



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON EPILEPSIA
REFRACTARIA DE LÓBULO TEMPORAL SOMETIDOS A
PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A N:

**MARÍA LUISA GARCÍA GOMAR
ISRAEL VACA PALOMARES**

**DIRECTOR: MTRA. ANA EUGENIA DÍAZ DE LEÓN D'HERS
REVISOR: MTRO. ALFONSO SALGADO BENITEZ
ASESOR METODOLÓGICO: MTRA. MARTHA CUEVAS ABAD
ASESOR EXTERNO: DR. MARIO A. ALONSO VANEGAS**

Marzo 2007





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

- A los Sinodales:
Dr. Fructuoso Ayala Guerrero
Mtro. Alfonso Salgado Benitez
Lic. Ana Eugenia Díaz de León D'Hers
Mtra. Verónica Alcalá Herrera
Dra. Alicia Vélez García

Gracias por su tiempo, consejos, orientaciones, comentarios y profesionalismo.

- A la Universidad Nacional Autónoma de México, máxima casa de estudios. Por haberme dotado de conocimiento, valores y una formación integral.
- Al Dr. Mario Alonso Vanegas por darme la oportunidad de trabajar con él y permitir enfrentarme a un escenario real de trabajo por medio del cuál pude reafirmar mi interés por las neurociencias. Por su apoyo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" (INNN). Por impulsarme, creer en mí y reconocer mi trabajo. Por ser un excelente neurocirujano.
- Al Maestro Alfonso Salgado por amar su profesión y la vida. Por que su persona representa la síntesis de lo que es un hombre de ciencia. Por ser un ejemplo a seguir.
- A la Maestra Ana Eugenia Díaz de León por su profesionalismo y su apoyo incondicional. Por ser una excelente maestra. Por su iniciativa, conocimientos y persistencia.
- A la Maestra Martha Cuevas por ser una profesora admirable que cree en sus alumnos. Por motivarme y ayudarme. Por ser una parte importante de mi formación profesional.
- Al Dr. Florente López por ser un maestro nato, por sus sólidas enseñanzas y su apoyo. Por ser una parte trascendental de mi formación profesional.
- A las Maestras: Alicia Velázquez Medina, Sandra Fermat Hernández y Beatriz Zepeda Zapien por su valiosa labor en la Secretaría de Servicios Escolares. Por su apoyo y calidad personal.
- A todos los pacientes del INNN que colaboraron con nosotros e hicieron posible la realización de este trabajo de investigación.

- Agradezco a Dios por su amor y la vida; por el conocimiento y la ciencia; por los sentidos: los sabores, los olores, la música, los colores y el tacto; por la emociones y las cosquillas y por todo lo que podemos hacer con ello.

- Recuerdo y agradezco a mi madre por ser una mujer excepcional, por sus cuidados, amor y bondad. Por sus sacrificios y su entrega. Por su vida dedicada a los demás: sus pacientes, sus hermanos, sus padres, su esposo y sus hijas.

- Agradezco a mi padre por su apoyo incondicional. Gracias papa por acompañarme siempre. Por tu fuerza y lucha por nuestro bienestar. Por ser papá y mamá. Por ser mí ejemplo a seguir. Por tus consejos, paciencia, comprensión y cariño.

- Agradezco a mi hermana por estar a mi lado. Gracias hermana por tus cuidados, comprensión y tus certeros consejos. Por ser mí mama, maestra y mejor amiga. Por confiar en mí, por ser la mayor en muchas ocasiones. Por tu sabiduría, madurez e inteligencia. Por existir y escucharme.

- Gracias Juan Carlos por tu compañía, alegría y tu amistad, te agradezco Adrián por tu madurez y amistad, gracias Blanca por tus consejos y tu amistad, te agradezco Blas por los bailes y las pláticas, gracias Rodolfo por tu bondad y nobleza; y gracias Agustín por tu cariño y apoyo.

MARÍA LUISA GARCÍA GOMAR

AGRADECIMIENTOS

Dr. Fructuoso Ayala Guerrero
Mtro. Alfonso Salgado Benitez
Lic. Ana Eugenia Díaz de León D'Hers
Mtra. Verónica Alcalá Herrera
Dra. Alicia Vélez García
Dr. Mario Arturo Alonso Vanegas

Por el tiempo y esfuerzo dedicados a la revisión de este trabajo. Y por todo lo que pude aprender de con ellos durante mis estudios de licenciatura.

