



UNIVERSIDAD LATINA S. C.

**Universidad
Latina**

3344-25

**EFFECTOS DE LAS CRISIS
EPILEPTICAS FOCALIZADAS DEL
LÓBULO TEMPORAL EN LA
CONSOLIDACIÓN DE MEMORIAS
DECLARATIVAS**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A :

JORGE ALBERTO PIÑA MEDINA

ASESOR: DR. LUIS MIGUEL RODRIGUEZ SERRANO

CIUDAD DE MÉXICO, MAYO 2017



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 está 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.

Contenido

| | |
|--|----|
| Índice de figuras | 3 |
| Planteamiento de problema | 4 |
| Justificación | 4 |
| Objetivos | 6 |
| General | 6 |
| Particular | 6 |
| Epilepsia | 6 |
| Definición | 6 |
| Clasificación de las epilepsias | 7 |
| Epidemiología..... | 12 |
| Internacional | 13 |
| Nacional | 12 |
| Neurobiología de la epilepsia | 15 |
| Neuroanatomía | 20 |
| Funciones del lóbulo temporal | 27 |
| Crisis epilépticas focalizadas en el lóbulo temporal | 30 |
| Definición | 30 |
| Epidemiología..... | 31 |
| Etiología | 33 |
| Neuropatología | 34 |
| Manifestaciones clínicas..... | 36 |
| Estudios diagnósticos | 41 |
| Tratamiento | 46 |
| Farmacológico | 46 |
| Psicológico..... | 53 |
| Memoria..... | 57 |
| Definición | 57 |
| Tipos..... | 59 |
| Memoria declarativa | 62 |
| Definición | 62 |
| Evaluación | 66 |

| | |
|--|----|
| Efectos de las crisis epilépticas..... | 67 |
| Conclusiones | 70 |
| Referencias..... | 74 |

Índice de tablas y figuras

| | Página |
|---|--------|
| Tabla 1. Clasificación de las crisis epilépticas realizadas por la Liga Internacional contra la Epilepsia (por sus siglas en inglés, ILAE) 1981. | 8 |
| Tabla 2. Correlación de lesiones del lóbulo temporal y trastornos de memoria. | 28 |
| Tabla 3. Diferentes mecanismos de acción de los fármacos. | 47 |
| Figura 1. Nueva clasificación establecida por (ILAE) 2010. | 10 |
| Figura 2. Prevalencia de Epilepsia en América Latina por cada 1000 habitantes. | 14 |
| Figura 3. Elementos de la neurona. | 16 |
| Figura 4. Muerte celular excitotóxica. | 19 |
| Figura 5. Principales áreas sensoriales, motoras y de asociación de la corteza cerebral. | 23 |
| Figura 6. Áreas de Brodmann. | 26 |
| Figura 7. Factores predisponentes para epilepsia. | 40 |
| Figura 8: Mujer de dos años con epilepsia parcial intratable y retraso en el desarrollo. | 45 |
| Figura 9. Modelo estructural de la memoria en tres etapas. | 60 |

Planteamiento del problema

La epilepsia es una enfermedad neurológica caracterizada por la presencia de descargas neuronales excesivas y desorganizadas en distintas partes cerebrales, dependiendo del área del cerebro afectada repercutirá de distintas formas en el funcionamiento del sujeto, por ejemplo provocando alteraciones desfavorables en las funciones cognitivas relacionadas a la estructura cerebral específica en que se desarrollan (Bustos, Maldonado, Beltrán, Ávila & Beltrán, 2012).

Las crisis epilépticas del lóbulo temporal son las más frecuentes en el caso de las crisis focalizadas. En esta área del cerebro se localiza una región llamada hipocampo que participa en la consolidación de la memoria de tipo declarativa. (Montoya, 2011); sin embargo no se ha documentado de manera precisa la afectación en esta función cuando una persona sufre crisis epilépticas, por tanto el presente trabajo abordará cómo afectan las crisis epilépticas del lóbulo temporal a la consolidación de la memoria declarativa.

Justificación

Las crisis epilépticas ocupan uno de los principales problemas de salud pública por su incremento en la prevalencia en los últimos años y su gran impacto en la funcionalidad de quienes la padecen. Estas enfermedades provocan alteraciones físicas y neuropsicológicas que afectan el desarrollo normal de las personas,

ocasionando algunas veces discriminación y alteraciones con su entorno que impiden en mayor medida su funcionalidad (“OMS | Epilepsia,” 2017).

Actualmente se estima que 50 millones de personas en todo el mundo presentan epilepsia, teniendo una prevalencia de 4-10 personas por cada 1000 habitantes, aunque estudios realizados en países de bajos y medianos ingresos se estima una proporción mucho mayor que va entre 7 y 14 personas por cada 1000 (“OMS | Epilepsia,” 2017). En México estudios epidemiológicos realizados por la Secretaría de Salud (SSA), obtuvieron una tasa de 15 personas por cada 1000 habitantes (Resendiz & Aguirre-García, 2011).

De manera específica las crisis epilépticas del lóbulo temporal generan alteraciones en las funciones cognitivas, particularmente en la consolidación de la memoria declarativa las cuales se presentan entre el 20 y 50% de los pacientes con este problema, afectando en gran parte la recuperación de los eventos o experiencias que realiza cotidianamente (Bermúdez, Chacón, Martín, Pérez & González, 2015).

Sin embargo, no se cuenta con información organizada y sistematizada que evalúe el impacto de este tipo de crisis; lo que impide entender la magnitud de las alteraciones neuropsicológicas presentadas, con respecto a la funcionalidad e integración de las personas que lo padecen con su entorno y por consiguiente con la repercusión en su calidad de vida. Este trabajo busca describir la etiología de la epilepsia del lóbulo temporal, así como, sus repercusiones cognitivas y conductuales en la memoria.

Objetivos

General

Describir los efectos que tienen las crisis epilépticas del lóbulo temporal en la memoria declarativa.

Particulares

- Revisar la etiología de las crisis epilépticas del lóbulo temporal, así como el diagnóstico de dicho trastorno.
- Mencionar las principales herramientas de diagnóstico
- Mencionar los tipos de tratamiento utilizados para las crisis epilépticas del lóbulo temporal.
- Describir la alteración que sufre la memoria declarativa.

Epilepsia

Definición

El término de epilepsia se origina de la palabra griega *epilambaneim*, que significa “ser atacado” (Rivera, 2011). La Organización Mundial de la Salud (OMS), define a la epilepsia como una enfermedad cerebral crónica determinada por presentar convulsiones de forma reiterada. Estas convulsiones se caracterizan por lapsos breves de movimientos involuntarios que pueden perjudicar una sola parte del

cuerpo (crisis parciales), o a todo el cuerpo en general (crisis generalizadas). (OMS, 2015).

La presencia de las convulsiones se debe a una alteración hiperactiva en las descargas de las neuronas cerebrales en donde aparentemente existe una participación de la glía y que puede afectar a hombres y mujeres de cualquier edad en todo el mundo (Rivera, 2011).

Rossiñol, Molina, Rossiñol & García-Mas (2013) mencionan que algunas de las manifestaciones clínicas que conlleva la epilepsia son:

- Deterioro en el nivel de conciencia
- Contracciones musculares
- Experiencias sensitivas o cognitivas
- Comportamientos extraños

Sin descartar que en algunas de las ocasiones durante las crisis epilépticas se puede presentar pérdida de conocimiento y afectación del sistema nervioso autónomo. Asimismo, la presencia de estas alteraciones y la secuencia en la que se presentan depende de la localización del foco de origen de las crisis y del trayecto topográfico cerebral por donde realiza su propagación la actividad eléctrica (Rossiñol et al., 2013).

Clasificación de las epilepsias

A partir de 1981 la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE, por sus siglas en inglés), fue la encargada de realizar la clasificación internacional de las crisis, la cual es mencionada en todos los estudios epidemiológicos acerca de la epilepsia, y

está basada en la fisiopatología de la enfermedad, como se muestra en la tabla 1 (Olmos-Hernández et al., 2013).

Tabla 1

Clasificación de las crisis epilépticas realizadas por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) 1981.

| Crisis parciales | | Crisis generalizadas | Crisis no clasificadas |
|--|---------------------------------|---|---|
| Son aquellas que comienzan en un área hemisférica específica, sobre todo las estructuras temporal y límbica (como la amígdala o el hipocampo). | | Se caracterizan por comenzar en los dos hemisferios simultáneamente. | Aquellos casos en que no se tienen datos suficientes para clasificarlas, y las crisis del recién nacido que tienen una clasificación diferente basada en la correlación clínico-eléctrica de los eventos. |
| ↓ Simples | ↓ Complejas | Pueden ser crisis de ausencia, mioclónicas, tónicas, clónicas, atónicas, o la combinación de alguna de ellas. | |
| Cuando una crisis parcial no produce alteración de la conciencia. | Si la conciencia está alterada. | | |

Tomado de: Olmos-Hernández, A., Ávila-Luna, A., Arch-Tirado, E., Bueno-Nava, A., Espinosa-Molina, G. & Alfaro-Rodríguez, A. (2013). La epilepsia como un problema de discapacidad. *Investigación en Discapacidad*, 2(3), 122–130.

Posteriormente, en 1989 la ILAE redefinió una nueva clasificación que ha disfrutado de un asentamiento auténticamente global en los últimos veinte años. A pesar de ello, y a comparación de lo que hizo con las crisis, la corporación planteó una nueva y detallada modificación respecto a la anterior en la clasificación de las epilepsias (Gómez-Alonso & Bellas-Lamas, 2011).

La cual se estructura a partir de dos criterios esenciales: (a) el topográfico que subdivide a las epilepsias en parciales/focales, generalizadas de localización indeterminada, y (b) el etiológico, dividiendo a cada uno de los grupos en otras tres formas:

- *Idiopática* (cuando no existe etiología evidente, salvo la predisposición genética)
- *Sintomática* (cuando la epilepsia es secundaria a un trastorno identificable)
- *Criptogénica* (cuando la causa no resultaba evidente)

Sin embargo, la nueva clasificación de ILAE (2010) omite la división de las epilepsias en focales y generalizadas por considerarla inapropiada, a pesar de haber conservado esa forma de categorización en el caso de las crisis epilépticas. También se eliminan los tres subtipos etiológicos que perduraban desde 1989 y los cambia por epilepsias genéticas, epilepsias de causa estructural/metabólica y epilepsias de causa desconocida.

Se toma en cuenta que la epilepsia de origen genético es resultado directo de una anomalía genética y las crisis constituyen el síntoma cardinal del trastorno.

Por otra parte la comprobación de su origen genético debe provenir de análisis genéticos moleculares (como los que se vinculan con el síndrome de Dravet donde hay modificaciones del gen *SCN1A*) o de estudios familiares apropiadamente diseñados (un ejemplo es la concordancia en gemelos) (Gómez-Alonso & Bellas-Lamas, 2011).

En las epilepsias secundarias a lesiones cerebrales (ictus, traumatismos craneoencefálicos, etc.), se agregó a las epilepsias causadas por enfermedades genéticas en las que existe un trastorno intercalado entre el mal genético y la epilepsia (como ocurre en la esclerosis tuberosa y en muchas malformaciones del desarrollo cortical), (Gómez-Alonso & Bellas-Lamas, 2011).

El conjunto de las epilepsias de causa desconocida se reserva para todas aquellas donde se ignora su origen como la epilepsia de lactancia con crisis focales migratorias y la epilepsia rolándica benigna (Gómez-Alonso & Bellas-Lamas, 2011).

En la figura 1 se muestra la más reciente clasificación de las crisis epilépticas establecidas por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE, 2010), en la cual se puede observar los cambios realizados y mencionados anteriormente.

Figura 1. Clasificación de las Crisis Epilépticas

Crisis Generalizadas

- **Tónico-clónicas** (en cualquier combinación)
- **Ausencias**
 - Típicas
 - Atípicas
 - Ausencias con características especiales
 - Ausencias mioclónicas
 - Con mioclonías palpebrales
- **Mioclónicas**
 - Mioclónicas
 - Mioclóno atónicas
 - Mioclóno tónicas
- **Clónicas**
- **Tónicas**
- **Atónicas**

Crisis Focales

- **Desconocidas**
 - Espasmos epilépticos

Figura 1. Nueva clasificación establecida por ILAE (2010). Modificada de: Berg, Anne T., Samuel F. Berkovic, Martin J. Brodie, Jeffrey Buchhalter, J. Helen Cross, Walter Van Emde Boas, Jerome Engel, et al. (2010). "Revised Terminology and Concepts for Organization of Seizures and Epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009." *Epilepsia* 51, (4): 676–85.

Crisis epilépticas generalizadas

Las crisis generalizadas se originan por la actividad anormal bilateral dentro de las redes neuronales en ambos hemisferios cerebrales desde un principio, difundiéndose de una manera rápida, afectando el sistema reticular y comprometiendo la conciencia lo que puede causar pérdida del conocimiento, de la misma manera caídas súbitas o bien espasmos musculares, tal como se describe a continuación (Maranhão, Gomes & Carvalho, 2011).

- *Tónico-clónicas*: las convulsiones generalmente involucran rigidez muscular (fase tónica), seguida por contracciones musculares violentas (fase clónica), así como, pérdida de la conciencia.
- *De ausencia*: las crisis de ausencia consisten en lapsos de pérdida de la conciencia de menos de 10 segundos de duración.
 - Ausencia típica, el comienzo y el fin son súbitos.
 - Ausencia atípica, son de mayor duración, con confusión postictal.
 - Ausencias con características especiales, se pueden observar movimientos simples como parpadeo o muecas faciales.
- *Clónicas*: presentan contracciones musculares generalizadas repetitivas.
- *Tónicas*: son contracciones musculares prolongadas, simétricas y bilaterales, con o sin pérdida de la conciencia.
- *Atónicas*: consisten en una pérdida súbita del tono muscular bilateral, con o sin pérdida de la conciencia (Aragon, 2014).

Crisis epilépticas focales

Este tipo de crisis se generan en un conjunto específico de neuronas a nivel cortical o subcortical de un solo hemisferio cerebral y no existe una clasificación natural para las crisis focales, por lo que las crisis focales deberán describirse de acuerdo a sus manifestaciones, (discognitivas o focales motoras). Las manifestaciones pueden ser motoras, sensitivas, sensorial o de alteración de las funciones cerebrales superiores; pudiendo presentar además compromiso de la conciencia. Al respecto Gómez-Alonso & Bellas-Lamas (2011) mencionan que dependiendo de la pérdida que sufre el paciente en relación con su medio externo, estas pueden clasificarse en:

- *Crisis focal simple*: cuando la persona sigue estando consciente pero experimenta sentimientos o sensaciones inusuales como sentimientos súbitos e inexplicables de alegría, ira, tristeza o náuseas.
- *Crisis focal compleja*: donde la persona sufre alteración del nivel de conciencia o pérdida del conocimiento.

Epidemiología

Nacional

En México, mediante un programa elaborado por la Secretaría de Salud (SSA), se han realizado estudios epidemiológicos en zonas rurales, urbanas y suburbanas donde se ha demostrado que existe una tasa de 15 personas por cada 1000 que padecen epilepsia, lo que equivale a más de un millón y medio de pacientes con

epilepsia en el país, muy semejante a los reportes obtenidos de algunos países latinoamericanos (Resendiz & Aguirre-García, 2011).

Internacional

Hoy en día se estima que aproximadamente existen, 50 millones de personas en todo el mundo que presentan epilepsia, según estudios realizados se diagnostican anualmente 2.4 millones de personas con esta enfermedad. El número de casos en la población mundial con epilepsia activa (es decir, ataques continuos o carencia de tratamiento) en algún periodo de su vida, su prevalencia es 4 a 10 por cada 1000 habitantes, sin embargo, en los países de bajos y medianos ingresos su prevalencia es casi el doble que en los países de altos ingresos oscilando entre 7 y 14 por cada 1000 habitantes, aproximadamente un 80% de las personas epilépticas, viven en estos países y de los cuales solo 6 millones cuentan con un tratamiento apropiado para el trastorno (“OMS | Epilepsia,” 2017).

De acuerdo a la información que se tiene disponible a nivel mundial, se estima que la epilepsia tiene dos etapas en las que existe mayor prevalencia, durante los primeros años de vida con aproximadamente más del 75% de los casos, y posteriormente vuelve a tener un crecimiento en la incidencia en las personas de la tercera edad (Resendiz & Aguirre-García, 2011).

Algunos estudios realizados mencionan la prevalencia de algunos países de Latinoamérica; Perú presenta aproximadamente 12 personas por cada 1000 habitantes, Ecuador estima una tasa de 17 por cada 1000 habitantes. Y el Estudio Neuroepidemiológico Nacional (EPINEURO) reportó una tasa en la prevalencia en Colombia de 880.000 habitantes con epilepsia (del Llano & Suárez-Escudero, 2012).

Según información emitida por la ILAE, el número de personas que padecen este trastorno en los países latinoamericanos es más elevado que en la población mundial, en una tasa de 14 a 57 por cada 1000 habitantes (Rojas, Pérez, Hernández, Watemberg & Legido, 2010).

