16	13,81	4,135	1.034
	Criptogénica	6	10,83	1,472	0.601

Estos resultados indican que la etiología criptogénica influye más que la sintomática, en el rendimiento mnésico verbal de este grupo de pacientes en la evaluación postquirúrgica, esto puede relacionarse con la cronicidad del padecimiento, es decir, el efecto negativo que tienen las frecuentes crisis y el tratamiento farmacológico sobre la cognición, y en específico sobre regiones temporales mediales. También se debe tomar en cuenta la diferencia en el número de pacientes con cada tipo de etiología y el efecto que esto tiene sobre los resultados.

6. DISCUSIÓN

Todas las patologías del sistema nervioso central (SNC), incluyendo la epilepsia de lóbulo temporal (ELT), pueden producir alteraciones y déficits a nivel del funcionamiento cognoscitivo. La alteración en las funciones cognoscitivas como consecuencia de la ELT puede afectar significativamente la calidad de vida y el desempeño socioemocional, académico, profesional y económico de todo paciente. En la valoración clínica y funcional del paciente epiléptico, la contribución del neuropsicológico es fundamental para determinar de forma precisa el tipo y magnitud de la alteración, dar seguimiento a la evolución funcional del paciente y proponer alternativas de tratamiento e intervención especializadas y eficientes (Arnedo et al., 2006).

Se acepta ampliamente que el lóbulo temporal y particularmente el hipocampo, poseen un papel determinante en la memoria (Wachi et al., 2001; Sabsevitz et al., 2001; Lee et al. 2002; Oddo et al., 2003; Bell et al., 2009; Braun et al., 2010), al mismo tiempo se ha documentado que la disfunción de la memoria, principalmente a nivel verbal, tanto episódico como semántico, es uno de los efectos más frecuentes en la ELT debido al daño y la pérdida de neuronas que las crisis epilépticas recurrentes causan al sistema hipocampal (Alessio et al., 2006). De igual forma se ha referido que durante la ELT se encuentran alteraciones a nivel lingüístico, atencional y de funcionamiento ejecutivo (Giovagnoli, 2005; Oddo et al., 2003; Takaya et al., 2006; Allegri et al., 1999; Martin et al., 2000). El propio procedimiento neuroquirúrgico como tratamiento para la ELT, presenta riesgos sobre el rendimiento cognoscitivo, no obstante hay referencias positivas, lo cual parece estar relacionado, al menos en parte, al control exitoso de las crisis. Se ha reportado la recuperación de las funciones extratemporales durante el primer año posterior a la cirugía, seguida por la mejora de las funciones del propio lóbulo temporal (Helmstaedter et al., 2003). Algunos autores señalan que la cirugía debe realizarse lo antes posible, esto por la plasticidad funcional cerebral y capacidades de reserva, lo cual determinará una mejor recuperación postquirúrgica (Helmstaedter et al., 1999).

El presente estudio tiene un enfoque neuropsicológico y su principal objetivo fue determinar las características neurofuncionales pre y postquirúrgicas de la memoria visual y verbal y del funcionamiento cognoscitivo general, de un grupo de pacientes con diagnóstico de ELT de difícil control. Se realizó el análisis de su rendimiento en una serie de pruebas neuropsicológicas, seleccionadas cuidadosamente para la evaluación de pacientes con alteraciones neurológicas. De igual forma, se evaluó el efecto que pueden tener las variables clínicas sobre el funcionamiento cognoscitivo de este grupo de

pacientes, tales como el género de los pacientes, la etiología de la epilepsia y la lateralidad del foco epileptogénico.

Para el presente estudio, se seleccionó una muestra conformada por pacientes mexicanos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN), con características similares en el nivel de escolaridad, la edad al momento de las evaluaciones neuropsicológicas y de la intervención quirúrgica, así como los años de evolución del padecimiento; lo cual permitió tener un relativo control de estas variables. Es importante resaltar el grado significativamente alto de cronicidad de la enfermedad en este grupo de pacientes, ya que como menciona Marja et al (2001) la presencia prolongada de crisis tienen un impacto negativo sobre la cognición (Marja et al., 2001). A continuación se discuten los hallazgos neuropsicológicos de este estudio.

Al comparar a los pacientes en las etapas pre y postquirúrgica, se observó que se mantenían conservados los procesos de orientación en espacio y persona, la atención selectiva y la amplitud atencional auditivo verbal, la atención sostenida para estímulos visuales, el lenguaje expresivo, escritura, lectura y comprensión de palabras, así como las praxias ideacionales y gnosias (táctiles, auditivas y visuales). Las alteraciones a nivel cognoscitivo del grupo de pacientes que conformaron la muestra, tanto en la evaluación pre y post quirúrgica, de este estudio, incluyen:

A. Atención y control mental

En la evaluación pre quirúrgica, los pacientes presentaron puntuaciones por debajo de lo normal en atención sostenida y memoria de trabajo, lo cual coincide con estudios donde se ha reportado que los pacientes con ELT manifiestan alteraciones a este nivel, en tareas de dígitos directos e inversos (Allegri et al., 1999; Jokeit et al., 1997). Estas alteraciones atencionales y de memoria de trabajo, también intervienen en procesos de comprensión y seguimiento de órdenes, en el caso de este grupo de pacientes, tienen un pobre mantenimiento activo de la información, por lo que la ejecución de las ordenes se realiza de forma desorganizada y es necesario la repetición de las instrucciones. En la evaluación post quirúrgica, el grupo de pacientes se ubica dentro de un rango de rendimiento medio, es decir, no se identifica alteración.

B. Velocidad de procesamiento

La ejecución de ciertas tareas se ve afectada por una velocidad de procesamiento disminuida, que no implica desconocimiento o incapacidad por parte del grupo para

resolver las tareas; por lo que se requiere más tiempo para resolver la tarea satisfactoriamente. Se observa un enlentecimiento en las praxias a partir de la copia, esto se relaciona con una importante alteración en la configuración de secuencias, lo que es básico para la función práxica (Shulman, 2000). Este enlentecimiento también puede relacionarse con el tratamiento farmacológico, el cual en este grupo de pacientes se caracteriza por la politerapia (Orozco et al., 2002).

C. Funcionamiento ejecutivo

A nivel del funcionamiento ejecutivo, cualitativamente se observan dificultades en la flexibilidad mental, control inhibitorio, capacidad para formular metas y objetivos, organizar la conducta de acuerdo a un plan; pre y post intervención quirúrgica. Esto concuerda con estudios, que reportan alteraciones a nivel de resolución de problemas (estrategias), flexibilidad cognitiva (aprendizaje), inhibición de las perseveraciones (velocidad de ejecución) (Hermann et al., 1988; Martin et al., 2000). Existe evidencia que sugiere que el tejido epileptógeno en regiones temporales debido a sus conexiones anteriores y posteriores, puede tener efectos sobre los sistemas neuronales distantes (Shulman, 2000). Las crisis de alta frecuencia en regiones temporales, se han asociado con un hipometabolismo de la glucosa en la corteza prefrontal, lo que puede provocar una hipofunción de esta región y alteraciones en las funciones cognoscitivas asociadas a esta estructura (Takaya et al., 2006). A nivel de la solución de problemas, tanto para material verbal como visual, las alteraciones frontales afectan la capacidad de análisis lógico aritmético y, junto con una alteración atencional y de memoria de trabajo, resultan en una incapacidad evidente para establecer estrategias adecuadas, para mantener el nivel de actividad y recuperar el material necesario para resolver correctamente la tarea.

D. Lenguaje

La deficiencia en el acceso léxico-semántico (denominación de imágenes, denominación imágenes tiempo y evocación categorial), no varió de la evaluación pre a la postquirúrgica. La región mesial temporal, que se ve afectada en este tipo de epilepsia, interviene de forma crítica en el funcionamiento del lenguaje. Diversos estudios indican que los pacientes con ELT izquierda (hemisferio normalmente dominante del lenguaje) poseen dificultades en la denominación (Giovagnoli, 2005; Oddo et al., 2003), fluidez semántica (Gleissner y Elger, 2001; Troster et al., 1995), decisión semántica (Miyamoto et al., 2000), conocimiento de atributos (Giovagnoli, 2005) y categorización semántica

(Helmstaedter et al., 1997; Ribbler y Rausch, 1990). Estas alteraciones son menos frecuentes en pacientes con ELT derecha o no dominante para el lenguaje (Allegrí et al., 1999; Selwa et al., 1994). En el caso del grupo de pacientes del presente estudio, todos tienen una dominancia izquierda del lenguaje, por lo que su rendimiento coincide con lo publicado por Mayeux et al. (1980) y Langfitt et al. (1996), quienes encontraron déficits de nominación en pruebas por confrontación visual en pacientes con epilepsia temporal izquierda, en oposición a lo que acontece en el lóbulo temporal derecho y en controles normales.

E. Praxias

La alteración en la configuración de secuencias, afecta la función práxica, por lo que en este grupo de paciente se altera la melodía cinética, la selección y combinación de movimientos. También se presenta una disminución en la velocidad de procesamiento motor y una alteración en la organización del plan motor, esto se evidencia en movimientos poco fluidos y en la pérdida del ritmo (ejecución), no se realiza una adecuada selección y combinación de movimientos (aspectos cinestésicos) y la organización de las secuencias carece de un orden temporal y espacial adecuado (Shulman, 2000; Helmstaedter, 2001).