Especialmente:

A la Dra. Ana Eugenia Díaz de León por su accesibilidad, motivación y acertados comentarios en la realización de este trabajo, y sobre todo por las valiosas enseñanzas durante el curso de la licenciatura.

Al Dr. Mario Arturo Alonso Vanegas por abrirme las puertas y poner a mi alcance los medios para obtener el conocimiento. Por la paciencia y la confianza que me ha brindado durante todo el tiempo que he trabajado a su lado. Por ser un guía en el campo de las neurociencias.

Mis padres:

Crispina Palomares Medina.

Conrado Enrique Vaca González.

Por ser mis guías a lo largo de la vida; por apoyarme en todas las decisiones que he tomado; por el apoyo que me brindan en los proyectos que empiezo; por el apoyo moral, emocional y económico. Por haberme dado la vida.

Mis hermanos:

Ana Lucia Vaca Palomares.

Diego Vaca Palomares.

Por soportarme y apoyarme incondicionalmente en todos mis ratos de enojo (que no son pocos). Y por los momentos tan buenos que me han permitido pasar a su lado.

¿Qué quimera es, pues, el hombre?
¡Que novedad, qué monstruo, que caos, que contradicción, que pródigo!
Juez de todas las cosas, débil gusano;
Depositario de la verdad, cloaca de incertidumbre y error; gloria y desecho del
universo.
¿Quién esclarecerá esta confusión?

Blaise Pascal (1623 – 1662).

ISRAEL VACA PALOMARES

DEDICATORIAS

A mi padre

*Por darme la vida y tu vida.
Por tus cuidados y tu guía.
Por acompañarme durante 24 años.
Por que sin ti no sería lo que soy.
Por ser un hombre ejemplar.
Porque luchas y nunca te rindes.
Por haber sido mamá y papá al mismo tiempo.
Por lo que has dejado de hacer para ti.
Porque te has dedicado plenamente a mi hermana y a mí.
Porque siempre estamos primero que tú.
Por impulsarnos y apoyarnos incondicionalmente.
Por que te tengo una profunda admiración y respeto.
Por ser mi principal motivo cuando hago las cosas.
Por tu confianza y amor.
Por tu cariño y tu sonrisa.
Por tu entrega y fuerza.
Por tus cuidados y consejos.
Por la formación que me diste.
Por acompañarme y levantarme en mis caídas.
Por ser un doctor admirable.
Por ser mi doctor cuando alivias mis dolores.
Por ser mi maestro cuando me corriges y muestras el mejor camino.
Por ser mi mejor amigo cuando me escuchas.
Por lidiar con mis distracciones.
Porque agradezco profundamente lo que has hecho por mí.*

MARÍA LUISA GARCÍA GOMAR

ÍNDICE

RESUMEN	1
I. INTRODUCCIÓN	3
II. ANTECEDENTES	7
1. Epilepsia	7
1.1 Historia	8
1.2 Epidemiología	14
1.3 Clasificación	15
1.4 Diagnóstico mediante Electroencefalografía	21
1.5 Epilepsia Refractaria	29
1.6 Tratamiento	31
1.6.1 Tratamiento Farmacológico	32
1.6.2 Tratamiento Quirúrgico	34
2. Epilepsia de Lóbulo Temporal (ELT)	46
2.1 Semiología de la ELT	46
2.2 Características Neuropsicológicas del paciente con ELT	50
2.3 Características Sociales y de Personalidad del paciente con ELT	54
3. Calidad de Vida	60
3.1 Definición	60
3.2 Evaluación de la Calidad de Vida Relacionada a la Salud	61
4. Calidad de Vida y Epilepsia	66
III. DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN	75
5. Método	75
5.1 Preguntas de investigación	75
5.2 Objetivos	75
5.3 Participantes	75
5.3.1 Criterios de Inclusión	76
5.3.2 Criterios de Exclusión	77
5.4 Escenarios	77
5.5 Variables	77
5.5.1 Calidad de Vida Relacionada a la Salud (CVRS).	77
5.5.2 Tratamiento Quirúrgico.	78
5.5.3 Frecuencia de Crisis.	78
5.6 Instrumento	78
5.7 Procedimiento	80
5.8 Análisis de Resultados	82