Presentándose de manera más recurrente las crisis de tipo parcial, las cuales representan hasta un 60% del total de las crisis. Se ha mencionado que uno de los principales factores en este incremento se debe a la suspensión de los medicamentos por falta de recursos económicos, lo cual orilla a las personas a utilizar medicamentos genéricos, de acuerdo con ensayos clínicos aún se desconoce su eficacia (Chuquimia, Pérez, Hernández & Legido, 2010). En la siguiente figura se puede observar la tasa de prevalencia de la epilepsia en los países de América Latina.



Figura 2. Prevalencia de Epilepsia en América Latina por cada 1000 habitantes. Tomado de: Medina, M. T., Durón, R. M., Martínez, L., Osorio, J. R., Estrada, A. L., Zúniga, C. & Holden, K. R. (2005). Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salamá Study. *Epilepsia*, 46 (1): 17–131.

Neurobiología de la epilepsia

En este apartado se aborda las alteraciones neurobiológicas que se presentan en la epilepsia, pero antes se mencionan los elementos celulares que constituyen el sistema nervioso, las neuronas. La unidad anatómo-funcional del sistema nervioso lo constituye la neurona (Silverthorn, 2008). Las neuronas pueden variar en cuanto a su estructura dependiendo del sitio en el que se encuentren, sin embargo, sus características generales son similares, están conformadas por 3 regiones:

- El soma (cuerpo celular nervioso); centro metabólico, donde se encuentra el núcleo celular
- Dendritas; extensiones del cuerpo celular, las cuales reciben información para después transmitirla
 - Axón; se encarga de transmitir un potencial de acción, el cual está conformado por micro túbulos (el transporte ascendente y descendente de macromoléculas), y neurofilamentos o microfilamentos (proporcionan soporte esquelético a la neurona) (Clark, Boutros & Méndez, 2012).

La sinapsis es la zona donde se trasmite la información entre dos neuronas, donde el impulso nervioso provoca la liberación de los neurotransmisores encontrados en las terminaciones nerviosas, sobre el espacio sináptico, una vez traspasando este espacio se realiza una interacción con moléculas ubicadas en la membrana postsináptica (receptor), dando como resultado la excitación o inhibición de la membrana esto dependiendo de la naturaleza del transmisor y del receptor (Tamorri, 2004).

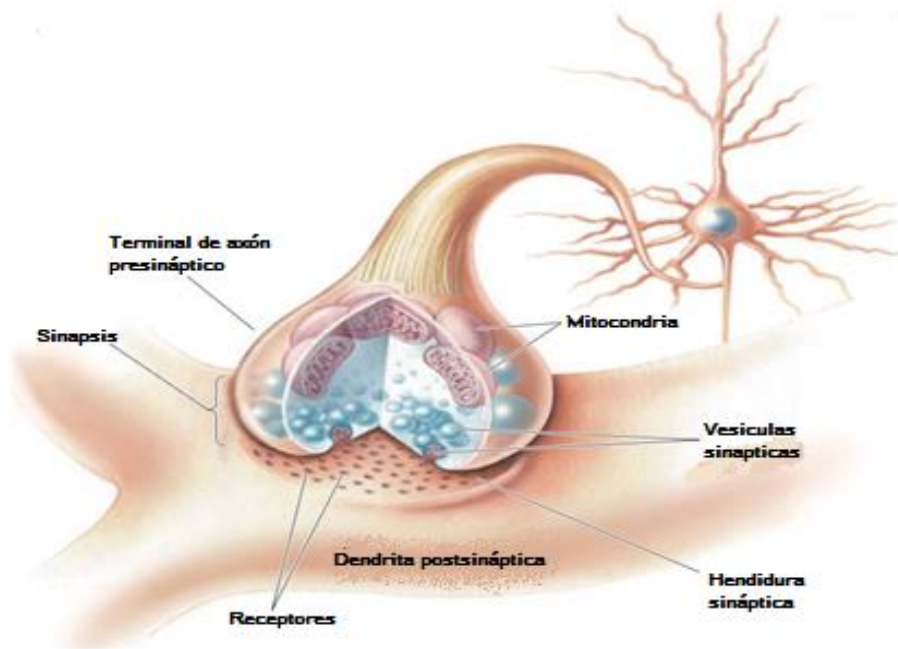


Figura 3. Elementos de una neurona. Modificado de Bear, Mark F., Connors, Barry W., and Paraiso, Michael A. (2006). *Neuroscience: Exploring the Brain*. Third edition. Baltimore, MD.

Estos cuerpos neuronales forman la sustancia gris del encéfalo, la médula espinal y los ganglios (raquídeos y viscerales); mientras que los axones reunidos en fascículos forman la sustancia blanca del encéfalo y la médula espinal, y fuera de estos forman raíces, plexos, nervios periféricos y nervios craneales (Kumar, 2010).

Las células de la glía son las más numerosas, pero no producen ni transmiten impulsos eléctricos a comparación de las neuronas, se dividen en: microglía (su función es fagocitar), astrocitos (su función es nutrir dar soporte y fagocitar) y los oligodendrocitos (su función es envolver al axón y facilitar el impulso nervioso) (Tamorri, 2004). Asimismo, las células de la glía tienen importantes interacciones estructurales y metabólicas con las neuronas y sus terminaciones dendríticas y axónales; tienen también un papel fundamental en gran cantidad de funciones

normales y reacciones ante lesiones, como la inflamación, reparación y equilibrio de líquidos y metabolismo energético (Kumar, 2010).

Por otra parte, en las neuronas se producen sustancias químicas llamados neurotransmisores, los cuales actúan estimulando o inhibiendo a las neuronas circundantes, permitiendo la comunicación entre ellas. Y se sabe que en la neurobiología de la epilepsia, se puede presentar un estado de hiperactividad como se presenta en la epilepsia puede deberse a la falta de inhibición o por hiperexcitación de estas células (Brailowsky, 1999). Es decir, en la epilepsia se presenta un desajuste en la comunicación en las neuronas por una alteración en los neurotransmisores, así como, un fallo en la sincronización normal de la actividad electrofisiológica. Al no haber un equilibrio entre la neurotransmisión inhibitoria/excitatoria, se provocan descargas eléctricas hipsincrónicas, trayendo consigo la presencia de crisis convulsivas y sus respectivos cambios electroencefalográficos (Olmos-Hernández et al., 2013).

El glutamato es el neurotransmisor que interviene en el proceso excitatorio del sistema nervioso central, se sintetiza en la mitocondria de la neurona a partir de glucosa y varios precursores, posteriormente se libera hacia el citoplasma en donde se almacena en vesículas sinápticas por un proceso dependiente de magnesio (Mg) y ATP. Al existir una propagación del impulso nervioso en la terminal axónica, produce la liberación de glutamato en la sinapsis a través de un mecanismo que depende de la concentración intracelular de calcio (Ca), en un proceso de exocitosis para ligarse a sus receptores específicos los cuales se dividen en dos tipos: los receptores metabotrópicos los cuales se encargan de promover la activación de segundos mensajeros por medio de las proteínas G, y los receptores ionotrópicos que se encuentran articulados a un canal iónico permitiendo mediante su activación la

entrada de diversos iones primordialmente Ca y Sodio (Na), así como la salida de Potasio (K). Estos receptores se dividen por su afinidad que tienen con cada uno de sus agonistas específicos en: N-metil-D-aspartato (NMDA), ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol (AMPA) y ácido kaínico (KA) (Flores-Soto et al., 2011).

La hiperexcitación de glutamato en las neuronas puede producir descargas epilépticas, así como, la aplicación de este neurotransmisor sobre la amígdala que produce un efecto llamado “kindling”, el cual se define como la administración repetida de un estímulo eléctrico sub-convulsivo o subliminal que conduce a un aumento progresivo de la actividad convulsiva generalizada y que en algún momento tomará la intensidad de crisis convulsiva (Pereno, 2010).

Otro mecanismo es la muerte neuronal por excitotoxicidad, donde existe una enorme liberación de glutamato o bien una hipersensibilidad de sus receptores, lo cual genera una neurodegeneración o muerte celular en diversas patologías como la epilepsia, donde se provoca una despolarización y repolarización repetitiva de las terminales del glutamato, conduciendo a una concentración tóxica, lo que finalmente origina la degeneración excitotóxica de la neurona postsináptica (Flores-Soto et al., 2011).

En la figura 4 se puede apreciar este mecanismo de excitotoxicidad, el cual inicia por la activación sostenida del receptor N-metil-D aspartato (RNMDA) por una gran concentración de glutamato (Glu) el cual provoca una entrada masiva de calcio a la célula que a su vez activa enzimas líticas (nucleasas, proteasas, lipasas) las cuales generan daño celular, también se activa la óxido nítrico sintasa (NOS), la cual reacciona y forma peroxinitrito (radical libre o especie reactiva de oxígeno). También se genera ácido araquidónico, que en conjunto con el daño mitocondrial conducen a

la muerte neuronal causada por el daño a las biomoléculas y la activación de la muerte celular programada (apoptosis). Aunado al déficit energético (disminución de ATP), el cual favorece la despolarización de la célula por la falla en el funcionamiento de la bomba Sodio/Potasio ATPasa, manteniendo de esta forma el funcionamiento del RNMDA, lo cual a su vez genera la adhesión de más glutamato perpetuando el proceso de muerte neuronal (Logaridos et al., 2013).

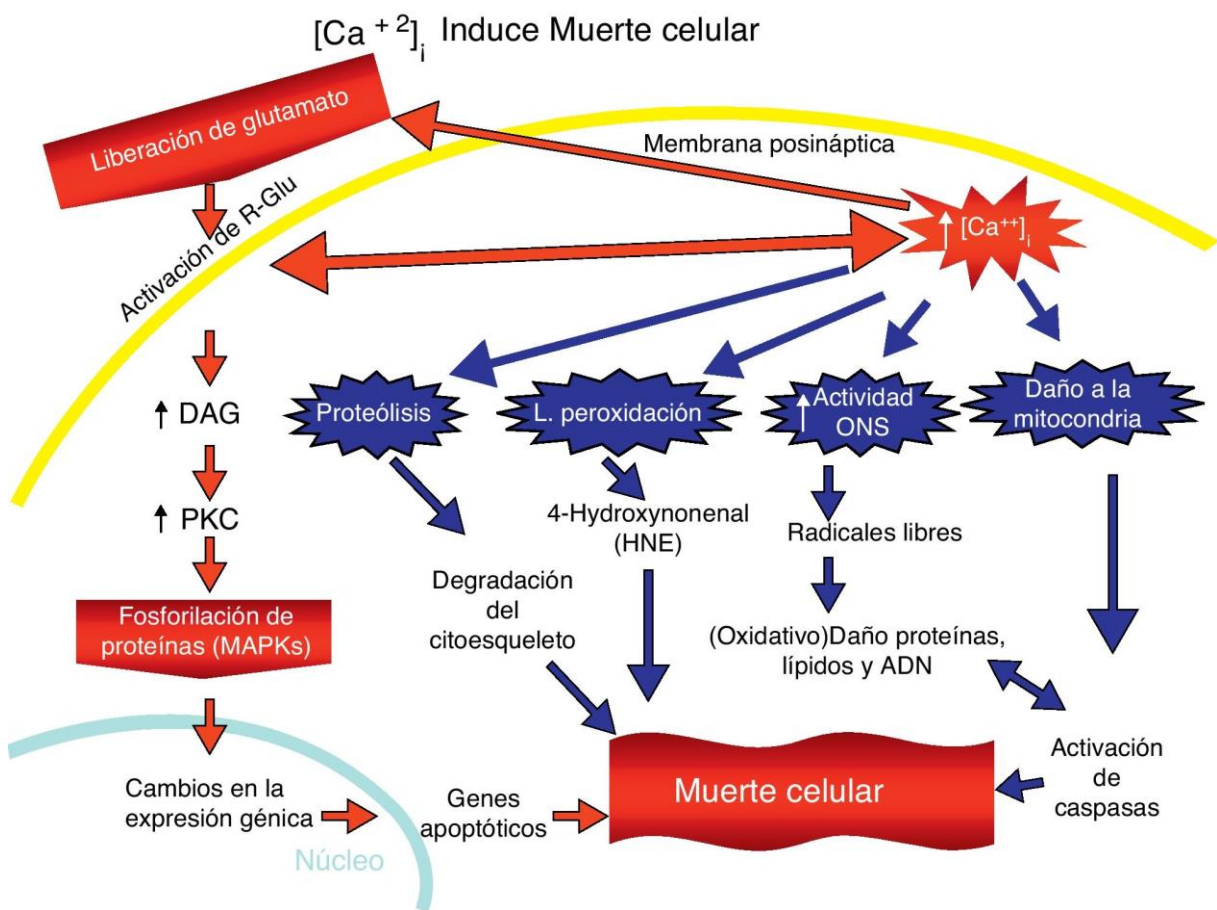


Figura 4. Muerte celular excitotóxica. Tomado de: de Flores-Soto, M. E., Chaparro-Huerta, V., Escoto-Delgadillo, M., Vázquez-Valls, E., González-Castañeda, R. E. & Beas-Zarate, C. (2012). Estructura y función de las subunidades del receptor a glutamato tipo NMDA. *Neurología*, 27(5), 301–310.

Por otra parte el ácido gamma-amino-butírico (GABA), es el neurotransmisor inhibitorio más común en el sistema nervioso central, el cual dirige diferentes tipos de inhibición controlando funciones motoras, que mantienen en balance la excitación neuronal, por lo que si este balance presenta alteraciones se pueden originar diversas patologías, entre ellas la epilepsia (Cortes-Romero, Galindo, Galicia-Isasmendi & Flores, 2011).

Sus acciones son mediadas por receptores de tipo ionotrópico (GABA_A) considerado como el sitio de acción para el principal neurotransmisor inhibitor del cerebro, su estructura primaria muestra que contiene gran cantidad de canales iónicos activados incluyendo a los receptores nicotínicos para acetilcolina, receptores ionotrópicos para glutamato, glicina, etc. Además de que interaccionan con numerosos fármacos de uso clínico con propiedades ansiolíticas y anticonvulsionantes entre otras.

También existen receptores metabotrópicos (GABA_B) acoplados a proteínas G, cuya localización en la sinapsis es pre y postsináptica. Son encargados de la moderación de la excitabilidad neuronal a través de la regulación de los niveles de AMP_c, tienen efectos presinápticos a través de una inhibición dependiente de voltaje de los canales de Ca, promoviendo la liberación de neurotransmisores, induciendo una actividad inhibitoria postsináptica a través de la activación de los canales de potasio lo que genera una hiperpolarización (Cortes-Romero et al., 2011).

Neuroanatomía

Al cerebro humano, el órgano principal del sistema nervioso, se le ha

mencionado como la organización de materia estudiada más complicada del universo; conocer sus estructuras y la relación que existe entre cada una de ellas es esencial para poder comprender su funcionamiento y cómo se realiza la integración de la actividad generada en las áreas del cerebro que forman la red que sostiene funciones cognitivas y emocionales. Por tanto, el sistema nervioso cumple con tres funciones principales que son: a) sensación: capacidad de percibir cambios internos y externos del cuerpo, b) integración: procesa información sensorial, la almacena y toma decisiones al respecto y c) motora: respuesta con movimientos o acciones a las decisiones tomadas (Restrepo & González, 2006).

El sistema nervioso está conformado por una serie de estructuras íntimamente ligadas y sincronizadas, encargadas de mantener en óptimas condiciones al cuerpo y con ello preservar la salud y la vida (Moore, Dalley & Agur, 2009).

Se encuentra dividido anatómicamente en dos grandes grupos:

- a) *Sistema nervioso central (SNC)*: está conformado por el cerebro, cerebelo y tronco encefálico (mesencéfalo, protuberancia y bulbo) todos ellos alojados en el cráneo; y por la medula espinal, que se encuentra en la columna vertebral.
- b) *Sistema nervioso periférico (SNP)*: compuesto por fibras nerviosas en la periferia el cual se subdivide en:
 - *Somático*: conformado por raíces espinales, ganglios raquídeos, plexos nerviosos y por los nervios periféricos y craneales.
 - *Visceral*: conformado por ganglios prevertebrales, paravertebrales, ramos comunicantes blancos y grises, nervios esplácnicos y algunas porciones de la mayoría de los nervios periféricos y craneales (Moore et al., 2009).

Los hemisferios cerebrales son parte del SNC, y están compuestos por la corteza cerebral que se constituye de cuerpos neuronales y por la materia blanca subyacente que se conforma de fibras nerviosas (axones), en esta última porción se encuentran los ganglios basales, la corteza cerebral está marcada por una serie de giros y surcos, que a su vez sirven para dividirla, por ejemplo la fisura interhemisférica divide esta corteza en dos hemisferios, a) derecho e b) izquierdo, y subdividen a los hemisferios en porciones más pequeñas (lóbulos y circunvoluciones) (Ballesteros, 2012; Clark et al., 2012).

Los lóbulos cerebrales reciben el nombre según su localización en la corteza y cada uno de ellos realiza diferentes funciones, las cuales pueden variar de acuerdo a la lateralidad hemisférica, como se menciona a continuación:

- *Lóbulo Frontal*: ubicado en la parte anterior del cerebro y desempeña funciones motoras, corrigiendo y programando movimientos, e integrando decisiones relacionadas con el medio interno, gobierna la expresión del intelecto y la personalidad (Restrepo & González, 2006).
- *Lóbulo Parietal*: localizado en las regiones superiores, por detrás de la cisura central; es el responsable de las sensaciones y percepciones sensoriales, como la percepción del tacto, presión y la posición del cuerpo, percepción tridimensional, análisis de imágenes visuales, el lenguaje, la geometría y los cálculos (Restrepo & González, 2006).
- *Lóbulo Occipital*: constituye el polo posterior del cerebro. El lóbulo occipital es un órgano de recepción de los estímulos luminosos que dan origen a la percepción visual (Clark et al., 2012).