F. Visuoespacial

En el presente estudio se identificaron alteraciones importantes a nivel de la síntesis y análisis espacial además de alteraciones en las habilidades constructivas, tal como puede observarse en los resultados del grupo en los subtest de cubos. Esta deficiencia se observa comúnmente en aquellos pacientes con una alteración crónica y con una alta frecuencia en las crisis epilépticas (Dodrill, 1978; Mazzuchi et al., 1985).

G. Orientación

En relación a la orientación, en el momento de la evaluación pre quirúrgica, dos de los pacientes, se encontraron desubicados en relación al tiempo. Esto puede relacionarse con la creciente dependencia de los pacientes hacia sus familiares (Jacoby et al., 1996). Los dos pacientes que presentan esta desorientación, fueron evaluados entre 1-2 meses previos a la cirugía, por lo que la internalización no tiene relación con el déficit. Esta desorientación, no se presentó en la evaluación postquirúrgica de ningún paciente.

La descripción y análisis del funcionamiento mnésico de este grupo de pacientes, constituyó uno de los objetivos centrales en este estudio. Como ya se ha comentado, la ELT de difícil control y fármacorresistente, afecta directamente la formación hipocampal, haciéndose presentes las alteraciones a nivel de la memoria (Delaney et al., 1980; Loiseau et al., 1983; Rausch et al., 1993; Seidenberg et al., 1998; Lee et al., 2002; Wieshmann et al., 2008). De forma general, las alteraciones más evidentes que fueron detectadas en el rendimiento de este grupo de pacientes, se encontraron en los procesos de consolidación y recuperación, procesos en los cuales interviene la formación hipocampal (Alison et al., 2002; Simons y Spiers, 2003). Las alteraciones en la memoria se presentaron tanto en la evaluación prequirúrgica como en la postquirúrgica, a nivel visual y verbal; los resultados ubicaron al grupo de pacientes en un rango de alteración severa. Las deficiencias descritas a nivel ejecutivo, las cuales se relacionan con la corteza prefrontal (CPF), impactaron también en los procesos mnésicos, ya que se detectó dificultad en la organización de la información entrante tanto de naturaleza visual como verbal. Esta condición provoca que el almacenamiento de información sea inadecuado y por consiguiente la evocación este alterada. En el análisis neuropsicológico de las funciones de memoria, se debe tomar en cuenta la intervención de procesos de sostenimiento atencional y memoria de trabajo; ya que las conexiones existentes entre regiones de CPF y lóbulo temporal medial (hipocampo principalmente), van a afectar el funcionamiento de procesos mnésicos y de aprendizaje (LaBar y Cabeza, 2006).

Se encuentra bien documentado que el aprendizaje y la retención de materiales verbales se relaciona con el sistema de memoria temporal izquierdo y el de materiales no verbales se asocia con el sistema de memoria temporal derecho, asumiendo una dominancia cerebral izquierda para el lenguaje (Delaney et al., 1980; Loiseau et al., 1983; Trener et al., 1993; Rausch et al., 1993; Seidenberg et al., 1998; Lee et al., 2002; Wieshmann et al., 2008). Por lo tanto, en determinadas tareas verbales, como memoria lógica, aprendizaje de una lista de palabras o de pares asociados, se espera que los pacientes con ELT izquierda presenten una ejecución inferior a la de los pacientes con foco epileptógeno en hemisferio derecho (Orozco, 2002).

En el caso de este grupo de pacientes la curva de aprendizaje para material verbal, en la evaluación neuropsicológica pre intervención quirúrgica, presenta un carácter ascendente, con una asíntota alrededor de 8 palabras adquiridas y con una pendiente que se estima más lenta de lo normal. Esto puede deberse a que la memoria a corto plazo (MCP) almacena información solo por un breve período antes de consolidarse en la

memoria a largo plazo (MLP), la información presente en la MCP es sustituida rápidamente por la información entrante que corresponde a los últimos estímulos de la serie en esta tarea, por lo tanto la información inmediata anterior es removida de la MCP (Howard et al., 2010) por la nueva información. En este grupo de pacientes, una menor cantidad de información puede mantenerse en la MCP, lo que hace que la curva sea más lenta. Esto podría relacionarse tanto con la alteración atencional y de memoria de trabajo (control mental), como con el daño en región hipocampal que sustenta el proceso de consolidación, de aquí, que se pierda gran cantidad de elementos y no se logra un aprendizaje permanente. Al analizar el rendimiento de los pacientes pre y postquirúrgico las curvas de aprendizaje se sobreponen sin cambios y no se observaron diferencias significativas. Por medio de estos resultados, es evidente, que el funcionamiento se mantiene a lo largo de las dos evaluaciones. La disminución de la frecuencia de crisis posterior a la intervención quirúrgica, no afectó mayormente la consolidación de la información, al menos hasta el momento de la evaluación postquirúrgica; la disminución de crisis se ha relacionado con mejoras en diversos procesos cognoscitivos de este tipo de pacientes (Helmstaedter, et al. 2003). En ambas curvas de aprendizaje pre y post se observó el efecto de primacía.

Con respecto al funcionamiento mnésico verbal posterior a la intervención quirúrgica, es interesante observar que no existen cambios estadísticamente significativos con respecto a los puntajes prequirúrgicos. Después de la cirugía, las alteraciones persisten y se centran particularmente en la consolidación y recuperación de la información, se identifican también alteraciones en la organización del material (codificación), lo cual se combina con las deficiencias ya mencionadas a nivel atencional. Con relación a otras investigaciones (Navarro et al., 2004; Lee et al., 2002), los pacientes que participaron en el presente estudio, evidenciaron una clara disminución del funcionamiento de la memoria verbal, los resultados coinciden en que las deficiencias en el recuerdo inmediato y diferido son importantes en este tipo de epilepsia. En la muestra del presente estudio la alteración del recuerdo diferido es mayor, por lo que nuevamente se confirma que la consolidación de la información es inadecuada, que el paso del tiempo no favorece este proceso mnésico (Mungas et al., 1985; Hermann et al., 1992) y que el almacenamiento a largo plazo, la recuperación de la información y el uso de estrategias en la recuperación, es deficiente en este tipo de pacientes en comparación con sujetos sanos (Madjan et al., 1996).

En relación a la memoria visual previa a la intervención, los puntajes obtenidos en las tareas del PIEN, se ubicaron en niveles muy bajos del rendimiento, evidenciando alteración. Sin embargo, los resultados obtenidos en la prueba de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth, que explora la memoria visual para material complejo, ubican al grupo dentro del rango de normalidad en función de la media de edad; conforme a los datos normativos para población mexicana de Cortez et al. (1996). Es importante tomar en cuenta que la muestra utilizada por Cortez et al., no contempla nivel de escolaridad, variable clínica que se controló en la presente investigación. Esto explicaría por qué sólo 5 casos de la muestra de pacientes en cuestión, se ubican en un margen de alteración, tanto en la evaluación pre y post quirúrgica; cuando se esperaría que mayor cantidad de pacientes presentaran déficits que se evidenciara a nivel cuantitativo (Gleissner et al., 1998; Lee et al., 2002; Wiesmann et al., 2008).

Sin embargo, cualitativamente los pacientes con ELT izquierda poseen una percepción visual que se caracteriza una tendencia a ignorar pequeños detalles y evocar figuras complejas de una forma más global. El procesamiento del hemisferio izquierdo tiende a separar la percepción visual en detalles que pueden ser identificados y conceptualizados verbalmente en términos de número o longitud de líneas, tamaños y direcciones de ángulos. La alteración en región izquierda y la habilidad del hemisferio derecho intacto, permite que la percepción de estímulos visuales se caracterice por obviar detalles y la organización de las imágenes y elementos que las constituyen. El rendimiento de los pacientes con ELT derecho, tiene un rendimiento opuesto, en el cual abundan los detalles pero se pierde la globalidad de la imagen percibida (Lee et al, 2002).

Posterior a la intervención, el grupo de paciente continúa con alteraciones importantes en el funcionamiento de memoria visual, esta alteración se identifica en el rendimiento en tareas del PIEN, el cual cuenta con una normalización mexicana y toma en cuenta el nivel de escolaridad. Cualitativamente el rendimiento de los pacientes es parecido al momento de trabajar con material verbal, la evocación es desorganizada, la consolidación deficiente y con dificultad se logra la recuperación eficiente del material. Al comparar el rendimiento del funcionamiento mnésico visual, pre y post intervención quirúrgica, no se encuentra diferencias estadísticamente significativas. El funcionamiento cognoscitivo de este grupo de pacientes, no puede explicarse sólo a partir de la reducción en el número de crisis, ya que posterior a la intervención quirúrgica únicamente tres pacientes no quedaron libres de crisis (redujeron significativamente), factor que se ha

relacionado con mejoras en el funcionamiento cognoscitivo de los pacientes con ELT sometidos a lobectomía temporal (Helmstaedter et al., 2003).

Como se mencionó anteriormente, el rendimiento de los pacientes en tareas de memoria, se relaciona con diversos factores, por lo que en el presente estudio se analizó el efecto de distintas variables clínicas sobre estos procesos. En relación a ello, no se encontraron diferencias en el rendimiento cognoscitivo en función del sexo de los pacientes que integraron la muestra, tanto en la evaluación pre como postquirúrgica. En relación a la localización del foco epileptogénico, existe un déficit más evidente en el aprendizaje verbal, cuando la lesión se localiza en el lóbulo izquierdo. Este efecto se observa en los resultados de la evaluación neuropsicológica pre quirúrgica y coincide con algunos estudios similares (Mungas et al., 1985; Orozco, 2002).