6. Resultados	83
6.1 Características de la muestra	83
6.2 Resultados de reducción de crisis	83
6.3 Resultados de la prueba QOLIE-31	87
6.4 Resultados frecuencia de crisis y calidad de vida	92
6.5 Resultados de la correlación del puntaje global del QOLIE-31 y cada uno de sus dominios.	93
7. Discusión	94
8. Referencias	99
9. Apéndice (Instrumento QOLIE-31)	108

RESUMEN

La evaluación de la calidad de vida en los pacientes con epilepsia es útil como indicador de los resultados de un tratamiento. Devinsky et al (1995) encontraron una correlación negativa significativa entre la calidad de vida y el número de crisis. Wilson et al (2001) proponen que es necesario evaluar la calidad de vida del paciente con epilepsia refractaria antes y después de la intervención quirúrgica cerebral pues el paciente sufre un proceso de reajuste biológico, psicológico y social.

Con el objetivo de determinar si existen diferencias en la calidad de vida relacionada con la salud de pacientes con epilepsia refractaria antes y después de una cirugía cerebral con fines terapéuticos en el tratamiento de la epilepsia, se aplicó el instrumento *Quality of Life in Epilepsy Inventory 31* (QOLIE-31) a 30 pacientes (12 hombres y 18 mujeres) con epilepsia refractaria de lóbulo temporal, todos candidatos a cirugía de epilepsia, un mes antes y seis meses después del procedimiento quirúrgico.

Se analizaron los datos con la prueba de rangos con signos en pares de Wilcoxon para 2 muestras relacionadas. Así mismo, se realizó análisis de correlación utilizando el coeficiente de correlación de Spearman.

Se observaron diferencias positivas estadísticamente significativas entre los puntajes pre y posquirúrgicos en el puntaje global así como en casi todos los dominios del QOLIE-31: Preocupación por las crisis (SW), Calidad de Vida en general (OQL), Bienestar Emocional (EWB), Energía Fatiga (E/F), Efectos del Medicamento (MEF) y Funcionamiento Social (SF), excepto para el dominio Funcionamiento Cognoscitivo (COG). También se encontró una correlación negativa en el número de crisis después de la cirugía y el puntaje global posquirúrgico de calidad de vida.

Se concluye que la cirugía cerebral como tratamiento para la epilepsia es un procedimiento adecuado para el paciente con epilepsia refractaria de lóbulo temporal, ya que se observó una reducción significativa de crisis, así como mejorías significativas en la calidad de vida de los pacientes a 6 meses del procedimiento quirúrgico. Los aspectos cognoscitivos requieren de un periodo mayor a seis meses para que se puedan observar cambios significativos. Se deben considerar estos factores para el pronóstico de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos así como para implementar un tratamiento integral enfocado a mejorar el funcionamiento cotidiano del paciente.

I. INTRODUCCION

La epilepsia es considerada la enfermedad neurológica más frecuente en México y en el Mundo. Se considera un problema de salud pública en muchos países, especialmente en aquellos en vías de desarrollo, donde los indicadores epidemiológicos son hasta 4 veces más altos que en el mundo industrializado (Velásquez-Pérez, Juárez-Olivera y Trejo-Contreras, 2005). Es en éstos países en donde hasta un 90% de los pacientes con epilepsia no reciben ningún tipo de ayuda médica. La epilepsia es la alteración primaria más común del SNC y afecta del 1 al 2% de la población mundial (Brailowsky, 1999; Rocha, 2005).

En México, la prevalencia de la epilepsia alcanza la cifra de 10 a 20 por cada 1,000 habitantes, esto demuestra que existen por lo menos más de un millón de personas con alguna forma de epilepsia (Rubio-Donnadieu, 2001).

La epilepsia es tanto un desorden neurológico como un desorden que llega a causar efectos sociales devastadores. En nuestros días la epilepsia sigue siendo una causa frecuente de discriminación social. Este prejuicio causa gran sufrimiento para los pacientes muchas veces más incluso que sus propias crisis (Velásquez-Pérez et al., 2005). Los pacientes con epilepsia pueden sufrir de estigma, exclusión, restricciones, sobreprotección y soledad, aspectos que también forman parte de su condición epiléptica, lo que finalmente afecta su calidad de vida (Fisher et al., 2005).