- *Lóbulo Temporal:* formando las caras laterales de los hemisferios cerebrales, entre los lóbulos frontal y occipital. Delimitado en la parte anterior por la cisura transversal o de Silvio, y en la parte posterior por la línea parieto-occipital, la cual forma la frontera entre los lóbulos occipitales y parietales (Clark et al., 2012). La parte superior del lóbulo temporal contrario a la circunvolución poscentral interviene en las sensaciones auditivas y la percepción auditiva y visual, también se especializa en el almacenamiento de información sensorial a largo plazo áreas 20, 21, 37, y 38, en la cara externa del lóbulo y de la memoria a corto plazo en el hipocampo y la amígdala; la tercera es la función que le añade el tono afectivo a la información sensorial, cuya base también está en la amígdala (Palastanga, Field & Soames, 2007).

Cada uno de los lóbulos están interconectados, así como, también reciben información de los sistemas sensoriales y mandan información hacia regiones de asociación con los demás lóbulos. Además cada lóbulo se comunica con el lado opuesto a través del cuerpo calloso y la comisura blanca anterior. Por lo tanto, se integran funciones más complejas. Las funciones nerviosas se encuentran distribuidas en la corteza de cada hemisferio, las funciones motoras y sensitivas en su mayoría son funciones cruzadas, es decir, los movimientos del lado izquierdo del cuerpo están controlados por el hemisferio derecho y viceversa. Así como, también existen áreas visuales, auditivas, gustativas y de asociación y las áreas de las emociones y de la memoria, como se muestra en la figura 5 específicamente en el lóbulo temporal y por dentro del hipocampo y la amígdala (Brailowsky, 1999).

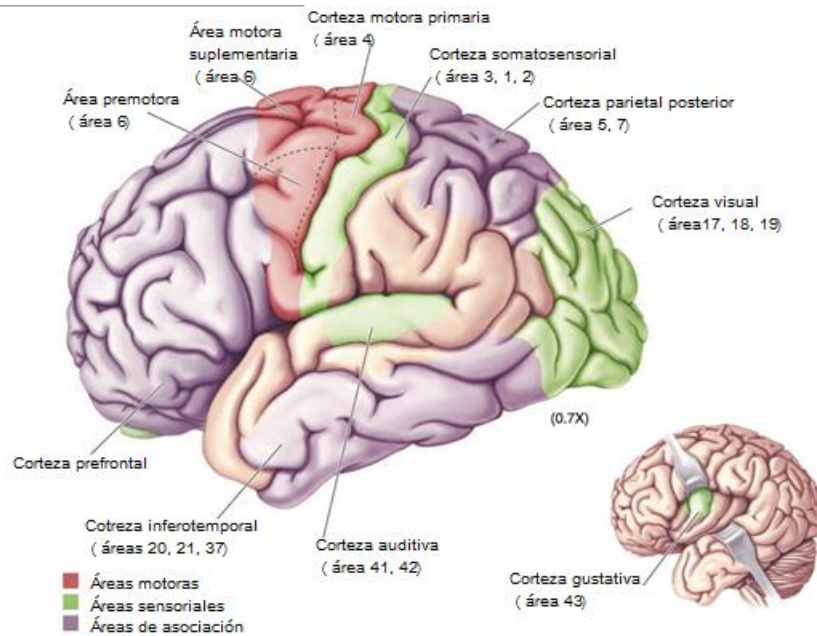


Figura 5. Principales áreas sensoriales, motoras y de asociación de la corteza. Modificada de Bear, Mark F., Connors, Barry W., and Paraiso, Michael A. (2006). *Neuroscience: Exploring the Brain*. Third edition. Baltimore, MD.

El lóbulo temporal se sitúa por debajo (de forma ventral) al del surco lateral o de Silvio (Latarjet & Liard, 2004), anterior al lóbulo parietal, constituyendo el borde anterior del lóbulo occipital (Clark et al., 2012), y detrás del lóbulo frontal, proyectándose hacia abajo, ocupando la fosa craneal media (Vay, 2008). Se subdivide en dos regiones que son dorso-ventral y ventro-medial.

El lóbulo temporal comprende la neocorteza o corteza temporal dorsolateral (diferenciada en 6 capas de neuronas, situada en la superficie lateral y basolateral) y una región ventromedial o paleocorteza (constituida por tres capas neuronales y arcuocorteza), en esta región se encuentra la circunvolución hipocampal y el *uncus*, el hipocampo y el complejo nuclear amigdalino (sistema límbico) (Arriagada & Novoa, 2005; Clark et al., 2012). Asimismo, este lóbulo cuenta con dos surcos principales en su cara supero-lateral (Latarjet & Liard, 2004), los cuales se describen a continuación:

1. Surco temporal superior. Paralelo al surco lateral, recorre de adelante hacia atrás. Encontrando en su extremo posterior la circunvolución angular.
2. Surco temporal inferior. Situado por debajo y paralelo al surco temporal superior, siendo poco profundo y más irregular.

Estos surcos separan la cara supero-lateral temporal en tres circunvoluciones (Latarjet & Liard, 2004) que se mencionan a continuación:

1. Circunvolución temporal superior (1ª circunvolución temporal): situada entre los surcos lateral y temporal superior. Comprendida desde el polo temporal hasta la porción terminal del surco lateral, donde se continúa con el lóbulo parietal inferior
2. Circunvolución temporal media (2ª circunvolución temporal): situada debajo de la anterior, está comprendida entre los dos surcos temporales superior e inferior; se continúa en su parte posterior con el lóbulo parietal inferior por en medio de la circunvolución angular.
3. Circunvolución temporal inferior (3ª circunvolución temporal): situada entre los surcos temporal inferior y occipitotemporal, extendiéndose sobre la cara inferior del hemisferio y continuándose hacia atrás con el lóbulo occipital.

Al fondo de la cisura lateral se puede hallar la corteza insular. Y en la base del lóbulo temporal en la porción más lateral se encuentra al giro temporal inferior, y a un lado de éste el giro fusiforme u occipitotemporal lateral, separando a estos dos giros anteriores el surco occipitotemporal; el giro parahipocampal se extiende en su polo anterior para formar la circunvolución uncinada (uncus); el giro occipitotemporal

medial, se encuentra separado del giro occipitotemporal lateral (fusiforme) por el surco colateral (Clark et al., 2012).

Por otra parte, se reconocen las áreas de Brodmann en el lóbulo temporal donde se encuentra el giro de Heschl situado en la superficie superior del primer giro temporal, es conocido como el área auditiva primaria y corresponde al área de Brodmann (AB) 41; El área auditiva secundaria o AB 42, rodea al giro de Heschl excepto en el área medial. Por otro lado el giro temporal superior corresponde al AB 22, el medio al AB 21 y el inferior al AB 20; la corteza del polo temporal al AB 38 y la parte posterior de los giros temporales medio e inferior por el AB 37, las cuales forman parte de la corteza de asociación auditiva (Adler, 2010). Estas áreas se pueden observar en la siguiente figura.

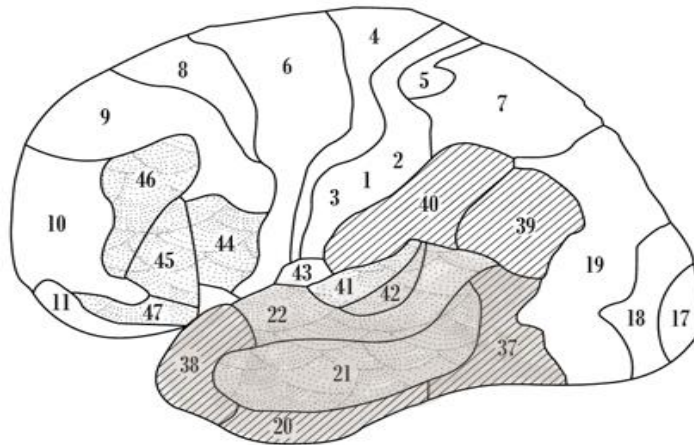


Figura 6. Áreas de Brodmann. Tomada de Ardila A., Bernal, B. & Rosselli, M. (2016). Área cerebral del lenguaje: una reconsideración funcional. *Revista Neurología*, 62(3), 97–106.

Funciones del lóbulo temporal

El lóbulo temporal cuenta con conexiones hacia regiones fuera de este lóbulo, por lo cual se forman sistemas complejos que participan en más de una función (Nogales-Gaete et al., 2005). Cada una de las áreas del lóbulo temporal tiene una función específica, por ejemplo: la neo corteza se relaciona con las funciones como la capacidad auditiva, del habla y reconocimiento visual de los objetos. La arquicorteza y paleocorteza, se relacionan por ejemplo, con la memoria, el aprendizaje y las emociones. El hipocampo se relaciona con la memoria declarativa, así como, con el reconocimiento de estímulos externos como la percepción de movimientos biológicos por ejemplo, los movimientos de la cara y oculares, los cuales forman parte de la comunicación social. La amígdala se relaciona con la asignación de las emociones a diversos estímulos incluyendo el condicionamiento emocional y el aprendizaje relacionado con la emoción y el afecto (Arriagada & Novoa, 2005; Clark et al., 2012).

Estas estructuras forman parte del sistema nervioso que se ve desde una perspectiva integral, existen conexiones nerviosas que forman circuitos de impulsos nerviosos que permiten la recepción e integración de los estímulos provenientes del exterior y del propio cuerpo, y la salida de impulsos dirigidos a los efectores para asegurar el mantenimiento del medio interno y las relaciones del organismo con el ambiente, los cuales dependiendo del origen o el sitio al que estimulen causarán respuestas que cumplan alguna función (Restrepo & González, 2006).

De acuerdo a estas funciones se encuentran síntomas asociados a la lesión del lóbulo temporal, como: a) deterioro de la memoria a largo plazo, b) trastorno de la percepción visual, c) trastorno de la olfacción, d) trastorno de la percepción auditiva y

de la percepción de la música, e) alteración de la personalidad, del comportamiento afectivo y de los comportamientos sexuales y f) trastorno del lenguaje (Nogales-Gaete et al., 2005). Los trastornos mencionados anteriormente tienen diversas variantes de acuerdo al área específica en donde se presenta la alteración incluyendo la lateralidad hemisférica.

A continuación se mencionará de forma simplificada, los trastornos presentados en la memoria, ya que son de interés para este trabajo, como se puede observar de acuerdo a la zona donde se presente la lesión se tendrán distintas deficiencias o trastornos.

Tabla 2

Correlación de lesiones del lóbulo temporal y trastornos de memoria.

| Afección de la memoria | |
|--|---|
| Área temporal | Trastorno ocasionado |
| Izquierda | Déficit en el aprendizaje y retención de material verbal |
| Derecha | Defecto en el reconocimiento y recuerdo de material no verbal (dificultad para recordar caras, dibujos geométricos o abstractos, características visuales de los objetos y localización espacial de los objetos; dificultad para recordar melodías y ritmos). |
| Medial con daño en el hipocampo y amígdala. | Déficit en la memoria episódica (memoria de hechos contextualizados en el tiempo o espacio, sin trastorno en la capacidad de adquirir destrezas, por ejemplo aprender a leer en espejo) |
| Medial exclusiva de la amígdala. | Trastorno de la memoria (no son capaces de reconocer el valor afectivo de los estímulos que perciben, y por lo tanto dificultad para almacenar información. |
| Antero-lateral (polo temporal y circunvolución temporal ínfero-lateral) | Trastorno de la memoria semántica (pérdida del significado de las palabras y/o capacidad de reconocer objetos y/o seres vivos y el uso o función de los objetos y/o seres vivos |

Modificada de Nogales-Gaete, J., Donoso, S.A., and Verdugo, R. (2005). "Tratado de Neurología Clínica." *Revista Chilena Neuropsiquiatría* 43, (4): 358–60.

También se puede encontrar trastornos de la percepción visual cuando existen lesiones en las áreas temporal anterior (defecto en el campo visual) y lóbulo temporal derecho (déficit ligero de la percepción visual); los trastornos de la percepción auditiva clínicamente significativos se presentan con lesiones temporales bilaterales que incluyan la circunvolución de Heschl; dentro de los trastornos del olfato, la presencia de lesión temporal anterior, unilateral o bilateral, puede ocasionar trastornos para identificar olores familiares y/o para recordar y diferenciar olores no familiares; los trastornos del lenguaje, suelen presentarse por lesiones de la corteza de asociación temporal izquierda (áreas 41-42), teniendo dificultades en el lenguaje verbal y escrito (Arriagada & Novoa, 2005).

Con lo anterior se puede comprender mejor, que de acuerdo al sitio en el que se origine un estímulo cerebral se crearán respuestas sensitivas o motoras que cumplan una función específica correspondiente al sitio del estímulo, así como, también los daños causados en estos sitios darán signos y síntomas dependiendo de esta localización (Restrepo & González, 2006).

Crisis epilépticas focalizadas en el lóbulo temporal

Definición

La epilepsia del lóbulo temporal (ELT), es uno de los tipos más frecuentes de epilepsia en el ser humano, la cual está determinada por la aparición de distintos tipos de crisis, las cuales pueden ser: parciales simples, parciales complejas, generalizadas o a su vez una combinación entre estas. Aproximadamente 40% de personas adultas con crisis parciales complejas presentan ELT. De igual manera que

en las crisis epilépticas las ELT, se originan por una alteración en las descargas neuronales ocasionando muerte neuronal comúnmente localizada en las áreas CA1 Y CA3 del hipocampo y en diferentes áreas del lóbulo temporal, entre las que se encuentran: la amígdala, uncus del hipocampo y giro parahipocampal, nombrándole a este tipo de daño neuronal como esclerosis mesial del lóbulo temporal (Solís, López-Hernández & Estrada, 2014).

Sin embargo, cuando se encuentran involucradas las estructuras temporales mesiales se le nombra epilepsia del lóbulo temporal neocortical, en la cual se encuentran dañadas las regiones laterales o basales. La epilepsia temporal mesial con esclerosis hipocampal es caracterizada por tener una enorme relación con las crisis febriles, ya que en su desarrollo gradual, se asocia con resistencia terapéutica medicamentosa (Marques, Ferreira, Horácio, Reis & Jacinto, 2013).

Algunos estudios demuestran que las funciones mnésicas (fijar o almacenar los acontecimientos en la memoria, evocarlos o recordarlos, y localizar y reconocer los recuerdos, en el espacio y en el tiempo), son las más perjudicadas en las ELT, ya que se encuentran relacionados los lóbulos temporales afectando la memoria episódica, pero sin llegar a una amnesia, tanto a niños como adultos, de la misma manera las redes mnésicas conforman el hipocampo, el córtex parahipocámpico y sus conexiones con el neo córtex (Fournier-Del Castillo, Pérez-Jiménez, García-Fernández, García-Peñas & Villarejo-Ortega, 2010).

Epidemiología

Se menciona que dentro de las epilepsias la más frecuente es la ELT, ya que comprende el 40% de todos los acontecimientos epilépticos, los cuales pueden ser de

manera progresiva o constantemente vulnerables a los tratamientos farmacológicos (Feria-Romero et al., 2013).

Actualmente existe muy poca información disponible sobre la epidemiología de la ELT. Hauser y Kurland (1975) difundieron que la incidencia de ELT, era de 10.4 personas afectadas por cada 100,000. De igual manera mencionaron que la tasa de prevalencia de ELT era de 1.7 por cada 1,000 personas (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013).

Resultados de un informe reciente donde se mostraron evidencias epidemiológicas y clínicas acerca de la neurocisticercosis, demostraron que la ELT es el síndrome epiléptico más común, ya que representa un 60% de las epilepsias focalizadas y el 40% en general en las epilepsias en adultos, mostrando un ligero panorama de la prevalencia en Latinoamérica acerca de esta patología (Pereno, 2010).

De igual manera en algunos centros de cirugía de epilepsia como el Columbia Comprehensive Epilepsy – The Neurological Institute New York, se reporta que entre el 60-80% de los pacientes que ingresan con epilepsia parcial presentan ELT, de la misma forma en otros centros de especialidad no necesariamente quirúrgicos reportan que existe una prevalencia intermedia del 66% dentro de la población que padece epilepsia (del Llano & Suárez-Escudero, 2012).

Dentro de los pocos estudios poblacionales que se han llevado a cabo, existe el realizado en Inglaterra (1992), donde se informa que la frecuencia de ELT, en toda su población era de solo el 27% (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013).

Como se puede observar existe una carencia de resultados acerca del número de personas que presentan ELT, se estima que uno de los grandes problemas para

conocerlo es la localización exacta, aun así se cuenta con información necesaria para poder mencionar que una gran mayoría del total de los focos epilépticos son originados en el lóbulo temporal, aproximadamente en un 50% de las crisis, considerándola así como la zona neurológica más epileptogénica de todo el sistema nervioso central y sobre todo la más común de las epilepsias (Salinas, 2013).