El efecto de la lateralidad del foco epileptogénico únicamente se observa sobre la memoria verbal en la evaluación pre intervención quirúrgica, siendo menor el rendimiento en los pacientes con foco izquierdo; no tiene ningún efecto sobre la memoria verbal y visual postoperatoria. Finalmente, es interesante que la clasificación del tipo de epilepsia que padecen los pacientes, sólo determinó las diferencias significativas en algunas pruebas de memoria verbal durante la evaluación neuropsicológica postquirúrgica, a nivel visual no se identificó ningún efecto. En las tareas que valoran memoria verbal (subtests memoria de textos preguntas y memoria de textos diferida preguntas), el tipo de epilepsia criptogénica presenta un menor rendimiento con respecto al tipo sintomático. En el caso de los pacientes cuya etiología es criptogénica, es importante tomar en cuenta la cronicidad del padeciendo (Marosi et al., 1994).

El funcionamiento cognoscitivo general de este grupo de pacientes, tiene escasas variantes a nivel estadístico de forma posterior a la intervención quirúrgica. Uno de los cambios observados reside en los puntajes de los subtest de memoria de trabajo y sostenimiento atencional con una mejora que ubica al grupo dentro de un rango de normalidad y sin alteración. Por su parte la evocación categorial (subtest de evocación categorial de animales) se encontró alterada en este grupo de pacientes, dato que ha sido fundamentado por diversas investigaciones (Gleissner y Elger, 2001; Troster et al., 1995), sin embargo, aunque el grupo se ubica en rangos de funcionamiento mínimo, la cantidad de estímulos que lograron ser evocados es significativamente mayor en la evaluación post operatoria, por lo que el acceso a almacenes léxico-semánticos parece ser más eficiente, lo que se relaciona con la influencia que el lóbulo temporal tiene sobre la actividad lingüística.

El tiempo de resolución de problemas aritméticos también mejoró significativamente en este grupo de pacientes, lo cual puede tener relación con las mejoras en funcionamiento frontal en este tipo de tareas. Posterior a la intervención neuroquirúrgica y los beneficios que se relacionan con este tratamiento, pueden contribuir a una mejoría en el procesamiento cognoscitivo de los pacientes, especialmente en aquellos en los que la actividad epileptógena se asocia con neurodegeneración. Una posible hipoactividad en regiones frontales, relacionada con el enlentecimiento del procesamiento cognoscitivo, puede perjudicar la capacidad de selección de estrategias para la solución de tareas que implican el análisis y comprensión de detalles. La reducción significativa de las crisis convulsivas, posiblemente disminuya la degeneración de conexiones fronto-mesiales, permitiendo que las conexiones intactas sean más eficientes mejorando la comunicación antero-posterior, esto podría favorecer la capacidad de comprensión para material complejo y mejorar el tiempo de ejecución en tareas de este tipo; lo que se acompaña de mejoras a nivel atencional.

Duffau (2008), sugiere que cada subcomponente del lenguaje (semántico, fonológico, articulatorio, etc.) surge de la conexión directa entre diferentes grupos de neuronas que trabajan en conjunto a través de los haces bidireccionales y no debido a funciones específicas de áreas discretas del cerebro. Por medio de estudios de correlación anatomo-funcional, se puede tomar en cuenta otra organización del lenguaje basada en las interrelaciones entre diversas redes distribuidas en la corteza.

Puede existir un flujo ventral semántico que conecta las regiones temporales posteriores y regiones frontales (orbitofrontal y dorsolateral) y viceversa, a través del fascículo occipito-frontal inferior; un flujo dorsal fonológico que conecta directamente la corteza pósterio-superior temporal y la parte posterior e inferior de la corteza frontal y viceversa a través del fascículo arqueado; una vía de la percepción del discurso, lateral al fascículo arqueado, que conecta directamente las regiones temporales posteriores y el giro supramarginal; y un espiral articulatorio, que conecta el giro supramarginal y la corteza frontal inferior y viceversa, lateral al fascículo arqueado, relacionado con la memoria de trabajo verbal.

Todas estas interconexiones que permiten la adecuada comprensión del material asociado al lenguaje, pueden presentar después de la intervención quirúrgica una condición mayormente favorable debido a cambios plásticos, especialmente aquellos inducidos por programas de rehabilitación neuropsicológica que propicien mejoras en el rendimiento de los pacientes.

La disminución del tiempo de ejecución en tareas de comprensión de logatomos, dictado de logatomos y construcción visuoespacial compleja (cubos), así como el funcionamiento de atención dividida y sostenida parece mejorar después de la reducción en el número de las crisis epilépticas. De igual forma, la planificación, ejecución y verificación de secuencias motoras en ambas manos también mejora. Si la velocidad de procesamiento aumenta, seguramente la capacidad de ciertos pacientes para crear y cumplir un plan motor podrá ser mejor. Posterior a la intervención quirúrgica puede esperarse una disminución aún mayor en el rendimiento cognoscitivo en ciertas funciones, especialmente por la remoción de tejido y alteración de conexiones elocuentes, probablemente en algunos casos se pueda observar una mejoría, este es el caso de la imitación bilateral, que implica la percepción, aproximación y orientación espacial; y las praxias para la copia, que integran procesos motores, de percepción, ejecución y verificación de un plan dominio de coordenadas y relaciones espaciales; ambas tareas tienen en común la participación de capacidades perceptuales y visuoespaciales, las cuales, como se mencionó anteriormente, presentan una relación inversamente proporcional con el número de crisis en pacientes con ELT.

En el procesamiento espacial interviene de forma importante el reconocimiento visual, proceso en el cual están involucradas, la región visual primaria y secundaria (lóbulo occipital), temporal inferior y medial, así como la corteza parietal (Duton, G., 2003). Las neuronas de regiones temporales mediales responden a la dirección del movimiento, la velocidad del estímulo, a la sensibilidad paralela de los ojos y se han relacionado con el análisis tridimensional del movimiento espacial del objeto (WenLu et al., 2008). Teniendo en cuenta que ningún proceso cognitivo se realiza por medio del funcionamiento de una estructura cerebral aislada, es posible que la epilepsia este influyendo en estas capacidades de procesamiento espacial, en el caso de los pacientes de este estudio, posterior a la intervención quirúrgica se presenta una alteración más evidente en el proceso de análisis espacial.

En general, los hallazgos neuropsicológicos del presente estudio coinciden con otros publicados en la literatura actual, que reportan la presencia de alteraciones a nivel del funcionamiento mnésico verbal y visual, previo y posterior a la intervención neuroquirúrgica (Rausch et al., 1993; Seidenberg et al., 1998; Lee et al., 2002; Wieshmann et al., 2008). A diferencia de otros estudios, no se observa un declive en las funciones mnésicas de los pacientes, no se presenta un cambio significativo pre y posquirúrgico, aunque si ligeras mejoras en el funcionamiento de la memoria visual a nivel

cualitativo. La interconexión entre regiones frontales, parietales, occipitales y temporales, y el efecto de la epilepsia sobre las mismas, puede estar determinando la presencia de alteraciones a nivel ejecutivo que subyacen el rendimiento deficiente de los pacientes en diversas tareas, relacionadas con la atención, memoria, lenguaje, programación y control de la actividad, percepción visuoespacial y praxias (Takaya et al., 2006; WenLu et al., 2008; Duffau, 2008).

Es muy interesante observar que en su mayoría, el rendimiento de los pacientes se mantiene de forma postquirúrgica, lo cual es positivo y se correlaciona con factores, tales como la reducción de las crisis y la magnitud del daño sobre el sistema temporal medial previo a la intervención quirúrgica. El que no se presenten cambios negativos o declives en el rendimiento y funcionamiento cognoscitivo, indica que la liberación permanente de las crisis, puede contribuir en la recuperación de las funciones temporales y extratemporal (Helmstaedter et al., 2003); y al mejoramiento de la funcionalidad de los pacientes a largo plazo. Los pacientes se encuentran dentro de un rango de edad en donde se ha reportado el inicio del declive cognitivo en sujetos normales (Salthouse, 2009), por lo cual los resultados aportan conocimiento sobre las características neuropsicológicas de pacientes con ELT, que han sido intervenidos neuroquirúrgicamente y que se encuentran dentro de este rango de edad (20-35 años), indicando que al menos en este grupo no existe un declive en el rendimiento cognoscitivo. Otro factor relacionado, es la reserva cognitiva (Solé-Padullés et al., 2009; Bosch et al., 2009). Esta reserva cognitiva, puede contrarrestar el efecto de los años de evolución del padecimiento.

Esto permite considerar que al proveer de un servicio de rehabilitación neuropsicológica eficiente y preciso, estos pacientes puedan mantener y muy probablemente mejorar, su capacidad cognoscitiva posterior a la cirugía; esto tendrá un efecto positivo a nivel personal, emocional y social; lo cual indiscutiblemente, mejorará la calidad de vida del paciente, que es el principal objetivo de todo tratamiento para pacientes con ELT.