El reconocimiento y el diagnóstico correcto de la epilepsia es esencial para que se de un tratamiento apropiado, pues diferentes tipos de crisis responden a distintos tipos de fármacos antiepilépticos (FAE). Con el grupo de FAE se logra el control de las crisis epilépticas en un 70 a un 80% de los casos (González de Dios, Ochoa-Sangrador y Sempere, 2005; Brailowsky, 1999). Sin embargo, existe de un 20 a un 30% de pacientes con epilepsia refractaria o de difícil control,

cuyas crisis no pueden ser controladas con FAE (Berg, Langfitt, Schinnar, 2003; Brodie y Dichter, 1996).

Dentro de los desórdenes epilépticos, la epilepsia del lóbulo temporal (ELT) es de los más comunes (Semah et al., 1998) y es la causa principal de las epilepsias refractarias (Volcy-Gómez, 2004).

Los pacientes con epilepsia refractaria padecen trastornos cognoscitivos severos, problemas de ansiedad y del humor. Las tasas de suicidio en la epilepsia son de cuatro a cinco veces más altas que en la población en general y se elevan hasta 25 veces en el caso de la epilepsia refractaria del lóbulo temporal (Sánchez-Álvarez, Serrano-Castro y Cañadillas-Hidalgo, 2002).

La opción terapéutica para este tipo de pacientes, cuyas crisis son resistentes a tratamiento farmacológico es la cirugía de epilepsia, es decir la intervención quirúrgica de alguna estructura del sistema nervioso (Haut y Boro, 2004). La cirugía de epilepsia debe ser considerada una alternativa viable por las altas tasas de mortalidad y la morbilidad biológica, psicológica y social asociada a las crisis difíciles de controlar durante muchos años. En general de un 50 a un 70% de pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico disminuyen notablemente la frecuencia y la severidad de sus crisis después de la cirugía, hecho que no ocurre con el tratamiento farmacológico (Patwardhan y Mathern, 2004). A pesar de esto muchos clínicos que tratan pacientes con epilepsia refractaria no creen en la eficacia y seguridad de esta opción terapéutica, dado el poco conocimiento acerca de los resultados de este tratamiento, y continúan percibiendo a la cirugía de epilepsia como la última opción para los pacientes con epilepsia refractaria (Engel, 1999).

Investigaciones médicas recientes han demostrado que se obtienen mejores resultados con el tratamiento quirúrgico que con el tratamiento con FAE en pacientes con epilepsia refractaria de lóbulo temporal (Patwardhan y Mathern, 2004; Wiebe, Blume, Girvin y Eliasziw, 2001). Estas investigaciones toman en cuenta parámetros médicos como la reducción de las crisis. No obstante, no se han considerado parámetros subjetivos como lo es la percepción del propio paciente con respecto al tratamiento quirúrgico y su impacto en la vida cotidiana.

La Calidad de Vida Relacionada a la Salud (CVRS) es un parámetro útil para indicar el impacto que tiene una enfermedad en la vida de los pacientes (Rodríguez-Pérez, 2006). El concepto de CVRS se refiere a la manera en la que los individuos funcionan y su bienestar percibido en los dominios de la vida: físico, mental y social (Devinsky et al., 1995).

Un manejo en forma integral de los problemas médicos y psicosociales de los pacientes con epilepsia es crucial para mejorar la salud y calidad de vida de los mismos. Anteriormente se consideraba el control de las crisis como un indicador de los resultados de un tratamiento médico (Engel, Van Ness, Rasmussen y Ojemann, 1993). Actualmente el manejo de los pacientes con epilepsia debe abarcar también los aspectos psicológicos y sociales que estén relacionados con el impacto de la epilepsia en la vida en general del paciente (Perrine, et al., 1995).

Actualmente en nuestro país sólo existe una publicación sobre el uso de instrumentos de CVRS en relación a la Epilepsia en general. La realizada por Alanis-Guevara et al. (2005) y ninguna con respecto a la Epilepsia Refractaria y su tratamiento quirúrgico. Tampoco existen datos con referencia a la validación psicométrica de cuestionarios específicos de CVRS para la Epilepsia.

Por todo lo anterior consideramos importante realizar éste trabajo, con el objetivo principal de evaluar la calidad de vida de los pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal antes y después de su tratamiento quirúrgico, como medida

guía de su tratamiento en general, además de considerarla como un indicador de los resultados del tratamiento quirúrgico y así, determinar la efectividad e impacto de la opción terapéutica de la cirugía de epilepsia sobre la calidad de vida del paciente.