Etiología

La ELT, corresponde a un síndrome epiléptico en el cual incluyen crisis originadas en estructuras medio-basales (hipocampo, amígdala, corteza entorrinal) o en neocorteza temporal lateral, siendo las más frecuentes las originadas en las áreas temporales mediales. La estructura fisiopatológicamente más importante es el hipocampo (Pereno, 2010).

Cuando se genera una actividad convulsiva en el hipocampo se menciona que es una región encefálica con un grado disfuncional, ya que se generan cambios en la anatomía, electrofisiología, neurotransmisores, bioquímica y una reordenación de genes que ocurren en las células que sobreviven, son los que colaboran a la producción de las crisis en la ELT y propician la epileptogénesis (Solís et al., 2014a).

La ELT puede presentarse como esporádica o bien recurrente. Dentro de las causas principales se pueden encontrar: a) esclerosis hipocampal (EH), b) tumores de bajo grado, entre los cuales los más frecuentes son gangliomas, gliomas de bajo grado y tumores neuroepiteliales disembrionarios, c) malformaciones congénitas y vasculares (malformaciones arteriovenosas y angiomas cavernosos) y d) lesiones glióticas procedentes de traumatismos, infecciones o bien por hipoxia neonatal. Se

pueden encontrar lesiones registradas por resonancia magnética (RM) o por histopatología, pero también se puede presentar del tipo no lesional, es decir, que no se encuentra ninguna lesión o anormalidad en dichos estudios (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013).

La predisposición genética o el antecedente de hipoxia perinatal son causa de lesión hipocampal, lo cual facilita la presencia de crisis febriles durante la infancia, esto a su vez es un marcador temprano de esclerosis mesial en el adulto. También se han encontrado malformaciones del desarrollo hipocampal (persistencia de células de Cajal-Retzius, aumento de la neurogénesis y organización anormal de la capa de las células del giro dentado) lo cual en compañía de una lesión posterior como traumatismos o infección terminando en esclerosis hipocampal (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013).

Neuropatología

Neuropatológicamente la atrofia asociada con la pérdida neuronal del lóbulo temporal mesial o medial es el hallazgo patológico más frecuente en estas epilepsias (Pereno, 2010).

Como ya se mencionó, la anormalidad anatómica que caracteriza a la epilepsia del lóbulo temporal es la esclerosis del hipocampo o esclerosis mesial temporal. Siendo entonces el hipocampo una pieza importante en la epileptogénesis, sus cambios morfológicos, electrofisiológicos, bioquímicos, de neurotransmisión y en la regulación de genes que suceden en las células neuronales sobrevivientes contribuyen a la generación de crisis (López-Hernández & Solís, 2012).

La esclerosis hipocampal conlleva la pérdida neuronal selectiva de al menos 30%, con incremento astrogliol secundario (gliosis), un incremento en la generación de axones aberrantes desde los gránulos (fibras musgosas) y una pérdida selectiva de células candelabro que forman interneuronas gabaérgicas inhibitorias con capacidad de regular la excitabilidad de las células piramidales (Pereno, 2010).

Disminuyendo de esta forma el volumen hipocampal, así como, de estructuras vecinas (amígdala, giro parahipocámpico y corteza entorrinal) lo cual afecta a los sectores CA4, CA3 y CA1 del hipocampo, así como, al hilús del giro dentado, ocasionando atrofia y esclerosis (Solís, López-Hernández & Estrada, 2014; Téllez-Zenteno & Ladino, 2013).

También se ha establecido cierta reorganización de las vías neuronales y la generación de un foco epileptógeno, donde se ha observado que existen receptores GABAérgicos en el cerebro epiléptico con una actividad anormal lo cual genera que no exista una transmisión inhibitoria ocasionando un aumento en la susceptibilidad de convulsionar en personas que sufren de epilepsia del lóbulo temporal, ya que GABA se encuentra actuando como un neurotransmisor excitatorio (Goiz-Márquez, Caballero Chacón, Solís Ortiz & Sumano López, 2008).

Una de las alteraciones que presenta la epilepsia del lóbulo temporal son cambios celulares presentados en las células granulares del giro dentado (Solís et al., 2014).

Como resultado de los estudios realizados con estos modelos experimentales, se ha encontrado que los radicales libres juegan un rol importante en la génesis de la ELT y en la muerte neuronal post-crisis, provocando muerte celular apoptótica y

disminución de la excreción del receptor GABA (B1) en las neuronas hipocampales (Pereno, 2010).

Manifestaciones clínicas

Las crisis epilépticas se caracterizan por expresar síntomas motores, sensoriales, psíquicos, entre otras. Siendo las crisis parciales las que se originan en neuronas corticales de un solo hemisferio, dando manifestaciones propias del área afectada. Por ejemplo, si el foco epiléptico se encuentra en el área motora del hemisferio derecho se tendrán manifestaciones motoras del lado izquierdo y viceversa. Así como, si se encuentra el foco epiléptico en el lóbulo temporal se tendrán síntomas relacionados con las emociones (Brailowsky, 1999).

Dentro de las crisis del lóbulo temporal se pueden encontrar sintomatología correspondiente a fenómenos autonómicos y/o psíquicos, sensoriales olfatorios o bien auditivos, así como sensaciones epigástricas (Ortega, 1998).

Frecuentemente en las crisis localizadas se presenta un aura, que se entiende por una advertencia de que comenzará una crisis epiléptica (Gram & Dam, 1996; Nogales-Gaete et al., 2005), en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial aproximadamente el 80% de los pacientes presentan auras de tipo visceral como náuseas, o bien sensación abdominal ascendente (Nogales-Gaete et al., 2005), es decir que comienza en el estómago y sube hasta la cabeza (Gram & Dam, 1996), y se originan en la corteza temporal mesial, la corteza insular anterior y el opérculo frontal (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013) y en menor porcentaje se presentan otras auras, por ejemplo Nogales-Gaete, Claudio, et al., (2005) mencionan:

- Alucinaciones olfatorias: olor desagradable indescriptible, tiene origen en el uncus, amígdala o ínsula.
- Alucinaciones gustativas: indescriptibles, sugestivas de foco ictal temporal
- Auras dismnésicas: originadas en la neocorteza temporal, las más frecuentes son:
 - Fenómenos *deja vu* (sensación de ya haberlo vivido o visto)
 - Fenómeno *jamaís vu* (sensación de nunca haberlo visto o vivido, aunque sea familiar)
- Miedo ictal (sensación de temor de inicio súbito y no relacionado a estímulos del medio), originado en la amígdala
- Ansiedad

Estas auras pueden variar de persona a persona, pero se ha observado que suele presentarse un mismo tipo de aura en un individuo en particular, ya que su crisis convulsiva se origina siempre en una misma área (Gram & Dam, 1996).

Posterior al periodo de aura aparece un bloqueo de la actividad motora, mirada fija y a veces con ojos desorbitados, continuando con automatismos oroalimentarios o manuales comúnmente ipsilaterales (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013), los cuales se presentan hasta en un 70% de los pacientes (Nogales-Gaete et al., 2005). Además se presentan manifestaciones autonómicas (midriasis, hiperventilación, piloerección y taquicardia), además puede presentarse postura distónica de una extremidad, generalmente contralateral a la zona de origen epileptógeno (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013), y finalmente una desviación forzada de la mirada y la cabeza, las cuales presagian una crisis generalizada (Nogales-Gaete et al., 2005). Seguida de amnesia

de lo ocurrido, también llamada, amnesia temporal la cual puede tener una duración de 2 a 3 minutos (Ortega, 1998).

Dentro de los automatismos encontrados los más comunes son la extensión de uno o ambos brazos, masticación, chupeteo, vocalizaciones, automatismos manuales como manipulación de objetos o bien en episodios alucinatorios con crisis de miedo (Ortega, 1998).

Al finalizar la crisis convulsiva (periodo postictal) se presenta confusión, así como, debilidad en algunas funciones (hemiparesia, afasia, desviación de mirada por mencionar algunas) que se presentan de forma transitoria, también puede presentarse parálisis de Todd (Nogales-Gaete et al., 2005).

Para la epilepsia del lóbulo temporal lateral, los cuales tienen origen en la neocorteza, se pueden presentar auras (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013), las cuales pueden ser de tipo elemental, en el cual perciben ruidos no estructurados, o bien, complejas, por ejemplo voces, música, entre otras. También se pueden presentar auras somatosensoriales como alteraciones visoespaciales como macropsias y/o dismetamorfopsias (Nogales-Gaete et al., 2005), la cual al finalizar la etapa de aura se presenta bloqueo de la actividad motora, mirada fija sin respuesta, finalizando con actividad clónica del lado opuesto y por lo regular evoluciona a crisis generalizada (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013).

Nogales-Gaete, et al, menciona que se ha descrito un gran número de pacientes epilépticos del lóbulo temporal con trastornos del comportamiento interictales. Así como, también se han descrito cinco manifestaciones neuropsiquiátricas interictales las cuales son: a) trastornos de la personalidad, b) conductas agresivas, c) trastornos emocionales (ansiedad, depresión y miedo), d)

psicosis de tipo esquizomorfo y delirio paranoide, y e) trastornos de la sexualidad (Nogales-Gaete et al., 2005).

El trastorno de personalidad conocido como síndrome de Gastaut-Geschwind, cuyas características son: preocupación exagerada por temas morales, filosóficos y metafísicos con hiperreligiosidad; preocupación obsesiva por detalles comunes, una hipergrafía y trastornos de las relaciones interpersonales con tendencia a prolongar innecesariamente encuentros con otras personas; hiposexualidad y presencia de comportamientos agresivos (Nogales-Gaete et al., 2005).

Realmente no se ha demostrado que existan rasgos de personalidad característicos de la epilepsia del lóbulo temporal y que la frecuencia de presentación de las diferentes características del síndrome de Gastaut-Geschwind no es significativamente diferente entre los pacientes con epilepsia temporal y extra-temporal (Nogales-Gaete et al., 2005).

Recientemente se ha encontrado que las funciones cognitivas más afectadas por la cronicidad de las crisis epilépticas son la memoria, el lenguaje y las funciones ejecutivas de la velocidad psicomotora. Siendo la memoria la función cognitiva más vulnerable (Marques et al., 2013). Aproximadamente del 20 al 50% de pacientes con ELT refieren problemas de memoria sobre todo de situaciones cotidianas, así como, de recordar eventos que suceden en la vida diaria (Bermúdez et al., 2015).

Existen estudios que demuestran un aumento en la prevalencia e incidencia de epilepsia se relaciona con situaciones como bajo nivel socioeconómico, acceso limitado a la atención médica, y las exposiciones ambientales como la neurocisticercosis o exposiciones ocupacionales. El bajo nivel socioeconómico está ligado a la privación social y económica, desempleo, bajos ingresos, que a su vez se

relacionan con factores de riesgo tales como defectos congénitos, traumatismos, lesiones, enfermedades cardiovasculares, infecciones y malnutrición (Olmos-Hernández et al., 2013). Los principales factores de riesgo asociados a epilepsia se muestran en la figura 7 a continuación:

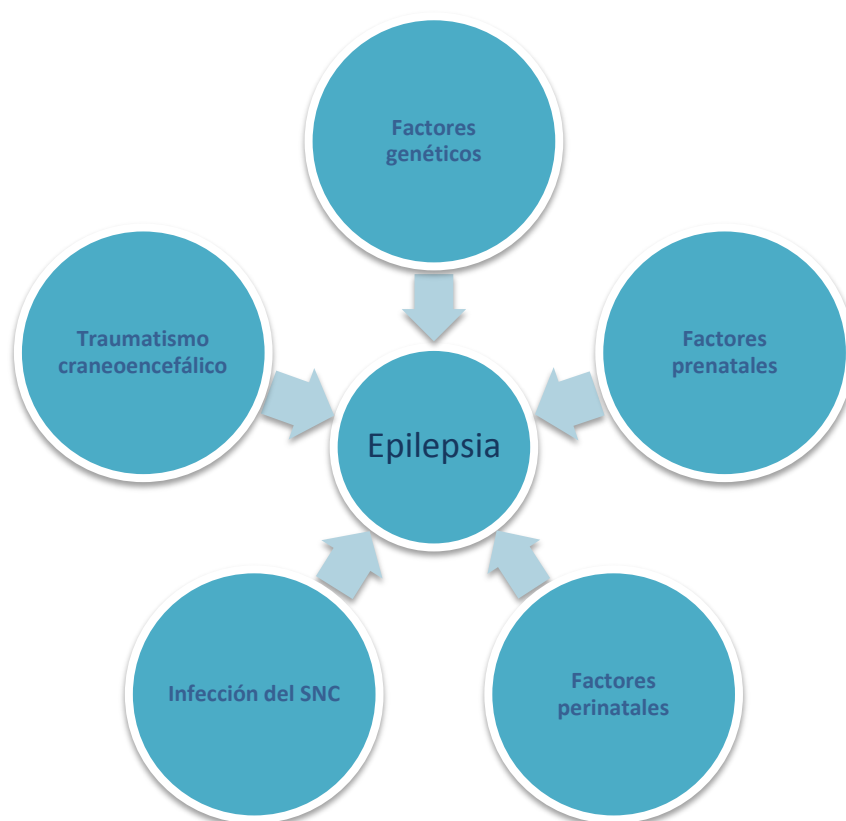


Figura 7. Factores predisponentes para epilepsia. Modificado de Olmos-Hernández, A., Ávila-Luna, Arch-Tirado, E., Bueno-Nava, A., Espinosa-Molina & Alfaro-Rodríguez, A. (2013). La epilepsia como un problema de discapacidad. *Investigación en Discapacidad*, 2(3), 122–130.

Como se puede observar en el gráfico, los principales factores de riesgo son:

- a) factores genéticos, es decir antecedentes heredofamiliares de epilepsia (padres, abuelos, tíos, hermanos y primos),
- b) Factores prenatales, como la ingesta de medicamentos teratógenos, como analgésicos durante el embarazo,
- c) Factores perinatales, tales como parto sin atención médica, trabajo de parto prolongado e

hipoxia o anoxia neonatal, d) Infecciones del Sistema Nervioso Central, como la meningitis o encefalitis, y e) Traumatismos craneoencefálicos, de diversos orígenes, ya sea por accidentes de tráfico, laborales, domésticos, etc (Olmos-Hernández et al., 2013).

Estudios diagnósticos

Para realizar el diagnóstico de una crisis epiléptica, es importante partir de la aplicación de una historia clínica, la cual facilitará conocer las particularidades clínicas de cada paciente y a su vez elegir algunos estudios adicionales que ayudarán a tener una localización más exacta de la zona lesionada en los pacientes aspirantes a una cirugía (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013).

Establecido el diagnóstico de la ELT es indispensable realizar estudios para detectar el foco epileptogénico ya que esto funciona para marcar una pauta terapéutica y definir de manera más exacta el pronóstico y el progreso de esta enfermedad (Salinas, 2013).

Uno de los estudios que se debe aplicar en todos los pacientes con ELT es el electroencefalograma (EEG) tanto despierto como en estado de privación de sueño de manera frecuente (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013), este estudio es considerado como uno de los más empleados y sencillos de realizar y dar a conocer el foco epileptogénico, el cual ayuda a reconocer los periodos ictales y los interictales, además se cuenta con la función de poder grabar en video y correlacionarlo con las representaciones clínicas (Salinas, 2013). A su vez existe otra modalidad en este instrumento que hace todavía más precisa la localización del foco epiléptico y es el

EEG intracraneal o invasivo (que registran la actividad eléctrica de neuronas individuales), generalmente en las regiones como la amígdala, la parte interna del polo temporal, el hipocampo en su parte anterior y posterior y la zona lateral o de la neo corteza (Salinas, 2013), para los pacientes aspirantes a una cirugía de epilepsia es elemental y necesario así como en varios de los casos donde se tiene que establecer el diagnóstico de ELT (Téllez-Zenteno & Ladino, 2013), aunque en algunos estudios existen algunas limitaciones, como el no poder abarcar en su totalidad toda la corteza cerebral, como causa de la separación que existe entre cada electrodo (Salinas, 2013).

Además, el lóbulo temporal por contar con un conjunto de barreras anatómicas en su estructura, compuesta por tres dimensiones que genera que la información obtenida por parte del EEG del mismo lóbulo, conlleve algunas diferencias de acuerdo a la parte donde se origina (lateral, neocortical, en la región medial o interna), así como, el volumen de conducción cerebral (profundidad de origen) que existe entre las estructuras para que la señal emitida pueda ser captada por el electrodo ya que estas producen potenciales de baja amplitud los cuales son difícilmente observados por el electroencefalograma (López-Hernández & Solís, 2012), a pesar de estos obstáculos algunos autores mencionan que la información suministrada por el EEG intracraneal y la RM craneal la cual se explicará más adelante, permiten localizar la porción del lóbulo temporal afectado en más del 91% de los casos (Volcy-Gómez, 2004).

La resonancia magnética (MRI, por sus siglas en inglés) se ha convertido en una herramienta estándar para determinar la ELT ya que permite obtener y decretar alguna de las alteraciones encontradas en sus estructuras anatómicas que

forman parte de este lóbulo o se encuentran interconectadas con el sistema límbico, como la corteza temporal lateral, el tálamo, la amígdala e hipocampo, entre algunos otros por medio de sus imágenes de alta resolución (Consalvo, Kauffman, Oddo, Rey & Kochen, 2012). De igual manera se utiliza habitualmente para dirigir la implantación de electrodos intracraneales y a la contribución de definir el posible origen focal de la crisis, la ILAE indica hacerse una MRI a todo paciente epiléptico, ya que es una herramienta que revela el 80% de las lesiones causales en el lóbulo temporal (Álvarez-Linera, 2012).