7. LIMITACIONES Y APORTES

Con respecto a las limitaciones del presente estudio, se puede señalar a la variabilidad en el tiempo en el cual se realizaron las evaluaciones neuropsicológicas, entre las etapas de intervención pre y post quirúrgica, lo cual puede influir en los resultados obtenidos y no permite distinguir y caracterizar adecuadamente el funcionamiento cognoscitivo de este grupo de pacientes.

Existe una dificultad para lograr un control experimental del tratamiento farmacológico de los pacientes, la variabilidad de medicamentos y dosis administradas afecta de forma distinta la cognición, la historia farmacológica de cada paciente en el presente estudio es muy heterogénea y resultó ética y prácticamente imposible controlar las condiciones farmacológicas de cada paciente durante las evaluaciones neuropsicológicas. El análisis del estado y cambios neurocognoscitivos en función del tipo de farmacoterapia pudiera abordarse con mayor precisión a través de un estudio que considere una muestra de mayor tamaño.

Al contar con una muestra más grande, es posible, elaborar un perfil del funcionamiento cognoscitivo de pacientes con ELT para población mexicana, normalizar y estandarizar instrumentos para evaluar a estos pacientes; dando mayor validez ecológica a la evaluación neuropsicológica. Esto disminuiría la dificultad del análisis de resultados, como se presentó en la presente investigación, ya que cada instrumento proporciona diferentes perfiles de rendimiento para personas sin alteraciones neurológicas y los criterios de selección de las muestras varían.

Finalmente, es necesario dar continuidad al presente estudio, con el fin de realizar mayores comparaciones de los resultados, controlar un mayor número de variables que están influyendo en el estudio, además de dar seguimiento a largo plazo al rendimiento cognoscitivo de los pacientes, no únicamente por medio de la evaluación neuropsicológica, sino a través de programas de intervención que beneficien a los pacientes y les provean de estrategias y condiciones para mantener y/o mejorar su rendimiento cognoscitivo, social y calidad de vida.

8. CONCLUSIONES GENERALES

1. Los resultados muestran que los pacientes mexicanos jóvenes, en el rango de edad de 20 a 35 años, diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal de difícil tratamiento presentan importantes alteraciones en el funcionamiento cognoscitivo general. Las funciones de atención sostenida, selectiva y alternante, la comprensión y evocación del lenguaje, procesos de memoria, velocidad y organización del procesamiento motor, procesamiento de información y las funciones ejecutivas son las que presentaron un mayor nivel de alteración, ubicando el rendimiento del grupo en niveles inferiores a la normalidad.

2. Se determinó la presencia de alteraciones importantes en la capacidad de memoria verbal (episódica y semántica) y visual, además de deficiencias en la capacidad de aprendizaje y percepción visuoespacial en este grupo de pacientes, especialmente en los procesos de consolidación, almacenamiento y recuperación de información, los cuales se encuentran íntimamente relacionados con estructuras temporo-mediales y particularmente con la formación hipocampal.

3. En general no se presentaron diferencias significativas en el desempeño mnésico de los pacientes en relación al sexo y al tipo de epilepsia (sintomática o criptogénica), tanto en las evaluaciones pre como postquirúrgicas, lo cual permite concluir que estas variables no inciden de forma significativa en la capacidad de memoria de este tipo de pacientes, ni en las condiciones de los pacientes posterior al propio procedimiento neuroquirúrgico. Sólo la lateralidad izquierda del foco epiléptico se relacionó significativamente con un menor aprendizaje de palabras y una menor ejecución en las tareas de memoria de textos.

4. Posterior al procedimiento neuroquirúrgico no se identificaron cambios significativos en el desempeño cognoscitivo de este grupo de pacientes, en más del 90% de los componentes evaluados neuropsicológicamente no se encontraron diferencias significativas en la ejecución postoperatoria de este grupo de pacientes. Sólo los subtests de evocación categorial de animales, comprensión de material verbal complejo, tanto en los puntajes de la ejecución como en el tiempo de la ejecución, y en el tiempo de ejecución del subtest de problemas aritméticos presentaron un incremento postquirúrgico significativo. A nivel cualitativo se observaron algunas mejoras en el perfil cognoscitivo general del grupo, particularmente en la atención, memoria de trabajo, velocidad de procesamiento, acceso a almacenes léxico-semánticos, praxias, memoria visual inmediata

y funciones visuoespaciales, el resto de funciones se mantienen invariable de forma posquirúrgica.

5. Aunque existe un daño a nivel cognoscitivo instaurado por la evolución del padecimiento y la interrelación de diversos factores, los resultados en la valoración neuropsicológica evidencian un mantenimiento postquirúrgico de las capacidades cognoscitivas, es posible que procesos de plasticidad neuronal funcional pre y posquirúrgicos, las capacidades de reserva cognitiva de los pacientes, así como la edad en que se realizó la intervención quirúrgica sean un factor determinante en los resultados. Se propone realizar mayores estudios en este sentido.

6. A partir de los resultados del presente estudio, se corrobora la necesidad de proponer, desarrollar e implementar programas de intervención neuropsicológica orientados al fortalecimiento y rehabilitación de las funciones cognoscitivas y a partir de los cuales, se promueva y facilite la máxima independencia intelectual y emocional que sea posible para cada paciente en su ambiente particular, posibilitando el mayor grado de autonomía, la reinserción sociolaboral y un aumento de la calidad de vida de cada paciente.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Abou-Khalil B. Topiramate in the long-term management of refractory epilepsy. (2000). Topiramate YOL Study Group. *Epilepsia*, 41, S72-76.
- Abrahams, S., Pickering, A., Polkey, C. y Morris, R. (1997). Spatial memory déficits in patients with unilateral damage to the right hippocampal formation. *Neuropsychologia*, 35, 11-24.
- Aggleton, J. y Brown, M. (1999). Episodic memory, amnesia, and the hippocampal–anterior thalamic axis. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 425–489.
- Alessio, A., Bonhila, L., Rorden, C., Kobayashi, E., Min, L., Damasceno, B. y Cendes, F. (2006). Memory and language impairments and their relationships to hippocampal and perirhinal cortex damage in patients with medial temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*, 8, 593-600.
- Alison, R. y Gabrieli, J. (2002). Different Functions for Different Medial Temporal Lobe Structures? *Learning & Memory*, 9, 215–217.
- Allegri, R., Drake M, Thomson A. (1999). Heterogeneidad neuropsicológica en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial. *Rev Neurol*; 29: 11603.
- Amaral, D. y Insausti, R. (1990). The hippocampal formation. En: Paxinos, G. (Ed.), *The Human Nervous System*. (pp. 711–755). San Diego: Academic Press.
- Amaral, D. (1999). Introduction “what is where in the medial temporal lobe”. *Hippocampus*, 9, 1-6.
- Arnedo, M., Espinosa, M., Ruiz, R. y Sánchez-Álvarez, J. (2006). Intervención neuropsicológica en la clínica de la epilepsia. *Rev Neurol*, 43 (1), S83-S88.
- Asconapé, J. y Gil-Nagel, A. (2004). *Tratado de Epilepsia*. España: McGraw-Hill/Interamericana de España.
- Awad, A., Rosenfeld, J., Ahl, H., Hahn, J. y Luders, H. (1991). Intractable epilepsy and structural lesions of the brain: mapping, resection strategies, and seizure outcome. *Epilepsia*, 32, 179-186.
- Baddeley, A. (1983). Working memory. *Philos Trans R Soc London B*, 302: 311-24.
- Banerjee, P., Filippi, D. y Hauser, A. (2009). The descriptive epidemiology of epilepsy. A review. *Epilepsy Research*, 85, 31-45.
- Barcs, G., Walker, E. y Elger, C. (2000). Oxcarbazepine placebo-controlled dose-ranging trial in refractory partial epilepsy. *Epilepsia*, 41,1597-1607.
- Baulac, M. (2002). New antiepileptic drugs: new therapeutic options. *Rev Neurol*, 158, 4S46-54.

- Ben-Menahem, E. y Falter, U. (2000). Efficacy and tolerability of levetiracetam 3000mg/d in patients with refractory partial seizures: a multicenter double-blind, responder-selected study evaluating monotherapy. *Epilepsia*, 41, 1276-83.
- Beilmann, A., Napa, A., Sööt, A., Talvik, I. y Talvik, T. (1999). Prevalence of childhood epilepsy in Estonia. *Epilepsia*, 40, 1011–1019.
- Bell, B. y Davies, K. (1998). Anterior temporal lobectomy, hippocampal sclerosis, and memory: recent neuropsychological findings. *Neuropsychol Rev*, 8, 25-41.
- Bell, M., Rao, S., So, E., Trenerry, M., Kazemi, N., Stead, M., Cascino, G., Marsh, R., Meyer, F., Watson, R., Giannini, C. y Worrell, G. (2009). Epilepsy surgery outcomes in temporal lobe epilepsy with a normal MRI. *Epilepsia*, 50(9), 2053–2060.
- Bellgowan, P., Buffalo, E., Bodurka, J. y Martin, A. (2003). High resolution imaging of the anterior medial temporal lobe during object and spatial memory. Society for Neuroscience Abstracts, 556.1. (Abstracto.)
- Bernhardt, B., Worsley, K., Kim, H., Evans, A., Bernasconi, A. y Bernasconi, N. (2009). Longitudinal and cross-sectional analysis of atrophy in pharmaco-resistant temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 72, 1747–1754.
- [Bosch B](#), [Bartrés-Faz D](#), [Rami L](#), [Arenaza-Urquijo EM](#), [Fernández-Espejo D](#), [Junqué C](#), [Solé-Padullés C](#), [Sánchez-Valle R](#), [Bargalló N](#), [Falcón C](#), [Molinuevo JL](#). (2009). Cognitive reserve modulates task-induced activations and deactivations in healthy elders, amnesic mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *Cortex*, 46(4), 451-61.
- Braun, M., Weinrich, C., Finke, C., Ostendorf, F., Lehmann, T. y Ploner, C. (2010). Lesions Affecting the Right Hippocampal Formation Differentially Impair Short-Term Memory of Spatial and Nonspatial Associations. *HIPPOCAMPUS*; 00:1-10.
- Brown, M. y Aggleton, J. (2001). Recognition memory: What are the roles of the perirhinal cortex and hippocampus? *Nat. Rev. Neurosci.*, 2, 51–61.
- Brun, V., Otnæss, M., Molden, S., Steffenach, H., Witter, M., Moser, M. y Moser, E. (2002). Place representation in hippocampal area CA1 mediated by the direct pathway from entorhinal cortex.
- Budson, A. y Price, B. (2007). Memory dysfunction in neurological practice. *Pract Neurol*, 7, 42–47.