También los resultados de esta investigación ayudarán a mejorar nuestro entendimiento, como psicólogos y profesionales de la salud, de los efectos de la epilepsia refractaria y su tratamiento quirúrgico sobre los ámbitos biológico, psicológico y social, contribuyendo así a difundir los resultados de tratamientos más efectivos con el objetivo final de mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

II. ANTECEDENTES

1. Epilepsia

La palabra epilepsia significa el ser sobrecogido bruscamente, esto deriva de una preposición y de un verbo irregular griego *epilambaneim* (Rubio-Donnadieu, 2002).

En 1973 la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE-*International League Against Epilepsy*) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) definían a la epilepsia como una afección crónica de etiología diversa caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epiléptica), asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas (Patwardhan y Mathern, 2004). Sin embargo, actualmente la ILAE y el Buró Internacional para la Epilepsia (IBE-*International Bureau for Epilepsy*) la definen como un desorden neurológico caracterizado por la constante predisposición para generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de ésta condición. En su artículo, los autores mencionan que la definición de epilepsia requiere de la ocurrencia de por lo menos una crisis epiléptica debida a una anomalía epileptogénica (Fisher et al., 2005).

Una crisis epiléptica (*ictus*) es una interrupción impredecible de las funciones cerebrales normales, caracterizada por la ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas debidos a una actividad cerebral anormal excesiva o sincrónica, que tiene un inicio y final claros en el tiempo. El final de una crisis epiléptica es en general menos claro que el comienzo, por los síntomas del estado post-ictal. El inicio y final de una crisis epiléptica pueden ser claramente identificados por patrones conductuales y electroencefalográficos. La presentación de la crisis depende de su localización cerebral, patrones de propagación, madurez cerebral, ciclo vigilia-sueño, medicamentos y una variedad de otros factores. Las crisis pueden afectar funciones sensoriales, motoras, cognitivas,

emocionales y autónomas. Para algunas personas con epilepsia las alteraciones conductuales inter-ictales y post-ictales forman parte de la condición epiléptica (Fisher et al., 2005).

De acuerdo al Glosario de Terminología Descriptiva para Semiología Ictal de la ILAE (Blume, Lüders y Mizrahi, 2001) los déficits cognitivos pueden aparecer como problemas con la percepción, atención, emoción, memoria, funciones ejecutivas, praxias o lenguaje. Las distorsiones de memoria pueden ser tanto positivas como negativas, fallas en el registro y recuperación de la memoria son consideradas como síntomas negativos y la intrusión de recuerdos (*déjà vu*) como síntomas positivos.

En las estructuras cerebrales que generan crisis epilépticas, la corteza cerebral es el principal elemento en la generación de las mismas, pero no es el único. En algunos casos las crisis pueden originarse de sistemas tálamo-corticales o incluso en el tallo cerebral (Fisher et al., 2005).

1.1 Historia

A lo largo de la historia, la epilepsia se ha interpretado como un fenómeno sobrenatural que crea temor, sorpresa y en general incertidumbre. El primer registro sobre la epilepsia es el tratado médico de Babilonia llamado *Sakikku* que data de 1067 al 1046 antes de nuestra era. Aquí la epilepsia aparece como “la enfermedad del caer”. En éste tratado se refieren también posesiones demoníacas al presentar un aura, la cual precede a la convulsión y en la que hay sensaciones específicas. Como causas de la epilepsia se mencionan la inadecuada atención de los sentidos a los objetos, la represión de la irritación, las emociones excesivas y la menstruación. En la India, Atreya (900 antes de nuestra era), el padre de la medicina según los hindúes, define la epilepsia como “la pérdida paroxística de la conciencia debido a una alteración de la memoria y del entendimiento.” (Rocha, 2005).

En China el *Huang Di Nei*, tratado médico que data del 770-221 antes de nuestra era, describe la sintomatología de una crisis tónico-clónica (Lai Chi-Wan y Lai Yen-Huei, 1991).

En los escritos de Hipócrates *Sobre la enfermedad sagrada* que datan del 400 antes de Cristo, se hace hincapié en el origen físico de la enfermedad, se sugiere que es causada por un desequilibrio entre los humores. Además, se describe que dadas sus características, es una enfermedad que genera interpretaciones mágico religiosas por el desconocimiento de sus causas (Brailowsky, 1999; Rocha, 2005).