De la misma forma la Resonancia Magnética Funcional (RMf) es una técnica de neuroimagen idónea para detectar los cambios fisiológicos acontecidos en el cerebro relacionado con algún proceso mental, como la realización de alguna tarea, lo cual significa adentrarse en la relación entre el cerebro y la conducta. También permite una determinación de las áreas cerebrales responsables del lenguaje, ubicación y predicción de déficit de memoria previa a lobectomía temporal (Armony, Trejo-Martínez & Hernández, 2012).

La RMf, gracias a su alta resolución tanto espacial como de contraste es elemental en el proceso de diagnóstico y en el protocolo de especificación del área motora previa a cirugía (principalmente hemisferectomías) y una localización más precisa de la zona epiletógena como el caso del lóbulo temporal (Álvarez-Linera, 2012).

A pesar de que esta técnica ayuda en gran parte a poder distinguir de una forma más clara la zona alterada por las crisis epilépticas, existen otras técnicas aún más precisas, ya que proporcionan imágenes moleculares de las partes del cerebro, las cuales se pueden obtener mediante la Tomografía Computarizada de Fotón Único

(SPECT, por sus siglas en ingles) y la Tomografía por Emisión de Positrones (PET, por sus siglas en ingles), ambas técnicas necesitan de un fármaco o radioligando que hace la función de emitir fotones gamma en el caso de la SPECT y positrones en la PET, esto con la finalidad de obtener imágenes del flujo sanguíneo, metabolismo glucídico o de la neurotransmisión cerebral y de igual manera, poder delimitar y distinguir la zona epileptogénica en una imagen más definida (Setoain et al., 2014).

Los radiofármacos o trazadores utilizados en la SPECT para la medición del flujo sanguíneo cerebral, son agentes lipófilos que viajan desde la sección vascular hasta la sección del tejido cerebral por transmisión y se distribuyen equitativamente al aumento regional del flujo sanguíneo y del metabolismo neuronal debido al incremento de la actividad neuronal ocasionado por la crisis epiléptica, manifestándose como una hipercaptación focal de la SPECT, permaneciendo su distribución de 2 a 3 horas, haciendo más sencilla la localización de la zona epileptogénica marcada con el trazador, además cuenta con cámaras de rayos gamma que proporcionan imágenes con una gran resolución mejorada dando un excelente resultado en la exploración de los segmentos temporales, y realizando una suma de las imágenes tomográficas proyectadas al final de la prueba (Kim & Mountz, 2011), en la SPECT ictal, la inyección del trazador se lleva a cabo mediante la crisis epiléptica pudiendo indicar la zona de inicio de la crisis, las imágenes gráficas deben obtenerse antes de 3 horas de haber inyectado el fármaco y de haber estabilizado al paciente para evitar el deterioro de las imágenes, el SPECT ictal es recomendable en pacientes con crisis epilépticas del lóbulo temporal ya que detecta en más del 90% un gran incremento del flujo sanguíneo cerebral en la zona epiléptica, a comparación de la PET marcada con 18-fluoro-2-deoxyglucosa (18 F-FDG), este señalador es el que con más frecuencia se utiliza en

la clínica entre algunos otros y se especializa en evaluar la utilización de la glucosa por la corteza cerebral. Esta técnica es más recomendable emplearla al realizar una evaluación prequirúrgica de la epilepsia como estudio interictal, debido a su pausada captación cerebral de glucosa y el reducido periodo de desintegración del flúor complica la obtención de estudios ictales (Reyes & Santiago, 2010; Setoain et al., 2014). La figura 8 nos muestra las diferentes imágenes obtenidas a través de la aplicación de distintas técnicas de neuroimagen en un paciente con epilepsia:

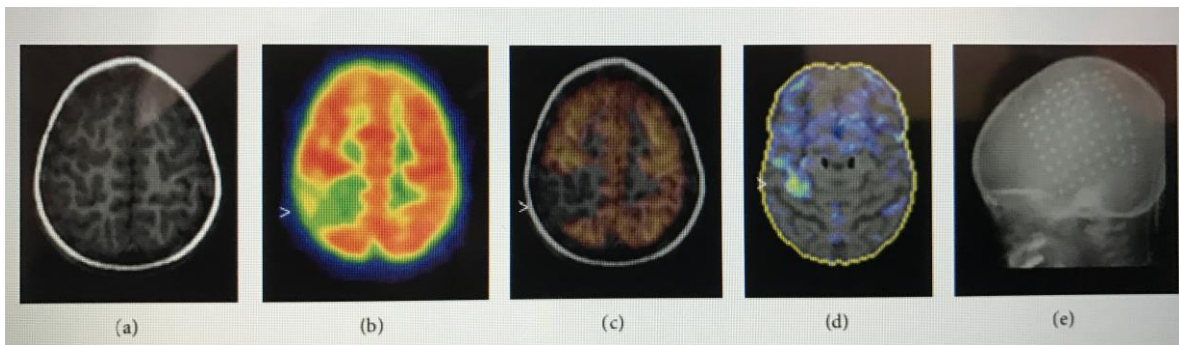


Figura 8: Mujer de dos años con epilepsia parcial intratable y retraso en el desarrollo. a) La RM es normal. b) Reducción focal de FDG F-18 en el lóbulo parietal superior derecho que representa el foco epileptogénico (punta de flecha). c) Imagen de fusión de MR-PET. Reducción focal de FDG en el lóbulo parietal superior derecho que representa el foco epileptogénico (punta de flecha). d) 3D-SSP mapa muestra una reducción significativa de F-18 FDG (punta de flecha). e) La colocación de electrodos intracraneales guiados por F-18 FDG PET se muestra en la radiografía de cráneo. Tomada de Kim, S. & Mountz, J. M. (2011). SPECT Imaging of Epilepsy: An Overview and Comparison with F-18 FDG PET. *International Journal of Molecular Imaging*, 2011.

Reyes y Santiago (2010) mencionan que de igual manera existen otras técnicas que son útiles para establecer un diagnóstico de ELT, que no son tan difundidas ya sea por un costo elevado o por la poca facilidad de adquisición como la Resonancia Magnética con Espectrografía, en la cual se pueden analizar anomalías en la proporción de los distintos neurotransmisores comprometidos en la epilepsia, y la Magnetoencefalografía es una nueva técnica que puede reconocer los focos ictales por medio del uso de los campos magnéticos durante las descargas neuronales

sincronizadas, y cuenta con la virtud de permitir mapear la corteza para poder establecer un plan quirúrgico apropiado (Salinas, 2013).

Tratamiento

Farmacológico

Fármaco anticomisial o anticonvulsivo, es como se le denomina a la sustancia encargada de contener, prevenir o interrumpir las crisis epilépticas (Mendel et al., 2010). El objetivo médico es emplear estos fármacos con la finalidad de que la presencia de crisis sea nula o mínima y además que la dosis prescrita sea la menor posible (Salinas, 2013).

Los fármacos se pueden clasificar de acuerdo al orden de aparición, en tres etapas: Entre los años 1857 y 1958 aparece la primer etapa con el bromuro de potasio empleado como sedante y antiafrodisiaco, el fenobarbital empleado como sedante, y por ultimo algunas moléculas derivadas de los barbitúricos (primodina, etosuximina, trimetadiona y fenitoina), moléculas carentes de efectos sedantes. Entre los años 1960 y 1975, aparece la segunda etapa, con la presencia de la carbamazepina, el valproato y las benzodiacepinas. En 1980 aparece la tercera etapa, con fármacos como la progabida, gabapentina, vigabatrina y tiagabina, así como, la lamotrigina y el topiramato. Finalmente nos encontramos en el desarrollo de una cuarta etapa (Atehortua & Suárez-Escudero, 2011).

Tomando en cuenta que existen efectos adversos en cada uno de estos como, mareo, ataxia, fatiga, visión borrosa o doble, leucopenia, hemorragias, palidez, etc (Mendel et al., 2010). Existen varios fármacos anticomiciales, que ejercen diferentes

mecanismos de acción los cuales se mencionan a continuación en la siguiente tabla.

Tabla 3

Diferentes mecanismos de acción de los fármacos.

| FARMACOS | MECANISMO DE ACCIÓN |
|--|--|
| Topiramato Lamotrigina Ethosuximida | BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO |
| Fenitoina Carbamazepina Oxcarbazepina Lamotrigina Zonisamida Lacosamida Rufinamida | BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE SODIO |
| Benzodiacepinas Tiagabina Vigabatrina Fenobarbital | POTENCIADORES DEL GABA |
| Topiramato Felbamato | ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE GLUTAMATO |
| Gabapentina Pregabalina | GABAPENTENOIDES |
| Retigabina | ACTIVADORES DEL CANAL DE POTASIO |
| Bumetanida Acetazolamida | DIURETICOS E INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBONICA |
| Ácido valproico Topiramato Felbamato Fenobarbital | MECANISMOS MÚLTIPLES |
| Levetiracetam Stiripentol | OTROS NO CLASIFICADOS |

Modificada de Salinas, D. (2013). "Epilepsia del lóbulo temporal: diagnóstico y tratamiento" (revisión de la literatura).

El tratamiento farmacológico tiene un 88.5% de eficacia anticomicial y en los pacientes que esto no sucede, se da una mejoría clínica espaciándose la frecuencia de las crisis epilépticas (Lázaro, Marín & Conde 2014).

Además, deberá tomarse en cuenta el riesgo-beneficio que representa para el paciente tanto el tratamiento como la presencia de crisis epilépticas en función de sus actividades diarias (Miguéns & Rodríguez, 2013), así como a factores asociados como lo son: padecimientos acompañantes, situación económica, acceso al tratamiento, etc. El médico tendrá que analizar de acuerdo a los datos proporcionados por su paciente, el riesgo o costo/beneficio que implica agregar un tratamiento farmacológico en cada caso en particular (Fisher et al., 2014). Una vez decidido se deberá explicar al paciente de forma comprensible, tomando en cuenta la decisión de este último (Miguéns & Rodríguez, 2013).

En cuanto a la epilepsia del lóbulo temporal se ha mencionado que corresponde a la clase de las epilepsias de clase focales y no existe evidencia a cerca de fármacos específicos para este tipo de epilepsia, sin embargo, existen datos que afirman que cerca del 70 al 80% de los casos son exitosos con terapia farmacológica, de estos el 50% tratados con monoterapia (uso de un solo medicamento) de primera línea y del 15 al 20% responden adecuadamente agregando un segundo fármaco (biterapia) y el resto de los casos presentan fármaco-resistencia, lo cual indica que reaccionan pobremente a la terapia farmacológica (Salinas, 2013).

Téllez-Zenteno y Ladino (2013) mencionan que el 40% de los pacientes portadores de epilepsia local son resistentes a tratamiento farmacológico y que por lo tanto son candidatos a tratamiento quirúrgico.

Los fármacos anticomiciales más empleados para el control de la epilepsia del lóbulo temporal e implementar la monoterapia son: Carbamazepina (CBZ), gabapentina (GBP), lamotrigina (LTG), levetiracetam (LEV), oxcarbamacepina (OXC), fenobarbital (PB), fenitoína (PHT), topiramato (TPM), ácido valpróico (VPA), entre otros con la finalidad de tener control más favorable en este tipo de crisis (Losada, 2015). A continuación se citarán las principales características y acciones de cada uno de los fármacos, así como las reacciones adversas que pueden presentar:

Carbamazepina (CBZ). Es un fármaco de primera línea en el tratamiento de las crisis parciales y actúa en la inhibición de los canales de sodio dependientes de voltaje a nivel neuronal reduciendo los potenciales de acción volviéndola menos excitable, teniendo un efecto estabilizador de la membrana (Maranhão, Gomes, & Carvalho, 2011). A pesar de que se considera un fármaco eficaz en el tratamiento de las crisis focales, existen pacientes que necesitan dosis más elevadas o un periodo de tiempo más amplio, lo cual implica que surjan efectos adversos como son, pérdida de memoria, mareos, somnolencia, fatiga, náuseas, etc (Fricke-Galindo, Jung-Cook, LLerena & López-López, 2015).

Valproato (VPA) o Acido Valpróico. El ácido valpróico es un ácido carboxílico de ocho carbonos, se considera el fármaco más utilizado en la monoterapia gracias a su amplio espectro de acción y eficacia. Sus propiedades antiepilépticas son múltiples entre ellos la elevación de GABA en el sistema nervioso central, limitando el aumento de los potenciales de acción de la membrana celular, así como, la producción de potenciales dependientes de canales de sodio que disminuyen las descargas neuronales (Carmona, Chávez & Alemón, 2014).

Existen estudios que demuestran una baja en la utilidad de las crisis parciales, ya que se requiere de dosis más elevadas que en las crisis generalizadas, sin embargo, no por eso deja de ser eficiente en la utilización de las crisis secundariamente generalizadas o bien crisis parciales complejas. Los principales efectos adversos pueden ser debidos a las dosis administradas, los cuales son anorexia, náuseas, vómitos, temblor fino en manos, irregularidades menstruales, obesidad por alteraciones endocrinas. Por otro lado se puede presentar plaquetopenia, hepatotoxicidad, pancreatitis, malformaciones cardiacas y defectos craneofaciales en los fetos. Por lo que el riesgo de efectos adversos debe ser considerado (Sánchez-Álvarez et al., 2015).

Oxcarbazepina (OXC). La oxcarbazepina es proveniente de la carbamazepina, teniendo por lo tanto un mecanismo de acción equivalente, (inhibición de los canales de sodio e inhibiendo la hiperexcitabilidad de la membrana). Aunque en las crisis es recomendable y preferible a la carbamazepina porque tiene un menor grado de toxicidad (especialmente para la médula ósea). La fórmula de oxcarbamazepina de uso extendido se indica una vez al día como terapia adjunta para el tratamiento de las convulsiones focales. Algunos de los efectos adversos que pueden presentarse son; dificultad para concentrarse y en lenguaje, somnolencia, fatiga, hiponatremia, cefalea, náuseas, diplopía, vómitos, diátesis hemorrágica (Villanueva et al., 2016).

Lamotrigina (LTG). Es un antiepiléptico nuevo derivado de la triazina, es utilizado tanto en la monoterapia como en combinación con otros fármacos antiepilépticos teniendo un amplio espectro en el manejo de las crisis focales (Diazgranados et al., 2015).

Se cree que posee distintos mecanismos de acción, entre ellos el bloquear en forma selectiva el canal de sodio, previniendo la liberación de los transmisores excitadores de glutamato y aspartato. Las reacciones adversas son generalmente ligeras por ejemplo cefalea, náusea, vómito, diplopía, mareo y ataxia (García-Peñas, Fournier-Del Castillo & Domínguez-Carral, 2014).

Topiramato (TPM). Derivado sulfamato-substituido del monosacárido natural D-fructosa, cuyo mecanismo de acción es modulando canales de sodio, potencializando corrientes GABA y bloqueando receptores de glutamato. Son eficaces en crisis focales y crisis focales refractarias. Dentro de sus efectos adversos se encuentra el mareo, somnolencia, lentitud psicomotora, nerviosismo, parestesia, ataxia y dificultad para la concentración o memoria (Arias & Gutiérrez, 2015).

También se pueden presentar trastornos psiquiátricos en pacientes con antecedentes familiares; ante la aparición de confusión mental y vómitos debe considerarse la posibilidad de encefalopatía por hiperamonemia. No es recomendable su administración a los niños y a las mujeres que lactan. Además, antagoniza los anticonceptivos orales (riesgo de embarazo) (Rodríguez, 2015).

Gabapentina (GBP). Aminoácido sintético liposoluble el cual se una canales de calcio minimizando la entrada de calcio y de esta forma impidiendo la liberación de múltiples neurotransmisores como glutamato, noradrenalina y sustancia P, teniendo un efecto analgésico, ansiolítico y antiepiléptico. Se utiliza como monoterapia o adjunta en crisis parciales con o sin generalización secundaria y en epilepsias refractarias anticomiciales tradicionales (Rodríguez, 2015).

Los efectos adversos son leves y transitorios, tales como mareo, somnolencia, temblor, fatiga, y tiene una ventaja, el no metabolizarse en el hígado ni unirse a las

proteínas de otros fármacos antiepilépticos. Se elimina únicamente por el riñón, por lo que hay que checar y ajustar la dosis en caso de que se presente insuficiencia renal (García-Peñas et al., 2014).

Fenobarbital (PB). Es un medicamento hipnótico y sedante, fue introducido en 1912, este barbitúrico reveló ser más eficiente y menos tóxico que los bromuros, siendo este el fármaco epiléptico disponible en ese tiempo. Su mecanismo de acción es incrementar la inhibición del ácido gamma-aminobutírico (GABA), de la misma manera aumenta el umbral y reduce las post-descargas electroencefalográficas desencadenadas por estimulación eléctrica, sus efectos adversos frecuentes son somnolencia, mareos, cambios de humor, fatiga, pérdida de memoria (Targas, Contreras-Caicedo & Rios-Pohl, 2014).