- Bülent, K., Trinka, E., Ischebeck, A., Visani, P., Trieb, T., Kremser, C., Bartha, L., Schocke, M. y Benke, T. (2006). Neural correlates of verbal semantic memory in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Research*, 72, 178–191.
- Burgess, P., Scott, S. y Frith, C. (2003). The role of the rostral frontal cortex (area 10) in prospective memory: a lateral versus medial dissociation. *Neuropsychologia*, 41, 906-918.
- Campos-Castelló, J. y Campos-Soler, S. (2004). Neuropsicología y epilepsia. *Rev Neurol*, 39 (2), 166-177.
- Cascino, G. (2004). Neuroimaging in epilepsy: diagnostic strategies in partial epilepsy. *Semin. Neurol.*, 28, 523-532.
- Chelune, G., Naugle, R. y Luders, H. (1991). Prediction of cognitive change as a function of preoperative ability status among temporal lobectomy patients seen at 6-month follow-up. *Neurology*, 41, 399-404.
- Cortes, J., Galindo, G. y Salvador, J. (1996). La figura compleja de Rey: propiedades psicométricas. *Salud Mental*, 19(3), 42-48.
- Cowan, L., Bodensteiner, J., Leviton, A. y Doherty, L. (1989). Prevalence of the epilepsies in children and adolescents. *Epilepsia*, 30, 94–106.
- Crunell, V. y Leresche, N. (2002). Childhood absence epilepsy: genes, channels, neurons and networks. *Nature Reviews*, 3, 371-382.
- Cunningham, M., Goldstein, M., Katz, D., O'Neil, S., Joseph, A. y Price, B. (2006). Coalescence of psychiatry, neurology, and neuropsychology: from theory to practice. *Harv Rev Psychiatry*, 14, 127-40.
- Dalby, N. y Mody, I. (2001) *The process of epileptogenesis a pathophysiological approach*. Current Opinion in Neurology, vol. 14, pp. 187-192.
- Damasio, H., Grabowski, T., Tranel, D., Hichwa, R., y Damasio, A. (1996). A neural basis for lexical retrieval. *Nature*, 380(6574), 499-505.
- Davies, K., Bell, B. y Bush, A. (1998). Prediction of verbal memory loss in individuals after anterior temporal lobectomy. *Epilepsia*, 39:820–8.
- D'Espósito, M., Postle, B., Ballard, D. y Lease, J. (1999). Maintenance versus manipulation of information held in working memory: an event-related fMRI study. *Brain Cong.*, 41, 66-86.
- Delaney, R., Rosen, A., Mattson, R. y Novelly, R. (1980). Memory function in focal epilepsy: a comparison of non-surgical, unilateral temporal lobe and frontal samples. *Cortex*, 16, 103-106.

- Dobbins, I., Foley, H., Schateer, D. y Wagner, A. (2002). Executive control during episodic retrieval: multiple prefrontal processes subserve source memory. *Neuron*, 35, 989-996.
- Duffau, H. (2008). The anatomo-functional connectivity of language revisited: New insights provided by electrostimulation and tractography. *Neuropsychologia*, 46, 927-934.
- Dutton, G. (2003). Cognitive vision, its disorders and differential diagnosis in adults and children: knowing where and what things are. *Eye*, 17, 289–304.
- Eals, M. y Silverman, I. (1994). The hunter-gatherer theory of spatial sex differences: Proximate factors mediating the female advantage in recall of object arrays. *Ethology & Sociobiology*, 15, 95-105.
- Eichenbaum, H. (1992). The hippocampal system and declarative memory in animals. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, 217–231
- Eid, T., Schwarcz, R. y Ottersen, O.P. (1999). Ultrastructure and immunocytochemical distribution of GABA in layer III of the rat medial entorhinal cortex following aminooxyacetic acid-induced seizures. *Exp. Brain Res.*, 125, 463-475.
- Engel J. (1996). Surgery for seizures. *N Engl J Med.*, 334, 647-652.
- Engel, J. Jr. (1996). Introduction to temporal lobe epilepsy. (1996). *Epilepsy Res.*, 26, 141-150.
- Engel, J. Jr. (2006). Report of the ILAE Classification Core Group. *Epilepsia*, 47(9),1558–1568.
- Etchepareborda, M. y Abad-Mas, L. (2005). Memoria de trabajo en los procesos básicos del aprendizaje. *Rev Neurol*, 40(1), S79-83.
- Faught, E., French, J., Harden, C., Glun, B. y Khan, A. (1997), the Postmarketing Antiepileptic Drug Survey Group (PADS). Adverse effects of topiramate: results of a large postmarketing survey. *Epilepsia*, 38 (8), 97-8.
- Figuroa, A. y Campell, O. (2004). Aspectos psicosociales de la epilepsia. *Archivos de neurociencias (México, D.F.)*, 9 (3), 135-142.
- Fisher, R. y Handforth, A. (1999). Reassessment: Vagus nerve stimulation for epilepsy: A report of the Therapeutics and Thechnology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 53, 666-669.
- Forsgren, L. (1992). Prevalence of epilepsy in adults in northern Sweden. *Epilepsia*, 33, 450–458.

- Forsgren, L., Bucht, G., Eriksson, S. y Bergmark, L. (1996). Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population-based study. *Epilepsia*, 37, 224–229.
- French, J., Kanner, A., Bautista, J., Abou-Khalil, B., Browne, T. y Harden, C. (2004). Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs I: Treatment of new onset. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and The American Epilepsy Society. *Neurology*, 62, 1252-1260.
- Frisk, V. y Milner, B. (1990). The role of the left hippocampal region in the acquisition and retention of story content. *Neuropsychologia*, 28, 349–59.
- Funahashi, S., Bruce, C. y Goldman-Rakic, P. (1989). Mnemonic coding of visual space in monkey dorsolateral prefrontal cortex. *J. Neurophysiol.*, 61, 331–49.
- Fuster, J. (1997). *The Prefrontal Cortex*. New York: Raven Press.
- Fuster, J. (2003). Prefrontal cortex and memory in primates. En Byrne, J. H. (Ed.). *Learning & Memory*. (pp. 535-538). New York: Macmillan.
- Gabrieli, J. (1998). Cognitive neuroscience of human memory. *Annual Review of Psychology*, 49, 87–115.
- Gazzaniga, M. (1995). *The cognitive Neurosciences*. EEUU: MIT Press/Bradford.
- Gazzaniga, M., Ivry, R. y Mangun, G. (2009). *Cognitive Neuroscience. The Biology of the Mind.*, New York: Norton & Company.
- Giovagnoli, A. y Avanzini, G. (1996). Forgetting rate and interference effects on a verbal memory distractor task in patients with temporal lobe epilepsy. *J Clin Exp Neuropsychol*, 18, 259-264.
- Giovagnoli, A. (2005). Characteristics of verbal semantic impairment in left hemisphere epilepsy. *Neuropsychology*, 19, 501–508.
- Giovagnoli, A., Erbetta, A., Villani, F. y Avanzini, G. (2005). Semantic memory in partial epilepsy: verbal and non-verbal deficits and neuroanatomical relationships. *Neuropsychologia*; 43, 1482-1492.
- Gleissner, U., Helmstaedter, C., Schramm, J. y Elger, C. (2002). Memory Outcome after Selective Amygdalohippocampectomy: A Study in 140 Patients with Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia*, 43(1),87–95.
- Gleissner, U., Helmstaedter, C. y Elger, C. (1998). Right hippocampal contribution to visual memory: a presurgical and postsurgical study in patients with temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 65:665-9.