Fenitoína (PHT). Desde 1940 que se descubrió que la Fenitoína era seguro para el tratamiento de la epilepsia, se ha considerado desde entonces como el anticonvulsivo de mayor aplicación como primera línea en el control de las crisis focales. Teniendo como mecanismo de acción promover la salida de iones de sodio y disminuye la entrada de sodio desde y hacia la célula, disminuyendo la velocidad de la conducción lo cual genera que la membrana neuronal se estabilice.

Sus consecuencias adversas más frecuentes son: cefalea, astenia, parestesias, rash, sedación, fatiga, ataxia, irritabilidad, depresión del sistema nervioso central, colapso cardiovascular e hipotensión, además posee efectos adverso independientes de dosis como hirsutismo e hiperplasia gingival sobre todo en mujeres (Salinas, 2013).

Psicológico

La epilepsia a pesar de ser conocida desde los inicios de la humanidad y en estos últimos años ha aumentado la literatura científica, los resultados de algunos estudios que examinan los factores biológicos, farmacológicos y sociales, comprometidos en las crisis, la siguen manejando como un estigma, donde el rechazo hacia estas personas que las padecen es claro (Lara, 2011).

Siendo la epilepsia un padecimiento crónico y que conlleva una gran repercusión en la esfera social y psicológica de los pacientes, es necesario una atención médica y psicológica adecuada, para el control de los síntomas y circunstancias negativas relacionadas con su padecimiento como el número de crisis, el miedo a la aparición repentina de crisis, los efectos secundarios de los fármacos, la estigmatización, provocando incapacidad para realizar sus actividades cotidianas en el trabajo, estudios, conducir un auto, etc., y sobre todo el manejo de las repercusiones emocionales y sociales que generan las crisis en quien las padece y en sus familiares y amigos, y sobre todo tratando de generar una mejor calidad de vida en estos pacientes (Arango, Miranda & Márquez, 2014).

La calidad de vida es un pensamiento subjetivo, que puede entenderse como un nivel de bienestar general que logra una persona en su aspecto físico, psicológico y social; los pacientes con epilepsia están expuestos a diversos factores como la ansiedad, depresión entre algunos otros que pueden alterarla, por lo cual se recomienda la intervención psicológica y la aplicación de varias pruebas psicodiagnósticas, de tamizaje y cuestionarios de calidad de vida que posibilitan conocer su funcionamiento a nivel neuropsicológico, entre los que se encuentran: ESI

(*Epilepsy Surgery Inventory*), NEWQoL (*Quality of Life in Newly Diagnosed Epilepsy Measure*), QOLIE-89 (*Quality of Life in Epilepsy Inventory-89*), QOLIE-31, QOLIE- 10 y QOLIE-AD-48 (*Quality of Life in Epilepsy Inventory-Adolescents-48*), siendo los más destacados el W.P.S.I. (*Washington Psychosocial Seizure Inventory*) y el QOLIE (*Quality of Life in Epilepsy Inventory*) (Ortiz & Orozco, 2016).

La versión reducida del QOLIE-31, el QOLIE-10 fue validada por Cramer et al. Revelando propiedades psicométricas semejantes al cuestionario de origen y con la virtud de que al ser abreviado posibilita contestarlo y analizarlo en un tiempo más breve. El QOLIE-10 fue validado en la población española por Viteri en 2007. Consta de 10 ítems y se divide en dimensiones generales y específicas agrupadas en tres factores en su versión original:

- Efectos de la epilepsia (memoria, efectos físicos y mentales de la medicación).
- Salud mental (energía, depresión, calidad de vida general).
- Funcionamiento social (preocupación por las crisis, trabajo, conducción, limitaciones sociales).

El tiempo al que se refieren las preguntas es: durante las pasadas cuatro semanas.

La puntuación de cada uno de los ítems representa el mismo peso respecto a la puntuación global (rangos de respuesta de 1 a 5 puntos). La puntuación total oscila entre 10 puntos “peor calidad de vida” y 50 puntos “mejor calidad de vida” (Galdós, 2010).

Existen distintas intervenciones psicológicas que han permitido disminuir la aparición de las crisis precipitadas por desencadenantes psicológicos (precipitantes internos) como el estrés, la ansiedad, la ira y las emociones, así como, las funciones

mentales y pensamientos, como resultado de un control eficaz de estos. Debido a estas características se han utilizado distintas terapias psicológicas como: la psicoterapia, el asesoramiento grupal o familiar, la terapia de relajación progresiva y la terapia cognitivo-conductual, siendo esta la más aplicada en la mayoría de los pacientes con este padecimiento y sus resultados han sido benéficos en un gran porcentaje, debido a que maneja el área cognitiva, afectiva y conductual, como se menciona enseguida;

Área cognitiva, se basa en el trabajo de:

- Aseveración encubierta: entrena al paciente en el empleo de pensamientos o imágenes afirmativas para enfrentar ideas de carácter repetitivo o pensamientos automáticos.
- Reestructuración cognitiva: prepara al paciente en la identificación y modificación de las ideas irracionales que regulan entre los acontecimientos estimulantes y sus respuestas emocionales o conductuales.
- Resolución de problemas: se le enseña al paciente a identificar sus problemas, crear alternativas de acción y examinarlas paulatinamente.

Área afectiva, se basa en el trabajo de:

- Relajación: se le indica al paciente cómo tener autocontrol y dominación de su activación psicofisiológica mediante métodos de focalización, respiración e imaginación.
- Control de la ira: entrena al paciente con procedimientos de contención, verbalización de los sentimientos para neutralizar esta reacción emocional y derivar la energía resultante hacia otras actividades.

- Control del estrés: enseñar al paciente a identificar las señales de tensión y utilizarlas como aviso para relajarse y de esa forma enfrentar la activación psicofisiológica y las auto verbalizaciones estresantes.

Área conductual, se basa en el trabajo de:

- Distribución de tiempos: se crea conciencia en el paciente acerca de la forma en que maneja el tiempo a partir de su bienestar y se le recomiendan propuestas para manejar los desequilibrios entre el tiempo dedicado al trabajo, la familia, las actividades sociales, entre otros.
- Esclarecimiento de valores: se crea conciencia en el paciente de los valores que tiene como persona y de su crédito que tiene en las decisiones y sobre todo las relaciones interpersonales.
- Guion afirmativo: Capacita al paciente para mejorar la comunicación y las relaciones interpersonales mediante el estudio de situaciones estresantes y la conformación de la respuesta afirmativa adecuada (Fabelo, Rojas & Iglesias, 2015).

En lo que respecta a la familia también es elemental la integración de la misma a la atención psicológica, ya que padecen el proceso de la pérdida o la limitada recuperación de las funciones de su paciente, además se le considera un sistema con una dinámica interna particular que se desestabiliza ante la presencia de situaciones críticas por su incapacidad de manejarlas y cuyas consecuencias afectan a cada uno de sus integrantes. Para ello la visión actual es trabajar en equipo con el paciente y la familia en un proceso de intervención terapéutica, que los ayude al mismo tiempo y que cree una familia capaz de ejercer el papel principal en la toma de

decisiones y estrategias para el manejo adecuado del paciente en casa, ya que cuenta con el conocimiento de las necesidades y el funcionamiento intrafamiliar.

Ayudando así al objetivo que se tiene con estos pacientes que es la reincorporación a sus actividades laborales y sociales, o por lo menos que dentro de la familia logre recuperar un lugar que lo haga valer como individuo acreedor de respeto y comprensión. Estas herramientas utilizadas han ayudado al paciente a ser cada vez más independientes y participativos en su medio social, lo que aumenta su autoestima y en consecuencia mejora su calidad de vida (Arango et al., 2014).

Memoria

Definición

La memoria es la función cerebral mediante la cual la información que se percibe desde el entorno puede almacenarse de forma duradera en modo de una representación interna y de esta manera ser conservada en el cerebro (Federman, Goio, Navarro, Cuestas & Würschmidt, 2012).

Para realizar un estudio acerca del conocimiento biológico de la memoria y el cerebro se debe de tener muy claro que es un estudio multidisciplinar donde intervienen varios niveles de análisis, comenzando por el nivel molecular, después por el nivel celular y las zonas cerebrales, hasta el nivel más complicado, donde existe el enlace entre el sistema nervioso y el resto del organismo lo cual tiene la finalidad de ordenar el comportamiento del individuo (Federman et al., 2012).

Por tal motivo se refiere que la memoria es un proceso cerebral cognitivo importante que mediante él, el sistema nervioso codifica, organiza y almacena los acontecimientos pasados (ideas, imágenes, acontecimientos, sentimientos, etc.), para posteriormente recuperar en algunas ocasiones de una manera consciente los eventos que han sucedido tiempo atrás como si se revivieran nuevamente.

No se puede mencionar que la memoria es una función cerebral estática o única ya que implica un conjunto de funciones cerebrales diferentes pero fuertemente interrelacionadas con una misma finalidad, por lo que resulta más adecuado mencionarla como sistemas de memoria (Carrillo-Mora, 2010).

Fisiológicamente, los recuerdos con frecuencia traen consigo experiencias emocionales que producen alteraciones de la sensibilidad de transmisión sináptica de una neurona a otra. Estos cambios a su vez originan nuevas vías de transmisión de señales que viajan por los circuitos neurales del cerebro llamadas huellas de memoria. Las cuales son fundamentales ya que una vez fijadas, la mente puede activarlas para generar los recuerdos (Ortega & Franco, 2010).

Debido a su enorme expansión y complejidad acerca de los procesos de la memoria se ha convertido en un tema fundamental para diferentes textos especializados a lo largo del tiempo, por tener un abordaje desde diferentes puntos de vista (molecular, celular, neuroquímico, anatómico, evolutivo, neuropsicológico, etc.) y que se encuentra en una actualización constante (Carrillo-Mora, 2010).

Tipos

Hasta a mediados del siglo XX existía un gran conflicto dentro de la comunidad científica respecto a las distintas clasificaciones de la memoria por su tiempo de permanencia en cada una de ellas. Con el paso del tiempo se comprobó que existen dos sistemas de memoria conforme a este criterio: memoria a corto plazo y a largo plazo. Aunque cada tipo de memoria tiene una conformación diferente, algunos investigadores mencionan que existe una correlación continua de un sistema a otro lo cual se considera necesario para que la información perdure, aunque también se ha demostrado en varias investigaciones que estos dos tipos de memoria van paralelamente ya que ninguna alteración en los mecanismos moleculares de cada una, afectan a la otra (Federman et al., 2012).

Hoy en día se cuenta con dos modelos que nos explican la organización de la memoria, los cuales no están exentos de controversia, pero de reconocida influencia. Atkinson y Shiffrin (1968) proponen un modelo donde la organización de la memoria se encuentra dividida en tres elementos:

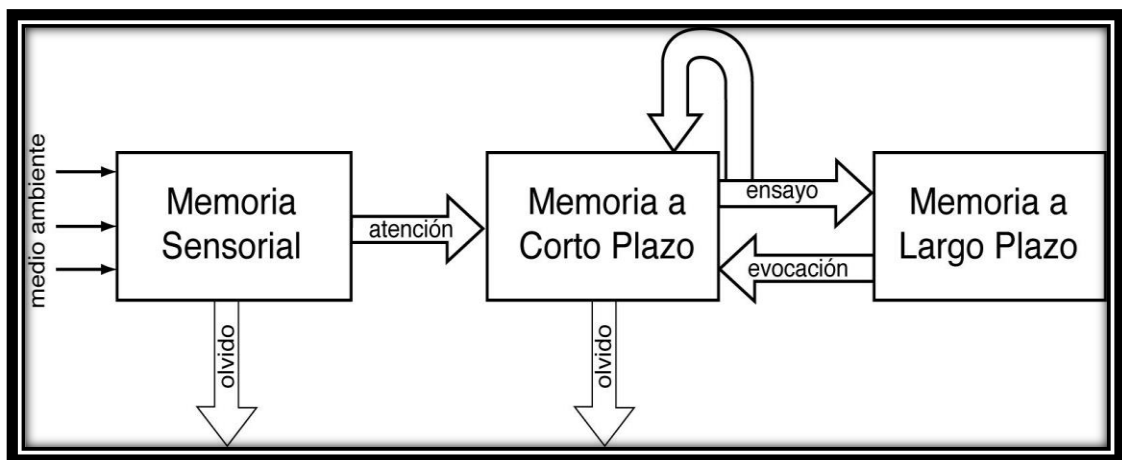


Figura 9. Modelo estructural de la memoria en tres etapas, según Atkinson y Shiffrin (1968). Modificado de Bermúdez, F. & Prado, R. A. (2006). *Memoria: dónde reside y cómo se forma*. México: Trillas.

1. *Memoria sensorial*: es la encargada de registrar toda la información del ambiente capturada por los órganos de los sentidos (imágenes, sonidos, olores, sabores y el tacto de las cosas) durante fracciones de segundos, se dice que el almacenamiento en este tipo de memoria es transitorio ya que con el paso del tiempo la información va desapareciendo desde unas décimas de segundo (en el almacenamiento sensorial visual), a unos cuantos segundos (en el almacenamiento sensorial auditivo), aunque en ocasiones una pequeña parte de esta información que recibe un poco más de atención se traslada al siguiente nivel que es la memoria a corto plazo (Veisbergs, 2014).

2. *Memoria a corto plazo*: su duración en el cerebro no es tan corta como la anterior, la función en este tipo de memoria es analizar y organizar la información e interpretar las experiencias de forma lógica para poder recordarlas por más tiempo, la capacidad de almacenamiento es limitada, y se encuentra entre los 5 y 9 elementos independientes tales como letras y números, su permanencia temporal es aproximadamente entre 10 y 20 segundos dependiendo del modo en que se le presenten los estímulos, de igual manera es necesario transferir esta información a instancias de mayor duración (Memoria a largo plazo), por medio de la repetición, para poder ser evocada posteriormente, aunque no toda esta información registrada pasa al almacenaje permanente.

Dentro de este tipo de memoria se puede considerar a la *memoria de trabajo*, esta tiene un tiempo limitado y desaparece en segundos o minutos por lo mucho, generando que no se formen registros duraderos, pero concede ejecutar varias actividades simultáneamente ya que almacena y administra toda la información (eligiendo, utilizando y desechando), en un instante evitando la confusión por la

acumulación de tanta información innecesaria para la realización de una tarea específica (Ballesteros, 2012).

3. *Memoria a largo plazo*: Este tipo de memoria es el almacén de toda la información adquirida a lo largo de la vida y que puede retenerse durante minutos, horas, semanas o años, ofreciendo a la persona la capacidad de recordar enormes cantidades de información por grandes periodos de tiempo. También en este tipo de memoria existen tres procesos que se presentan sucesivamente: codificación (atribuirle sentido a la información que se desea memorizar, recibida del entorno y convertirla en actividad de redes neuronales), almacenamiento (es un proceso activo de almacenaje de la información recibida que evita el riesgo de ser perdida u olvidada) y evocación (extraer la información de la memoria a largo plazo para utilizarla en la memoria de trabajo por un periodo ilimitado mientras sea indispensable para realizar una actividad, de la misma forma se obtiene la evocación de memorias sin que sean utilizadas en ese instante.

Se subdivide en Memoria implícita o no declarativa: es un tipo de memoria que se almacena de manera inconsciente. Aparece normalmente en el entrenamiento de capacidades reflejas, motoras o perceptivas (emoción, habituación, etc.), y memoria declarativa o explícita: retiene el conocimiento objetivo de las personas, detalles de eventos, lugares, objetos y los conceptos de cada uno de ellos. Todos estos recuerdos se realizan de una manera consciente (Bermúdez & Prado, 2006), estas características y algunas otras se describirán más explícitamente en el siguiente capítulo.

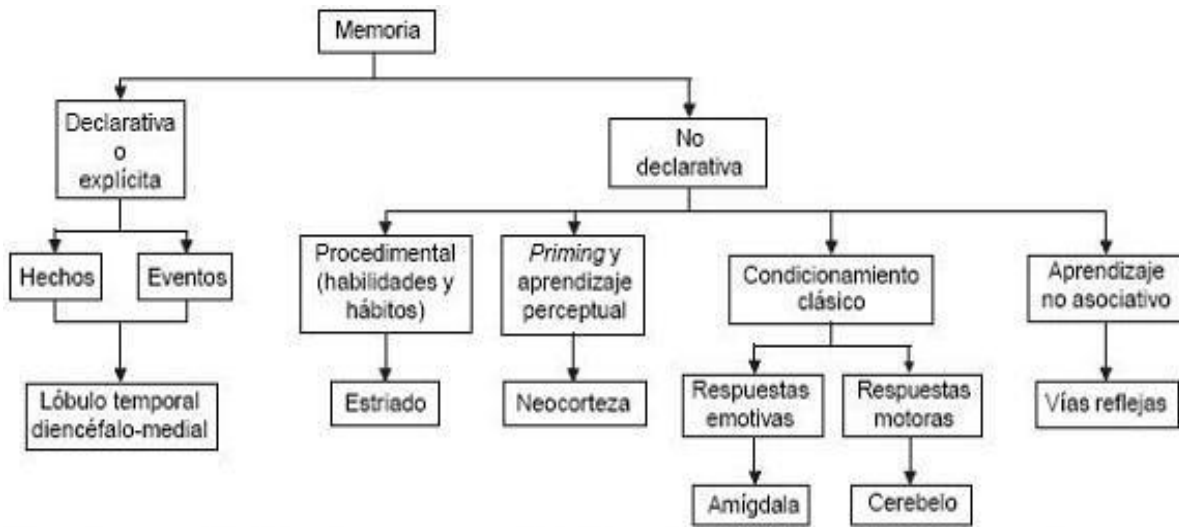


Figura 10. Taxonomía de los sistemas de memoria de largo plazo en los mamíferos (Squire 2004). Tomado de Carrillo-Mora, P. (2010). Sistemas de memoria: reseña histórica, clasificación y conceptos actuales. Segunda parte: Sistemas de memoria de largo plazo: Memoria episódica, sistemas de memoria no declarativa y memoria de trabajo. *Salud Mental*, 33(2), 197–205.