- Gleissner, U. y Elger, C. (2001). The hippocampal contribution to verbal fluency in patients with temporal lobe epilepsy. *Cortex*; 37, 55-63.
- Graf, P. y Schacter, D. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 11, 501-518.
- Granieri, E., Rosati, G. y Tola, R. (1983). A descriptive study of epilepsy in the district of Copporo, Italy, 1964–1978. *Epilepsia*, 24, 502–514.
- Goldman-Rakic, P. (1996). The prefrontal landscape: implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. *Philos. Trans. R. Soc. London Ser. B.*, 351, 1445–53.
- Guerreiro, C., Jones-Gotman, M., Andermann, F., Bastos, A. y Cendes, F. (2001). Severe amnesia in epilepsy: causes, anatomopsychological considerations, and treatment. *Epil. Behav.*, 2, 224–246.
- Haerer, A., Anderson, D. y Schoenberg, B. (1986). Prevalence and clinical features of epilepsy in a biracial population. *Epilepsia*, 27, 66–75.
- Hardy, S., Miller, J., Holmes, M., Born, D., Ojemann, G., Dodrill, C. y Hallam, D. (2003). Factors Predicting Outcome of Surgery for Intractable Epilepsy with Pathologically Verified Mesial Temporal Sclerosis. *Epilepsia*, 44(4), 565–568.
- Hart, Y., Sander, J., Johnson, A. y Shorvon, S. (1990). National general practice study of epilepsy: recurrence after a first seizure. *Lancet*, 336, 1271-1274.
- Helmstaedter, C. (2001). Behavioral Aspects of Frontal Lobe Epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 2, 384–395.
- Helmstaedter, C. y Kurthem, M. (2001). Memory and epilepsy: characteristics, course and influence of drugs and surgery. *Curr Opin Neurol*, 14, 211-216.
- Helmstaedter, C., Reuber, M. y Elger, C. (2002). Interaction of cognitive aging and memory deficits related to epilepsy surgery. *Annals of Neurology*, 52 (1). 89-94.
- Helmstaedter, C., Kurthen, M., Lux, S., Reuber, M. y Elger, C. (2003). Chronic epilepsy and cognition: A longitudinal study in temporal lobe epilepsy. *Annals of Neurology*, 54 (4), 425-432.
- Helmstaedter, C., Kurthen, M., Lux, S., Reuber, M. y Elger, C. (2003). Chronic epilepsy and cognition: a longitudinal study in temporal lobe epilepsy. *Ann. Neurol*, 54, 425-432.

- Helmstaedter, C. y Elger, C. (1998). Functional plasticity after left anterior temporal lobectomy: Reconstitution and compensation of verbal memory functions. *Epilepsia*, 39, 399-406.
- Helmstaedter, C., Gleissner, U., Di Perna, M. y Elger, C. (1997). Relational verbal memory processing in patients with temporal lobe epilepsy. *Cortex*, 33, 667-678.
- Herlitz, A., Nilsson, L. y Backman, L. (1997). Gender differences in episodic memory. *Memory & Cognition*, 25 (6): 801-81. 1
- Hermann, B., Wyler, A., Bush, A. y Tabatabai, F. (1992). Differential effects of left and right anterior temporal lobectomy on verbal learning and memory performance. *Epilepsia*, 33, 289-297.
- Hermann, B. y Wyler, A. (1988). Effects of anterior temporal lobectomy on language function: a controlled study. *Ann. Neurol.*, 23, 585-588.
- Hermann, B., Seidenberg, M. y Haltiner, A. (1995). Relationship of age at onset, chronologic age, and adequacy of preoperative performance to verbal memory change after anterior temporal lobectomy. *Epilepsia*, 36, 137-45.
- Hermann, B., Wyler, A. y Somes, G. (1994). Declarative memory following anterior temporal lobectomy in humans. *Behav Neurosci*, 108, 3-10.
- Huang, C., Hsieh, Y., Tsai, J. y Pai, M. (2005). Cognitive performance in cryptogenic epilepsy. *Acta Neurológica Scandinavica*, 112, 228-233.
- Hauser, W., Annegers, J. y Kurland, L. (1993). Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia*, 34 (3), 453-468.
- Howard, C., Andrés, P., Paul Broks, P., Noad, R., Sadler, D y Mazzoni, G. (2010). Memory, metamemory and their dissociation in temporal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, 48, 921-932.
- International League Against Epilepsy (1981). Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia*, 22, 489-501
- International League Against Epilepsy. (1985). Proposal for Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia*, 26(3), 268-278.
- International League Against Epilepsy (1989). Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia*, 30(4), 389-399.
- International League Against Epilepsy. (1993). Guidelines for Epidemiologic Studies on Epilepsy. *Epilepsia*, 34(4), 592-596.
- Jackson, H. (1873). On the Anatomical Investigation of Epilepsy and Epileptiform Convulsions. *The British Medical Journal*, 1, 531-533.

- Jacoby, A., Baker, G., Steen, N., Potts, P. y Chadwick, D. (1986). The Clinical Course of Epilepsy and Its Psychosocial Correlates: Findings from a U.K. Community Study. *Epilepsia*, 37(2), 148-161.
- Jokeit, H., Seitz, A., Markowitsch, H., Neumann, N., Witte, O. y Ebner, A. (1997). Prefrontal asymmetric interictal glucose hypometabolism and cognitive impairment in patients with temporal lobe epilepsy. *Brain*, 120, 2283-94.
- Kashner, T., Cullum, C., y Naugle, R. (2003). Measuring the economics of neuropsychology. En Prigatano, G. y Pliskin, N. (Eds.), *Clinical neuropsychology and cost outcome research*. New York: Psychology Press.
- Köylü, B., Trinkka, E., Ischebeck, A., Visani, P., Trieb, T., Kremser, C., Bartha, L., Schocke, M. y Benke, T. (2006). Neural correlates of verbal semantic memory in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Research*, 72, 178-191.
- Kwan, P. y Brodie, M. (2001). Effectiveness of first antiepileptic drug. *Epilepsy*, 42, 1255-1260.
- LaBar, K. y Cabeza, R. (2006). Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nature Reviews*, 7, 54-64.
- Langfitt, J. y Rausch, R. (1996). Word-finding deficits persist after left temporal lobectomy. *Archives of Neurology*, 53, 72-76.
- Lavenex, P. y Amaral, D. (2000). Hippocampal-neocortical interaction: a hierarchy of associativity. *Hippocampus*, 10, 420-430.
- Lee, T., Yip, J y Jones-Gotman, M. (2002). Memory Deficits after Resection from Left or Right Anterior Temporal Lobe in Humans: A Meta-Analytic Review. *Epilepsia*, 43(3), 283-291.
- Lee, G. (2010). *Neuropsychology of Epilepsy and Epilepsy Surgery*. , New York: Oxford University Press.
- Lewis, D., Thompson, R. y Santos, C. (1996). Outcome of temporal lobectomy in adolescents. *J Epilepsy*, 9, 198-205.
- Lezak, M. Cap. 11 Memory Test. En *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lezak, M. (2004). *Neuropsychological assessment*. Oxford University Press, New York.
- Lindsten, H., Stenlud, H. y Forgren, L. (2001). Remission of seizures in a population-based adult cohort with newly diagnosed unprovoked epileptic seizure. *Epilepsy*, 4, 1025-1030.

- Loiseau, P., Strube, E., Broustet, D., Battellochi, C., Gomeni, C. y Morselli, P. (1983). Learning impairment in epileptic patients. *Epilepsia*, 24,183–92.
- Loring, D. (2004). A counterpoint to Reitan's note on the history of clinical neuropsychology. *Stereotact Funct Neurosurg.*, 82, 20-5.
- Löscher, W. y Potschka, H. (2005). Drug resistance in brain diseases and the role of drug efflux transporters. *Nat Rev Neurosci*, 6, 591–602.
- Luria, A. (1966). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.
- Luria, A. (1973). Neuropsychological studies in the USSR. A review. *I. Proc Natl Acad Sci U S A*, 70, 959-64.
- MacDonald, B., Cockerell, O., Sander, J. y Shorvon., S. (2000). The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain*, 123, 665–676.
- Maccoby, E. y Jacklin, C. (1974). *The psychology of sex differences*. Stanford, CA: Stanford University Press.
- Madjan, A., Sziklas, V. y Jones, M. (1996). Performance of healthy subjects and patients with resection from anterior temporal lobe on matched test of verbal and visuoperceptual learning. *J Clin Exp Neuropsychol*, 18, 41630.
- Maestú, F., Martín, P., Sola, R. y Ortiz, T. (1999). Neuropsicología y deterioro cognitivo en epilepsia. *Revista de Neurología*, 28, 8, 793-798.
- Maitland, S., Herlitz, A., Nyberg, L., Backman, L. y Nilsson, L. (2004). Selective sex differences in declarative memory. *Memory & Cognition*, 32 (7): 1160.
- Malkova, L. y Mishkin, M. (2003). One-trial memory for object-place associations after separate lesions of hippocampus and posterior parahippocampal region in the monkey. *J. Neurosci.*, 23, 1956–65.
- Manabu, Wachi, Masaru, T., Masafumi, F., Shigeki, K., Kazuhiko, K., Sasagawa, M., Shirane, S., Kanazawa, O., Yoshino, M., Aoki, S. y Sohma, Y. (2001). Neuropsychological Changes After Surgical Treatment for Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia*, 42(6), 4-8.
- Margineanu, D., Matagne, A., Kaminski, R. y Klitgaard, H. (2008). Effects of chronic treatment with levetiracetam on hippocampal field responses after pilocarpine-induced status epilepticus in rats. *Brain*, 77, 282–285.
- Marja, A., Salmenpera, T., Partanen, K. y Reetta, K. (2001). Verbal Memory in Newly Diagnosed Patients and Patients with Chronic Left Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 2, 20–27.