Memoria declarativa

Definición

La memoria declarativa se puede definir como la capacidad para adquirir, almacenar y recuperar datos, recuerdos concretos de acontecimientos o estímulos tales como imágenes o palabras mentales, de una manera conciente e intencionada, lo que genera una selectividad de toda la reconstrucción narrativa. La psicología la ha nombrado metafóricamente como el almacén en el que se guardan fechas, hechos, lugares, nombres, caras y experiencias pasadas. Múltiples estudios han mencionado que una particularidad de esta memoria es que puede ser impulsada cuando la información adquirida se ha vinculado con un acontecimiento emocional, el área que se ha relacionado como estructura esencial para el almacenamiento de la memoria declarativa es la región medial del lóbulo temporal compuesta por el hipocampo, el

giro dentado, el complejo subicular y la corteza entorrinal, así como, también las cortezas perirrinal y parahipocampal, relacionadas en el almacenamiento de la memoria declarativa (Baddeley, 1999; Sola, 2013).

A partir de las investigaciones realizadas por el psicólogo Endel Tulving (1972), la memoria declarativa la clasifica en dos subsistemas:

- a) Memoria episódica o autobiográfica: esta incluye la información de las memorias personales (deben haberte sucedido a ti), de las cuales se puede expresar concientemente, el orden y las circunstancias en los que sucedió el acontecimiento, es una memoria de carácter específico ya que se refiere a un tiempo y un lugar determinado en donde los hechos fueron realizados, y se adquiere en una sola exposición. De igual manera al ser visualizado un evento por varios espectadores que se encuentran en el mismo lugar, cada uno de ellos puede construir a su manera una experiencia única lo cual se recuerda de una forma distinta a los demás, pero no por eso se pierde el orden o las características del evento (Lacruz de Diego, 2007).
- b) Memoria semántica: está relacionada con el conocimiento de los hechos (acontecimientos familiares, históricos, geográficos y científicos), el conocer el significado de palabras y como se relacionan unas con otras, generalmente parte de esta información es adquirida durante los años de estudio, de los libros, etc. Aquí no es necesario tener un contenido autobiográfico para recordar cómo y cuándo fue adquirida la información, ni tampoco ser vivida en primera persona, esta información habitualmente necesita repetirse varias veces antes de ser consolidada por completo, aunque algunas veces se puede fijar en una sola ocasión dependiendo del grado de interés o importancia para la persona.

Esta memoria no hace hincapié solo en las palabras o frases concretas, sino también en estructuras de información y conocimientos acerca de reglas, normas y conceptos compartidos en una sociedad (Gluck, Mercado & Myers, 2009).

Como se puede observar la memoria declarativa necesita de atención y de una gran concentración, desarrollándose paulatinamente e integrando una recopilación de sus episodios y eventos en el interior de sus estructuras de conocimiento semántico. Todas estas particularidades operativas-psicológicas tienen un desarrollo neuronal, fisiológico y estructural diferente en cada una de sus fases de desarrollo (codificación, consolidación y evocación), integrados por procesos sinápticos y circuitos neuronales que integran las funciones de las partes anatómicas ubicadas dentro del lóbulo temporal.

- La fase de codificación, es donde se adquiere la información y se crean representaciones de nuevos acontecimientos, a través de la activación de una o más de las tres áreas de integración multimodal de la corteza (las cortezas prefrontal, límbica y parietooccipitotemporal), esta activación se da por la llegada de la información a través de las cortezas sensitivas primarias: visual (lóbulo occipital), auditiva (lóbulo temporal) y somatosensorial (lóbulo parietal) generando una experiencia integra del medio, de igual manera surgen otras funciones como:
 - a) la excitación de la capa III de la corteza entorrinal
 - b) la excitación de las células CA3
 - c) la neuromodulación dopaminérgica del Área Tegmental Ventral
 - d) la acción glutamatérgica
 - e) la inhibición reguladora, que se transmiten a las células CA1 del hipocampo (Bríñez-Horta & Oyuela-Vargas, 2011).

La fase de consolidación es un lapso de afianzamiento que posibilita a la memoria permanecer en el tiempo, existen algunos factores psicológicos que ayudan a crear una consolidación más fuerte como: la agrupación por cercanía temporal o espacial, la innovación, la atención, el significado emocional, la relevancia de los eventos, la interferencia de contenidos de información, y la presencia de otros eventos que ocurren en el mismo contexto (Forcato, 2011). Al mismo tiempo que se presentan estos factores, ocurren:

- a. La síntesis y captura de nuevas proteínas, que estabilizan las huellas de memoria dentro de las neuronas, involucrando protein-kinasas que facilitan el transporte de mRNA (ácido ribonucleico mensajero) y su información genética a los somas y dendritas (consolidación sináptica o celular), codificando la representación interna.
- b. Por otra parte, existe una reorganización a través del tiempo, por medio de interacciones hipocampo- neocorticales, para el procesamiento y almacenamiento de la información (consolidación sistémica) (Bríñez-Horta & Oyuela-Vargas, 2011).

Por último existiendo la memoria consolidada, se puede adquirir la información guardada durante la fase de evocación, permitiéndonos evidenciar la existencia de esa memoria almacenada y la relación paralela que existe entre las áreas corticales e hipocampo, cuyas redes parecen estar asociadas a la rapidez con que se recuperan las memorias (Forcato, 2011).

La reconsolidación sucede por la equiparación entre las circunstancias recientes y las experiencias pasadas, que en ocasiones distorsionan los recuerdos almacenados y las refuerzan o reorganizan a través de la nueva información que se adquirió. Lo cual indica que los recuerdos consolidados no son permanentes y pueden ser modificados a lo largo del tiempo con la inducción de nueva información (Bríñez-Horta & Oyuela-Vargas, 2011).

Evaluación

La finalidad de realizar una evaluación neuropsicológica es conocer qué área cerebral esta correlacionada con la crisis epiléptica y el deterioro que va a tener el paciente dependiendo de la zona donde se encuentra el foco epiléptico, un ejemplo de esto es el deterioro de la memoria declarativa relacionada con el lóbulo temporal izquierdo. Algunos investigadores aplicaron estudios donde se torna fundamental y con un alto grado de validez la evaluación neuropsicológica, independientemente de las pruebas de memoria y del coeficiente intelectual, para un mejor pronóstico en la lateralización de las crisis en pacientes medicados intratables, dando como muestra que un análisis multivariado es más preciso para indicar la lateralización afectada en los casos de la epilepsia del lóbulo temporal (Pérez-Vega, 2015).

La correcta y precisa ubicación y lateralización del área epileptogénica es esencial para una intervención quirúrgica. Lo cual se obtiene identificando la zona donde se generan las crisis por medio del electroencefalograma en un principio, aunque posteriormente para confirmar estos resultados es preciso comprobarlos con la aplicación de otras técnicas como: la tomografía, la resonancia magnética, la

tomografía por emisión de positrones, y la evaluación neuropsicológica. Ya que esta última proporciona un análisis del funcionamiento cognitivo como resultado, a diferencia de otras técnicas que solo proporcionan medidas fisiológicas y anatómicas, siendo esto crucial considerando que la investigación ha comprobado que el foco epiléptico se encuentra relacionado con la alteración funcional del área cerebral implicada y que el área disfuncional se identifica a través de las pruebas neuropsicológicas, que son aplicadas por el neuropsicólogo para evaluar las funciones cognitivas relacionadas con distintas áreas cerebrales y analizar el funcionamiento de cada una de estas, a su vez siempre deben tener presente en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal en este caso, los aspectos desde el punto de vista subjetivo (percepción de memoria y calidad de vida) para una intervención temprana (Bermúdez et al., 2015).

Efectos de las crisis epilépticas

Hasta el día de hoy se estima que entre el 70-80% de los pacientes que presentan epilepsia del lóbulo temporal, sufren diversas alteraciones neuropsicológicas entre ellas, la más frecuente es la alteración que sufre la función cognitiva de la memoria de tipo declarativa (episódica y semántica), un tipo de memoria a largo plazo, tanto en los acontecimientos diarios de nuestra vida, problemas en la recuperación de eventos y experiencias que se suscitan a diario y que pueden evocarse de manera conciente (García-Becerra, Lopera & Felipe, 2015).

Varios autores coinciden que el hipocampo desempeña un papel selectivo en la memoria episódica con poca o ninguna aportación en la memoria semántica (Pérez-

Vega, 2015), y que las alteraciones que existen en la memoria episódica, presentan una deficiencia de tipo global que incluye la información visual y verbal, determinando que estas fallas en la memoria episódica, pueden ser presentadas independientemente del lugar en que se establezca el foco epiléptico sea derecho o izquierdo, o del tipo de epilepsia (criptogénica o lesional). Esto indica que los déficits no son específicos de un solo lugar o región, sino que son más generalizados, lo cual conlleva a generar en el paciente un debilitamiento de la codificación de la información.

Mientras tanto en la memoria declarativa de tipo semántico se ha descubierto que las deficiencias en tareas de denominación, comprensión de palabras simples y juicio semántico, son más frecuentes cuando existe un foco epiléptico en el lado izquierdo a comparación de sujetos sanos o con un foco epiléptico del lado derecho, lo cual indica que la zona izquierda es la implicada tanto en la memoria verbal o semántica como en la dominancia del lenguaje, sin embargo, también existen afectaciones en el juicio semántico si el foco epiléptico se encuentra en el lado derecho ya que para establecer este juicio es elemental un razonamiento visual abstracto e imaginación, las cuales son funciones del lóbulo derecho (Montoya, 2011).

En el 2007 se realizaron estudios donde se correlacionó el deterioro cognitivo con el volumen del hipocampo, la duración y frecuencia de las crisis, en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y esclerosis mesial hipocampal unilateral. Encontrando que los déficits en la memoria verbal o declarativa son los más frecuentes en la esclerosis mesial hipocampal izquierda, sobre todo en la consolidación y la recuperación de este tipo de memoria (Marques et al., 2013).

De igual forma todas estas repercusiones son causa de la evidente conexión que existe entre los lóbulos temporales y el hipocampo, con un papel fundamental en

las funciones amnésicas y parte esencial en la formación de la memoria declarativa, ya que cumple con la función de facilitar la organización y representación de la información almacenada que se encuentra a lo largo de la corteza cerebral para posteriormente ser evocada (García-Becerra et al., 2015).

Todas estas alteraciones se pudieron observar en uno de los eventos más trascendentales en la neuropsicología de la memoria donde se descubrió la gran afectación que se tenía en la memoria declarativa al extraer quirúrgicamente del paciente el lóbulo temporal, región donde se localizaba el foco epiléptico y con la finalidad de desaparecer las crisis epilépticas, este fue el caso H.M. que como resultado de la extracción casi desaparecieron en su totalidad las crisis, pero ese no fue el único efecto, ya que después de la cirugía se observó mediante una resonancia magnética que se había realizado un corte bilateralmente simétrico donde se habían afectado algunos componentes del lóbulo temporal como son, la cara medial de la corteza polo temporal, prácticamente toda la corteza entorrinal, el complejo amigdalóide y la mitad anterior de la cara intraventricular de la formación del hipocampo (es decir, el giro dentado, el hipocampo y el complejo subicular), de la misma manera la corteza perirrinal, dejando al paciente con un deterioro severo en su memoria declarativa (Clark & Squire, 2016).

Scoville y Milner observaron que el paciente H.M, a pesar de no haber sufrido alguna alteración en su nivel intelectual, era incapaz de formar nuevas memorias y olvidaba los acontecimientos de su vida diaria tan rápido como estos iban ocurriendo, lo cual propició en ese momento analizar todas estas alteraciones, que si bien era incapaz de recordar nueva información, sus recuerdos más antiguos permanecían intactos, posteriormente existía la capacidad para establecer una conversación

ahilada siempre y cuando se concentrara porque a la menor distracción olvidaba la conversación y lo que se estaba argumentando en ella, mientras tanto si se le proporcionaba algún tipo de información, esta ocupaba su pensamiento y podía hacer uso de esta, lo cual demostraba que su memoria a corto plazo se mantenía intacta, sin embargo, en el momento que dejaba de prestar atención el conocimiento adquirido se olvidaba, lo cual manifestaba que no podía consolidarlo para poder archivarlo a una memoria de largo plazo, así mismo, se encontró una deficiencia en parte de la memoria a largo plazo ya que ésta no desapareció por completo pero sí sufrió pérdida de esta al menos en recuerdos de una década anterior a la cirugía (Bermúdez & Prado, 2006).

En este caso se manifiesta que el lóbulo temporal tiene la capacidad de almacenar memorias declarativas pero solo transitoriamente y tiene una función igual a la de una estación de paso donde los recuerdos se marchan después de cierto periodo de tiempo a otras regiones cerebrales (aún por definirse) donde se conservan más o menos permanentemente. Por tal motivo es favorable ubicar al lóbulo temporal como un elemento del sistema neural de la memoria a largo plazo y a su vez tener muy claro que una afectación de la región temporal medial va a tener como repercusión el olvido (Pérez-Vega, 2015).

Conclusiones

La Organización Mundial de la Salud (OMS), decreta a la epilepsia como una enfermedad cerebral crónica por presentar convulsiones de forma reiterada. Estas convulsiones se caracterizan por periodos breves de movimientos involuntarios que

pueden afectar una sola parte del cuerpo crisis parciales, o a todo el cuerpo en general crisis generalizadas.

La presencia de las convulsiones se debe a una alteración hiperactiva en las descargas de las neuronas cerebrales en donde aparentemente existe una participación de la glía y que puede afectar a hombres y mujeres de cualquier edad.

La epilepsia del lóbulo temporal fue definida en 1985 por la ILAE mediante la comisión de clasificación y terminología de crisis convulsivas y epilepsia como: aquella condición caracterizada por crisis recurrentes y no provocadas originadas desde la parte medial o lateral del lóbulo temporal, posteriormente en el año de 1989 la ILAE agrega a la definición de epilepsia del lóbulo temporal como el conjunto de síndromes caracterizados por crisis parciales simples, crisis parciales complejas y secundariamente generalizadas o combinaciones de estas y da una serie de características clínicas presentes en dicho tipo de epilepsia.

Sin embargo en el año de 2010 en la última revisión de la comisión reemplaza los términos de crisis parciales simples, parciales complejas y secundariamente generalizadas y son reubicados dentro del tipo de epilepsia denominado focal.

Dentro del grupo de las epilepsia focales refractarias o resistentes a algún tratamiento farmacológico, se considera como la más frecuente la epilepsia del lóbulo temporal, la cual origina un impacto trascendente en la vida cotidiana de los pacientes debido a la alteración que sufren en la memoria declarativa.

Esta alteración se debe a la frecuencia e intensidad en que se presentan las crisis, ya que ocasiona una afectación en los tejidos del cerebro y en el funcionamiento

adecuado de todas las estructuras que conforman el lóbulo temporal, entre las cuales se encuentra el hipocampo, estructura considerada como la esencial para el procesamiento de la información y la consolidación de la memoria declarativa.

Se ha descubierto que las deficiencias que las deficiencias en tareas de denominación, comprensión de palabras simples y juicio semántico, son más frecuentes cuando existe un foco epiléptico en el lado izquierdo a comparación de sujetos sanos, lo cual indica que la zona izquierda es la implicada tanto en la memoria verbal o semántica como en la dominancia del lenguaje.

Al existir una afectación en esta estructura el daño que se presenta en la memoria del paciente es en la etapa de consolidación, ya que no puede trasladar la información nueva que se adquiere (memoria a corto plazo), a un proceso de mayor duración en su cerebro, como la memoria a largo plazo.

Estas alteraciones que se presentan en las estructuras cerebrales, hoy en día se pueden localizar de una manera más sencilla debido a la gran cantidad de herramientas que existen como el electroencefalograma tanto superficial como intracraneal, la resonancia magnética, la tomografía computarizada de fotón único o por emisión de positrones entre otras, generando un diagnóstico más preciso del área afectada tanto para un tratamiento farmacológico como para realizar una cirugía.

Actualmente para disminuir la frecuencia de las crisis en el lóbulo temporal se ha propuesto el uso de fármacos anticonvulsivos, como; carbamazepina, hidantoínas, barbitúricos, ácido valpróico, benzodiazepinas, entre otros. Los cuales en diferentes estudios se ha comprobado que el efecto de estos es disminuir la excitabilidad neuronal encargada de provocar las crisis. Se ha mencionado anteriormente que en este tipo de epilepsia no existe un medicamento específico para la disminución o

desaparición de estas descargas neuronales ya que se encuentra entre las epilepsias refractarias, sin embargo, aproximadamente el 70% de los casos que usaron algún tipo de fármaco se ha notado un beneficio tanto en la frecuencia como en la intensidad de las crisis, el resto de los casos presentan fármaco-resistencia, lo cual indica que reaccionan pobremente a la terapia farmacológica y que por consecuencia son candidatos a tratamiento quirúrgico, el cual ha beneficiado hasta en un 70% de los pacientes en la desaparición total de las crisis, sin embargo, la afectación en la consolidación de la memoria permanece en el sujeto.

Es muy común que los pacientes presenten distintos trastornos psicológicos como la depresión y la ansiedad, que afectan en su bienestar y vida cotidiana debido a las recaídas y descompensaciones a causa de las crisis, aun con un tratamiento farmacológico estable, lo cual introduce limitaciones y sesgos en el éxito del tratamiento clínico.

Para esto se necesita implementar el manejo de la terapia psicológica en estos pacientes en y llevar a cabo programas de rehabilitación, los cuales tengan la finalidad de poder crear la recuperación integral del paciente y una adaptación social, bajo un modelo multifuncional que integre los diferentes aspectos comprometidos en la enfermedad ya sean biológicos, psicológicos o sociales, para mejorar la calidad de vida y contribuir al bienestar y la felicidad de esas personas.

Referencias

- Adler, R. K. (2010). *Neurología para el logopeda, 5a ed. (5th ed.)*. España: Elsevier España.
- Álvarez-Linera, J. (2012). Resonancia magnética estructural en la epilepsia. *Radiología, 54(1)*, 9–20.
- Aragon, M. (2014). *Calcificaciones cerebrales como hallazgo tomográfico y su asociación con crisis convulsivas*. Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, Estado de México.
- Arango, J. C., Miranda, E. & Márquez, E. (2014). *Rehabilitación neuropsicológica*. México: Manual Moderno.
- Arias, T. & Gutiérrez, I. (2015). Manejo terapéutico actual de la epilepsia refractaria a los medicamentos antiepilépticos clásicos. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta, 40(3)*.
- Armony, J., Trejo-Martínez, D. & Hernández, D. (2012). Resonancia Magnética Funcional (RMf): Principios y aplicaciones en Neuropsicología y Neurociencias Cognitivas. *Revista Neurológica Latinoamericana, 4(2)*, 36–50.
- Arriagada, C., & Novoa, F. (2005). Tratado de Neurología Clínica. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría, 43(4)*, 358–360.
- Atehortua, L. & Suárez-Escudero, J. (2011). Caracterización clínica y perfil cognitivo pre y post cirugía de epilepsia fármaco-resistente. *Neurología Colombiana, 28*, 133–142.

- Baddeley, A. D. (1999). *Essentials of human memory*. Hove, England: Psychology Press.
- Ballesteros, S. (2012). *Psicología de la memoria. Estructuras, procesos, sistemas* (1st ed., Vol. 1). Universitas.S.A.
- Bermúdez, F. & Prado, R. A. (2006). *Memoria: dónde reside y cómo se forma*. México, D.F; Alcalá de Guadaíra Sevilla: Trillas .
- Bermúdez, Chacón, L. M., Martín, M. B., Pérez, M. L. & González, Y. C. (2015). Percepción de la memoria y la calidad de vida en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal con y sin tratamiento quirúrgico. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, 5(1), S3–S8.
- Brailowsky, S. (1999). *Epilepsia: enfermedad sagrada del cerebro*. Fondo de Cultura Económica.
- Bríñez-Horta, J. A. & Oyuela-Vargas, R. (2011). Effects of low doses of alcohol on declarative memory in humans. *Universitas Psychologica*, 10(3), 923–935.
- Bustos, L. R., Maldonado, M. C., Beltran, P. G., Ávila, N. G. & Beltrán, A. R. (2012). La epilepsia y la presencia de dificultades en el aprendizaje. *Areté*, (12), 111–127.
- Carmona, L., Chávez, L. & Alemón. (2014). Uso de medicamentos genéricos en epilepsia: ácido valproico. *Acta Pediátrica de México*, 34(5), 303–305.
- Carrillo-Mora, P. (2010). Sistemas de memoria: reseña histórica, clasificación y conceptos actuales. Segunda parte: sistemas de memoria de largo plazo: memoria episódica, sistemas de memoria no declarativa y memoria de trabajo. *Salud Mental*, 33(2), 197–205.

- Chuquimia, C. M., Pérez, E. B., Hernández, M. H. & Legido, S. (2010). Eficiencia y seguridad entre la molécula original y la genérica de oxcarbazepina en niños con epilepsia parcial de reciente diagnóstico. *Revista Medica Hondureña*, 78(4).
- Clark, R. E. & Squire, L. R. (2016). La similitud en la forma y la función del hipocampo en roedores, monos y humanos. *Ludus Vitalis*, 21(40), 79–97.
- Clark, Boutros, N. N. & Méndez, M. F. (2012). *El cerebro y la conducta: Neuroanatomía para psicólogos*. Editorial El Manual Moderno.
- Consalvo, D. E., Kauffman, M. A., Oddo, S. A., Rey, R. C. & Kochen, S. S. (2012). Alteraciones extrahipocámpicas en epilepsia temporal mesial con esclerosis del hipocampo. *Neurología Argentina*, 4(2), 53–58.
- Cortes-Romero, C., Galindo, F., Galicia-Isasmendi, S. & Flores, A. (2011). GABA: ¿dualidad funcional? Transición durante el neurodesarrollo. *Revista Neurológica*, 52, 665–675.
- del Llano, M. A. & Suárez-Escudero, J. C. (2012). Caracterización clínica y perfil cognitivo pre y post cirugía de epilepsia fármaco-resistente. *Acta Neurol Colomb*, 28(3).
- del Llano, M., & Suárez-Escudero, J. (2012). Caracterización clínica y perfil cognitivo pre y post cirugía de epilepsia farmaco-resistente.
- Diazgranados, J. A., Lissette, Saldaña, J. & Ramos, G. E. (2015). Efficacy of Lamotrigine in epilepsy patients resistant to drug treatments in a neurological reference center in the city of Cali. *Acta Neurológica Colombiana*, 31(2), 127–133.

- Fabelo, J. R., Rojas, G. A. & Iglesias, S. (2015). Good practice guidelines for the social and psychological care to the patient with epilepsy. *Revista Cubana de Salud Pública*, 41(2), 357–368.
- Federman, N., Goio, M., Navarro, N. A., Cuestas, V. & Würschmidt, A. E. (2012). *Cerebro y memoria* (1a.). Buenos Aires: Ministerio de Educación de la Nación.
- Feria-Romero, I., Alonso-Vanegas, M., Rocha-Arrieta, L., Villeda-Hernández, J., Escalante-Santiago, D., Lorigados-Pedré, L. & Orozco-Suárez, S. (2013). Mecanismos de neurodegeneración en la epilepsia del lóbulo temporal. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 51(2), 137–148.
- Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E. & Wiebe, S. (2014). ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4), 475–482.
- Flores-Soto, M. E., Chaparro-Huerta, V., Escoto-Delgadillo, M., Vazquez-Valls, E., González-Castañeda, R. E. & Beas-Zarate, C. (2011). Estructura y función de las subunidades del receptor a glutamato tipo NMDA. *Elsevier*.
- Forcato, C. (2011). *Estudio de la fase de reconsolidación de la memoria declarativa en humanos*. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Universidad de Buenos Aires.
- Fournier-Del Castillo, C., Pérez-Jiménez, M., García-Fernández, M., García-Peñas, J. & Villarejo-Ortega, F. (2010). Evaluación neuropsicológica prequirúrgica en epilepsias focales pediátricas. *Revista Neurologica*, 50(3), 49–57.
- Fricke-Galindo, I., Jung-Cook, H., Llerena, A. & López-López, M. (2015). Farmacogenética de reacciones adversas a fármacos antiepilépticos. *Neurología*.

- Galdós, P. P. (2010). Estudio de calidad de vida y factores pronósticos de los pacientes con epilepsia refractaria del Hospital Miguel Grau de Salud, Lima - Perú. *Acta Médica Peruana*, 27(4), 244–249.
- García-Becerra, Y., Lopera, U. & Felipe, A. (2015). Caracterización de la inteligencia en adultos con epilepsia del lóbulo temporal. *Biblioteca USB Medellín.San Benito*.
- García-Peñas, J. J., Fournier-Del Castillo, L. & Domínguez-Carral. (2014). Epilepsia y cognición: el papel de los fármacos antiepilépticos. *Revista de Neurología*, 58(Supl 1), s37–s42.
- Gluck, M. A., Mercado, E. & Myers, C. E. (2009). *Aprendizaje y memoria: del cerebro al comportamiento*. México. McGraw-Hill Education.
- Goiz-Márquez, G., Caballero Chacón, S., Solís Ortiz, H. & Sumano López, H. (2008). Epilepsia en perros. *Veterinaria México*, 39(3), 279–321.
- Gómez-Alonso, J. & Bellas-Lamas, P. (2011). Nueva clasificación de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE): ¿un paso en dirección equivocada? - *Revista de Neurología*. *Revista de Neurología*, 52(9), 541–547.
- Gram, L. & Dam, M. (1996). *Epilepsia*. Ed. Médica Panamericana.
- Kim, S. & Mountz, J. M. (2011). SPECT Imaging of Epilepsy: An Overview and Comparison with F-18 FDG PET. *International Journal of Molecular Imaging*, 2011.
- Kumar, V. (2010). *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*. Elsevier España.
- Lacruz de Diego, M. E. (2007). *Estudio neurofisiológico de la memoria declarativa en el hombre*. Universidad Complutense, Servicio de Publicaciones, Madrid.

- Lara, M. S. (2011). *Propuesta de una guía para el tratamiento psicológico del adolescente con epilepsia*. Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica.
- Latarjet, M. & Liard, A. R. (2004). *Anatomía humana*. Ed. Médica Panamericana.
- Lázaro, F., Marín, E. & Conde, M. (2014). Neuropsiquiatría clínica de la epilepsia: la amnesia epiléptica transitoria. A propósito de un caso. *Revista de La Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 34(123), 539–558.
- Logaridos, L., Orozco, S., Morales, Estupiñan, B., García, I. & Rocha, L. (2013). Excitotoxicidad y muerte neuronal en la epilepsia. *Biotecnología Aplicada*, 30(1).
- López-Hernández, E. & Solís, H. (2012). Epilepsia del lóbulo temporal y las neuronas hipocámpales de las áreas CA1 y CA3. *Revista de La Facultad de Medicina de La UNAM*, 55(5), 16–25.
- Losada, C. M. (2015). *Impacto de la intervención farmacéutica en el tratamiento y calidad de vida de la mujer con epilepsia: ensayo clínico* (Tesis Doctorales). Universidad de Granada, Granada, España.
- Maranhão, M., Gomes, E. A. & Carvalho, P. E. (2011). Epilepsia y Anestesia. *Revista Brasileira de Anestesiología*, 61(2), 124–136.
- Marques, D., Ferreira, N., Horácio, G., Reis, A. & Jacinto, G. (2013). Perfil neuropsicológico en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. *Avances En Psicología Latinoamericana*, 31(1), 97–109.
- Mendel, J. S., Ramos, F., Correa, J., Cruz, J. S., Saaavedra, M. & Velásquez, V. (2010). Participación de los canales de calcio dependientes de voltaje en el desarrollo de la epilepsia. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 44(3), 329–35.

- Miguéns, B. I. & Rodríguez, A., B. (2013). Epilepsia el lóbulo temporal: déja vu en atención primaria. *Medicina de Familia*, 39(7), e57–e59.
- Montoya, V. M. (2011). *Contribución a una guía de práctica clínica para el abordaje de la epilepsia refractaria: la valoración clínica y neuropsicológica del candidato a cirugía*. Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica.
- Moore, K. L., Dalley, A. F. & Agur, A. M. R. (2009). *Anatomía con orientación clínica*. Ed. Médica Panamericana.
- Nogales-Gaete, J., Claudio, N. A., González, V., Sáez, M., Quijada, V., Espinoza, M. & others. (2005). Aspergilosis meningovascular: caso clínico. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 43(3), 217–225.
- Olmos-Hernández, A., Ávila-Luna, A., Arch-Tirado, E., Bueno-Nava, A., Espinosa-Molina, G. & Alfaro-Rodríguez, A. (2013). La epilepsia como un problema de discapacidad. *Investigación en Discapacidad*, 2(3), 122–130.
- OMS | Epilepsia. (2017). Retrieved March 10, 2017, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es>.
- Ortega, C. & Franco, J. C. (2010). Neurofisiología del aprendizaje y la memoria. Plasticidad Neuronal. *iMedPub Journals*, 6(1).
- Ortega, F. V. (1998). *Tratamiento de la epilepsia*. Ediciones Díaz de Santos.
- Ortiz, M. & Orozco, L. N. (2016). Efecto de la información sobre la enfermedad en la calidad de vida de los pacientes con epilepsia. *Anales Médicos* (Vol. 61, pp. 105–111). Ciudad de México.
- Palastanga, N., Field, D. & Soames, R. (2007). *Anatomía y movimiento humano. Estructura y funcionamiento*. Editorial Paidotribo.

- Pereno, G. L. (2010). Fisiopatología de la epilepsia del lóbulo temporal: revisión del proceso de muerte neuronal a la neuroplasticidad. *Revista Argentina de Ciencias Del Comportamiento*, 2(1), 46–57.
- Pérez-Vega, D. J. (2015). *Efectos de la epilepsia del lóbulo temporal en la memoria episódica y semántica*. Quito: UCE.
- Resendiz, J. C. & Aguirre-García, E. (2011). Epilepsia infantil, diez puntos básicos para el psiquiatra. *Salud Mental*, 34(5), 451–457.
- Restrepo, E. N. & González, H. S. (2006). *Neurocirugía para médicos generales*. Universidad de Antioquia.
- Reyes, G. & Santiago, U. (2010). Epilepsia refractaria. *Neurología Colombiana*, 26(1), 34–46.
- Rivera, F. (2011). 26 de marzo, Día Mundial de la Epilepsia.
- Rodríguez, G. P. (2015). Diagnóstico y tratamiento médico de la epilepsia. *Revista Cubana de Neurología Y Neurocirugía*, 5(2), 164–85.
- Rojas, V. L., Pérez, E. B., Hernández, M. H., Watemberg, N. & Legido, S. (2010). Calidad de vida en pacientes adolescentes con epilepsia en México. *Consejo editorial 2009-2010*, 78(4), 179.
- Rossiñol, A., Molina, I., Rossiñol, T. & García-Mas, A. (2013). Calidad de vida y percepción de salud general de personas con epilepsia en función de las crisis, la afectación neurocognitiva, la electroencefalografía, su respuesta al tratamiento y los efectos secundarios, 57, 17–24.
- Salinas, B. (2013). *Epilepsia del lóbulo temporal: diagnóstico y tratamiento* (Tesina). Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, Estado de México.

- Sánchez-Álvarez, J., Ramos-Lizana, J., Machado-Casas, I., Serrano-Castro, J., Martínez-Antón, L. & Ruiz-Giménez, J. (2015). Tratamiento combinado con fármacos antiepilépticos. *Guía Andaluza de Epilepsia 2015. Revista de Neurología*, (60), 365–79.
- Setoain, X., Carreño, M., Pavía, J., Martí-Fuster, B., Campos, F. & Lomeña, F. (2014). PET y SPECT en la epilepsia. *Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular*, 33(3), 165–174.
- Silverthorn, D. U. (2008). *Fisiología Humana. Un enfoque integrado 4a edición*. Ed. Médica Panamericana.
- Sola, S. (2013). Memoria Mediática y construcción de identidades. *Tabula Rasa*, (19), 301–314.
- Solís, H., López-Hernández, E. & Estrada, F. (2014a). La barrera hematoencefálica y epilepsia del lóbulo temporal. *Archivo de Neurociencias*, 19(1), 42–47.
- Solís, López-Hernández, E. & Estrada, F. (2014). La barrera hematoencefálica y epilepsia del lóbulo temporal. *Archivos de Neurociencias*, 19(1), 42–47.
- Tamorri, S. (2004). *Neurociencias y deporte. Psicología deportiva. Procesos mentales del atleta*. Editorial Paidotribo.
- Targas, E., Contreras-Caicedo, G. & Rios-Pohl, E. (2014). *Tratamiento Farmacológico de las Epilepsias*. Bela Vista – São Paulo, SP.: Leitura Médica Ltda.
- Téllez-Zenteno, J. F. & Ladino, L. D. (2013). Epilepsia temporal: aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento. *Revista Neurológica*, 56(4), 229–242.
- Vay, D. L. (2008). *Anatomía y fisiología humana*. Editorial Paidotribo.

- Veisbergs, A. (2014). English–Contact Induced Changes in Serbian–From Borrowing to Code-Switching and More. *Language for International Communication: Linking Interdisciplinary Perspectives*, 14.
- Villanueva, V., Ojeda, J., Rocamora, R. A., Serrano-Castro, P. J., Parra, J., Rodríguez-Uranga, J. J. & Viteri, C. (2016). Consenso Delphi EPICON: recomendaciones sobre el manejo adecuado del cambio a acetato de carbamazepina en epilepsia. *Neurología*.
- Volcy-Gómez, M. (2004). Epilepsia del lóbulo temporal mesial: fisiopatología, características clínicas, tratamiento y pronóstico. *Revista de Neurología*, 38(7), 656–63.