- Marosi, M., Luef, G., Schett, P., Graf, M., Sailer, U. y Bauer, G. (1994). The effects of brain lesions on the course of chronic epilepsies. *Epilepsy Research*, 19, 63-69.
- Martin, R., Sawrie, S., Faught, E., Kuzniecky, R., Gilliam, F. y Edwards, R. (2000). Investigation of executive function change following anterior temporal lobectomy: Selective normalization of verbal fluency. *Neuropsychology*, 14, 501-508.
- Mayeux, R., Brandt, J., Rosen, J. y Benson, F. (1980). Interictal memory and language impairment in temporal lobe epilepsy. *Neurolog*, 30, 120-125.
- Mazzucchi, A., Visintini, D., Magnani, G., Cattelani, R. y Parma, M. (1985). Hemispheric Prevalence Changes in Partial Epileptic Patients on Perceptual and Attentional Tasks. *Epilepsia*, 23 (5), 379-390.
- McCarthy, R. y Warrington, E. (1994). *Neuropsychologie cognitive: Introduction clinique*. París: Presses Universitaires de France.
- McKelvie, S., Standing, L., St .Jean, D. y Law, J. (1993). Gender differences in recognition memory for faces and cars: Evidence for the interest hypothesis. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 31, 447-448.
- Marshall, J. (1996). The future of neuropsychology. Deconstructing the past. En Code, C. (Ed). *Classic cases in neuropsychology*. Psychology Press, East Sussex.
- Massey, E.y Schoenberg, B. (1985). Mortality from epilepsy. *Neuroepidemiology*, 4, 65–70.
- Mathern, G., Pretorius, J. y Babb, T. (1995). Influence of the type of initial precipitating injury and at what age it occur on course and outcome in patients with temporal lobe seizures. *J Neurosurg*, 82, 220-227.
- Meador, K. (2002). Cognitive outcomes and predictive factors in epilepsy. *Neurology*, 58(5), S21–S26.
- Milner, B. (1995). Psychological aspects of focal epilepsy and its neurosurgical management. *Adv Neurol*, 8, 299-321.
- Miyamoto, T., Katayama, J., Kohsaka, M. y Koyama, T. (2000). Disturbance of semantic processing in temporal lobe epilepsy demonstrated with scalp ERPs. *Seizure*, 9, 572-579.
- Mody, I., Otis, T., Staley, K. y Kohr, G., (1992). The balance between excitation and inhibition in dentate granule cells and its role in epilepsy. *Epilepsy Res*, 9, 331-339.
- Montañés, P. y De Brigard, F. (2005). *Neuropsicología Clínica y Cognoscitiva*. Bogotá: Editora Guadalupe Ltda.

- Munari, C., Tassi, L. y Cardinale, F. (2001). Surgical treatment for frontal lobe epilepsy. En Luders, H. y Comair, Y. (Eds.), *Epilepsy surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Mungas, D., Ehlers, C., Walton, N. y McCutchen, C. (1985). Verbal Learning Differences in Epileptic Patients with Left and Right Temporal Lobe Foci. *Epilepsia*, 26(4), 340-345
- Murphy, M., Smith, P., Wood, M., Bowden, S., O'Brien, J., Bulluss, K. y Cook, M. (2010). **Surgery for temporal lobe epilepsy associated with mesial temporal sclerosis in the older patient: A long-term follow-up.** *Epilepsia*, 1–6.
- Murre, J., Graham, K. y Hodges, J. (2001). Semantic dementia: Relevance to connectionist models of long-term memory. *Brain*, 124, 647-675.
- Murro, A., Flanigin, H., Gallagher, B., King, D. y Smith, J. (1988). Corpus callosotomy for the treatment of intractable epilepsy. *Epilepsy Res.*, 2, 44-50.
- Navarro, M., Morales, L., Salazar, S., Bender, J., Garcia, I. y Sanchez, I. (2004). Neuropsicología en pacientes con epilepsia temporal sometidos a cirugía. *Rev Mex Neuroci*, 5(1), 38-41.
- Novelly, R., Augustine, E. y Mattson, R. (1984). Selective memory improvement and impairment in temporal lobectomy for epilepsy. *Ann Neurol*, 15, 64-67.
- Oddo, S., Solís, P., Consalvo, D., Giagante, B., Silva, W., D'Alessio, L., Centurión, E., Saidón, P. y Kochen, S. (2003). Mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis: cognitive function assessment in Hispanic patients. *Epilepsy & Behavior*, 4, 717-722.
- Ojamann, G. y Dodrill, C. (1985). Verbal memory deficits after left temporal lobectomy for epilepsy: mechanism and prediction. *J Neurosurg*, 62,101-7.
- Olafsson, E., Hauser, W. y Gudmundsson, G., (1998). Long-term survival of people with unprovoked seizures: a populationbased study. *Epilepsia*, 39, 89–92.
- Olafsson, E., Ludvigsson, P., Gudmundsson, G., Hesdorffer, D., Kjartansson, O. y Hauser, W. (2005). Incidence of unprovoked seizures and epilepsy in Iceland and assessment of the epilepsy syndrome classification: a prospective study. *Lancet Neurol.*, 4(10), 627-634.
- Organización Mundial de la Salud –OMS- (2010). Diccionario de epilepsia.
- Orozco, C., Verdejo, A., Sánchez, J., Altuzarra, A. y Pérez, M. (2002). Neuropsicología clínica en la cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal. *Rev Neurol*, 35 (12), 1116-1135.

- Osterreith, P. (1944). El test de copia de la figura compleja. *Archive de Psychologi*, 30, 286-356.
- Peña-Casanova, J. (1999). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica –Test Barcelona- Versión Abreviada*. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J. (1991). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica –Test Barcelona. Normalidad, semiología y patología neuropsicológica*. Barcelona: Masson.
- Perani D., Cappa S. y Schnur T. (1999). The neural correlates of verb and noun processing: a PET study. *Brain*; 122: 2337-44.
- Perucca, E., Beghi, E. y Dulac, O. (2000). Assessing risk to benefit ratio in antiepileptic drug therapy. *Epilepsy Res.*, 41, 107–139.
- Phillips, N. y McGlone, J. (1995). Grouped data do not tell the whole story: individual analysis of cognitive change after temporal lobectomy. *J Clin Exp Neuropsychol*, 17, 713-24.
- Pigott, S. y Milner, B. (1993). Memory for different aspects of complex visual scenes after unilateral-temporal or frontal-lobe resection. *Neuropsychologia*, 13, 1-15.
- Pillon, B., Baxin, B. y Deweer, B. (1999). Specificity of memory deficits after right or left temporal lobectomy. *Cortex*, 35, 561-71.
- Ploner, C., Gaymard, B., Rivaud-Pechoux, S., Baulac, M., Clemenceau, S., Samson, S. y Pierrot-Deseilligny, C. (2000). Lesions affecting the parahippocampal cortex yield spatial memory deficits in humans. *Cereb. Cortex*, 10, 1211–1216.
- Pretides, M., Aivisatos, B., Evans, A. y Mayer, E. (1993). Dissociation of human mid-dorsolateral from posterior dorsolateral frontal cortex in memory processing. *Proc. Natl Acad. Sci. USA.*, 90, 873-877.
- Rabbitt, P., Donlan, C., Watson, McInnes, L. y Bent, N. (1995). Unique and interactive effects of depression, age, socioeconomic advantage, and gender on cognitive performance of normal healthy older people. *Psychology & Aging*, 10: 307-313.
- Radhakrishnan, K., So, E. y Silbert, P. (1998). Predictors of outcome of anterior temporal lobectomy for intractable epilepsy: a multivariate study. *Neurology*, 51, 465–471.
- Rasmussen, T. (1983). Hemispherectomy for seizures revisited. *Can J Neurol Sci.*, 10, 71-78.
- Rausch, R. y Babb, T. (1993). Hippocampal neuron loss and memory scores before and after temporal lobe surgery for epilepsy. *Arch Neurol*, 50, 812-7.

- Rausch, R. (1996). *Psychological evaluation. In: Surgical treatment of epilepsies*. New York: Raven Press.
- Rausch, R. (2003). Early and late cognitive changes following temporal lobe surgery for epilepsy. *Neurology*, 60, 951-9.
- Rempel-Clower, N. y Barbas, H. (2000). The laminar pattern of connections between prefrontal and anterior temporal cortices in the Rhesus monkey is related to cortical structure and function. *Cereb Cortex*, 10, 851-865.
- Renart, A., Parga, N. y, Rolls, E. (1999). A distributed recurrent model of the mechanisms of interaction between perception and memory in delay tasks. *Advances in Neural Inf. Proc. Syst.* 10: In press.
- Rey, A. (2003). *Test de copia y de reproducción de memoria de Figuras geométricas complejas*. Madrid: TEA Ediciones, S.A.
- Ribbler, A. y Rausch, R. (1990). Performance of patients with unilateral temporal lobectomy on selective reminding procedures using either related or unrelated words. *Cortex*, 26, 575–584.
- Rogawski, M. y Löscher, W. (2004). The neurobiology of antiepileptic drugs. *NATURE REVIEWS*, 5, 553- 564.
- Rolls, E. (2000). Memory Systems in the Brain. *Annu. Rev. Psychol.*, 51, 599–630.
- Rosene, D. y Van Hoesen, G. (1977). Hippocampal efferents reach widespread areas of cerebral cortex and amígdala in the rhesus monkey. *Science*, 198, 315-317.
- Rugg, M., Fletcher, P., Chua, P. y Dolan, R. (1999). The role of the prefrontal cortex in recognition memory and memory for source: an fMRI study. *Neuroimage*, 10, 520-529.
- Sabsevitz, D., Swanson, S., Morris, G., Mueller, W. y Seidenberg, M. (2001). Memory Outcome after Left Anterior Temporal Lobectomy in Patients with Expected and Reversed Wada Memory Asymmetry Scores. *Epilepsia*, 42(11),1408–1415.
- Salthouse, T. (2009). When does age-related cognitive decline begin? *Psychol Buletin*, 1-32.
- Sánchez-Álvarez, J. y Altuzarra-Corral, A. (2001). Cirugía de la epilepsia. *Rev Neurol*, 33, 353-68.
- Saskia, V., Reijns, R., Van Hall, M. y Aldenkamp, A. (2008). Neuropsychological profile of children with cryptogenic localization related epilepsy. *Child Neuropsychology*, 14, 291–302.

- Saykin, A., Gur, R., Sussman, N., O'connor, M. y Gur, R. (1989). Memory Deficits before and after Temporal Lobectomy: Effect of Laterality and Age of Onset. *BRAIN AND COGNITION*, 9, 191-200.
- Saykin, A., Robinson, L. y Stafiniak, P. (1992). Neuropsychological changes after anterior temporal lobectomy: acute effects on memory, language, and music. En: Bennett T.L. (Ed). *Neuropsychology epilepsy*. New York: Plenum Press.
- Schmidt, D. y Löscher, W. (2005). Drug resistance in epilepsy: putative neurobiologic and clinical mechanisms. *Epilepsia*, 46, 858–877.
- Szwarcz, R. y Witter, M. (2002). Memory impairment in temporal lobe epilepsy: the role of entorhinal lesions. *Epilepsy Research*, 50, 161–177.
- Secretaría de Salud (2004). Actualidades en Epilepsia. Programa Prioritario de Epilepsia en Internet. <http://www.epilepsiamexico.gob.mx/info-pacientes/frecuencia.htm>
- Seidenberg, M., Hermann, B. y Wyler, A. (1998). Neuropsychological outcome following anterior temporal lobectomy in patients with and without the syndrome of mesial temporal lobe epilepsy. *Neuropsychology*, 12, 303-16.
- Selwa, L., Berent, S., Giordani, B., Henry, T., Buchtel, H. y Ross, D. (1994). Serial cognitive testing in temporal lobe epilepsy: longitudinal changes with medical and surgical therapies. *Epilepsia*, 35, 743-9.
- Seren, X. (1993). *La neuropsychologie cognitive*. París: Presses Universitaires de France.
- Shimamura, A., Janowsky, J. y Squire, L. (1990). Memory for the temporal order of events in patients with frontal lobe lesions and amnesic patients. *Neuropsychologia*, 28, 803-813.
- Shorvon, S., Perucca, E. y Engel, J. (2009). *The treatment of epilepsy*, 3ra. edición. Singapore: John Wiley & Sons, Ltd., Publication.
- Shulman, M. y Barr, W. (2002). Treatment of memory disorders in epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 3, S30–S34.
- Sidenvall, R., Forsgren, L. y Heijbel, J. (1996). Prevalence and characteristics of epilepsy in children in northern Sweden. *Seizure*, 5, 139–146.
- Simons, J., Graham, K., Owen, A., Patterson, K. y Hodges, J. (2001). Perceptual and semantic components of memory for objects and faces: a PET study. *J. Cong. Neurosci.*, 13, 430-443.
- Simons, J y Spiers, H. (2003). Prefrontal and Medial Temporal Lobe Interactions in Long-Term Memory. *Nature Reviews*, 4, 637-648.

- Sintes, R. (2008). *Medicina General Integral. Principales afecciones en los contextos familiar y social*. Cuba: Editorial Ciencias Médicas, Habana.
- Sirven, J., Malamut, B., Liporace, J., O'Connor, M. y Sperling, M. (1997). Outcome after Temporal Lobectomy in Bilateral Temporal Lobe Epilepsy. *Annals of Neurology*, 42 (6), 873-878.
- Sohlberg, M. y Mateer, C. (2001). *Cognitive Rehabilitation*. New York : The Guilford Press.
- Specchio, L., Tramacere, L., La Neve, A. y Beghi, E. (2002). Discontinuing antiepileptic drugs in patients who are seizure free on monotherapy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 72, 22-25.
- Spencer, D. y Ojemann, G. (1993). Overview of therapeutic procedures. En Engel J Jr. (ED). *Surgical treatment of the epilepsies*. (pp. 455-471). New York: Raven Press.
- Squire, L. y Zola, S. (1996). Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 93:13515-22.
- Squire, L. y Zola, S. (1992). Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 93, 13515-22.
- Strickland, S., Park, Y., Serrano, E., Lee, G., Lee, K. y Lee, M. (2007). Parietal lobe epilepsy surgery in children: predictors of seizure relief. *Epilepsia*, 48(6), 139–140.
- Suzuki, W. y Amaral, D. (1994). Topographic organization of the reciprocal connections between the monkey entorhinal cortex and the perirhinal and parahippocampal cortices. *J. Neurosci.*, 14, 1856–77.
- Suzuki, W., Miller, E. y Desimone, R. (1997). Object and place memory in the macaque entorhinal cortex. *J. Neurophysiol.*, 78, 1062–81
- Sawrie, S., Martin, R., Gilliam, F., Roth, D., Faught, e. y Kuzniecky, R. (1998). Contribution of Neuropsychological Data to the Prediction of Temporal Lobe Epilepsy Surgery Outcome. *Epilepsia*, 39(3), 319-325.
- Takaya, S., Hanakawa, T., Hashikawa, K., Ikeda, A., Sawamoto, N., Nagamine, T., Ishizu, K., y Fukuyama, H. (2006). Prefrontal hypofunction in patients with intractable mesial temporal lobe epilepsy. *NEUROLOGY*, 67, 1674-1676.
- Talor, D. (1987). Psychiatric and social issues in measuring the input and outcome of epilepsy surgery. En: Engel J Jr. (Ed). *Surgical treatment of the epilepsies*. (pp. 485–503.). New York: Raven Press.
- Tolner, E., Van Vliet, E., Lopes da Silva, F., Witter, M. y Gorter, J. (2001). Presubicular projection to degenerated layer III of medial entorhinal area in a rat model for mesial temporal lobe epilepsy. *Soc. Neurosci. Abstr.*, 27, 1467.

- Tomson, T., Beghi, E., Sundqvist, A. y Johannessen, S. (2004). Medical risks in epilepsy: a review with focus on physical injuries, mortality, traffic accidents and their prevention. *Epilepsy Research*, 60, 1–16.
- Trener, M., Jack, C. y Ivnik, R. (1993). MRI hippocampal volumes and memory function before and after temporal lobectomy. *Neurology*, 43, 1800-5.
- Troster, A., Warmflash, V., Osorio, I., Paolo, A., Alexander, L. y Barr, W. (1995). The roles of semantic networks and search efficiency in verbal fluency performance in intractable temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res*, 21, 19-26.
- Tulving, E., Kapur, S., Craik, F., Moscovitch, M. y Houle, S. (1983). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: positron emission tomography findings. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 91, 2016-2020.
- Unterrainer, J. y Owen, A. (2006). Planning and problem solving: from neuropsychology to functional neuroimaging. *J Physiol Paris*, 99, 308-17.
- Vanderploeg, R. (2000). *Clinical's guide to Neuropsychological assessment*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Viskontas, I., McAndrews, M. y Moscovitch, M.** (2000). Remote Episodic Memory Deficits in Patients with Unilateral Temporal Lobe Epilepsy and Excisions. *The Journal of Neuroscience*, 20(15), 5853-5857.
- Viteri, C., Iriarte, J., Schlumberger, E. y Manrique, M. (2000). Tratamiento quirúrgico de las epilepsias: criterios de selección de pacientes y resultados. *Rev Neurol*, 30 (1), S141-53.
- Wachi, M., Tomikawa, M., Fukuda, M., Kameyama, S., Kasahara, K., Sasagawa, M., Shirane, S., Kanazawa, O., Yoshino, M., Aoki, S. y Sohma, Y. (2001). Neuropsychological Changes After Surgical Treatment for Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia*, 42(6), 4–8.
- Wagner, A., Maril, A., Bjork, R. y Schacter, D. (2001). Prefrontal contribution to executive control: fMRI evidence for functional distinctions with lateral prefrontal cortex. *Neuroimage*, 14, 1337-1347.
- WenLu, Y., LiQuing, Z. y LiBo, M. (2008). Computational Model for Perception of Objects and Motions. *Life Science*, 51, 526-536.
- Wiesmann, U., Larkin, D., Varma, T. y Eldridge, P. (2008). Predictors of outcome after temporal lobectomy for refractory temporal lobe epilepsy. *Acta Neurol Scand*, 118, 306-312.

Wechsler, D. (1974). *Wechsler Memory Scale manual*. Texas: The Psychological Corporation.

Zola-Morgan, S., Squire, L. y Ramus, S. (1994). Severity of memory impairment in monkeys as a function of locus and extent of damage within the medial temporal lobe memory system. *Hippocampus*, 4, 483-495.