En el evangelio aparece la asociación entre la luna y la epilepsia, ya que según San Mateo del Nuevo Testamento, Jesús saca el demonio de un niño lunático, que con frecuencia caía en el fuego o en el agua durante las crisis epilépticas (San Mateo, 17:14-18) (Rocha, 2005). A principios de la era cristiana se creía que el paciente epiléptico era presa del poder de algún ente sobrenatural y demonios malignos (Velásquez-Pérez et al, 2005).

El final del periodo de la de la medicina griega esta acaparado por la obra de Galeno quien vivió aproximadamente de 130-210 antes de nuestra era, probablemente la figura más importante de la medicina de aquella época. Él describió que la epilepsia que no solo se trataba de convulsiones de todo el cuerpo, sino también de la interrupción de las funciones esenciales. Estableció tres diferentes tipos de epilepsia: 1) La epilepsia debida a la enfermedad idiopática (*kat'idiopatheian*) del cerebro, es decir, nada en el propio cerebro; 2) La epilepsia debida a afección simpática (*katà sympatheian*) del cerebro originada en el cardias (biliar); y 3) La epilepsia debida a afección simpática del cerebro, pero originada en cualquier otra parte del cuerpo. Sugirió como causa de la epilepsia la obstrucción del movimiento del pneuma psíquico del sistema ventricular del cerebro, por depósito de humor negro. Galeno aplicaba como terapéutica el *ojimiel*, cráneo humano pulverizado, cabello humano quemado y sangre que brotaba de los gladiadores (García-Albea, 1999).

En la época medieval hay poco avance en la medicina, prevalecen los conceptos de Galeno. Durante esta época, Avicena (980-1037 de nuestra era) describió a la epilepsia como una enfermedad que previene el movimiento de los miembros, el funcionamiento de los sentidos y la postura, etc. Otro de los médicos medievales que hacen referencia a la epilepsia es John de Gaddesden (1280-1361 de nuestra era), quien sugirió que la palabra epilepsia proviene de los siguientes términos *e*pi (encima) y lados (lesión), lesión de la parte superior de la cabeza. Entre los remedios más populares en esta época se encontraban: la infusión preparada con el cuerno de un unicornio, y la preparación de un brazalete con un clavo de un barco hundido y poner en este el corazón de un ciervo que se haya obtenido cuando el animal estaba con vida (Rocha, 2005)

La manera en la que el hombre medieval combatía la epilepsia era por una parte racional y supersticiosa, y por la otra mágica y religiosa. La primera hacía uso de dietas, drogas, extractos de animales, amuletos, ritos relacionados con la luna, etc. La segunda forma de intervención se centraba en la oración y el ayuno (Brailowsky, 1999).

Al inicio del renacimiento Paracelso (siglo XVI) describió que la epilepsia podía ser el resultado de traumatismos craneoencefálicos y divide las causas de la epilepsia en cinco tipos: cerebro, hígado, corazón, intestinos y extremidades (Rocha, 2005).

Durante el renacimiento todavía se discutían las formas en las que Satán actuaba sobre sus víctimas y los médicos aún se preocupaban por hacer la distinción entre locura y epilepsia, ambas consideradas por algunos como formas de posesión. La relación entre epilepsia y brujería contaba en aquella época (alrededor de 1580) con un texto: *Malleus Malificarum*, libro clásico de cacería de brujas en el que se informan casos de epilepsia inflingida por medio de huevos que se habían enterrado junto a los cuerpos de las brujas (García-Albea, 1999).

En la América precolombina los Aztecas y los Incas asociaron a la epilepsia con la magia y la religión. En el imperio Inca se conoce el caso de la esposa del gobernante Capac Yupanqui, quien contrajo la epilepsia después de su matrimonio y presentaba hasta tres crisis diarias, después de las cuales se tornaba fea y desagradable (Elferink, 1999).

En el México antiguo el enfermo de epilepsia era considerado un ser maléfico, que nunca tenía placer ni paz y no tenía amigos. Los antiguos mexicanos se referían a la epilepsia como *huapahualtitzli* (enfermedad que encoge a los nervios), *huiuxcayotl* (temblor de enfermo), o *nacayomimiquiztli* (enfermedad que mata a la carne). Para el tratamiento se utilizaron plantas como el *acaxochitl*, el *metl*, *ecapatli*, *tepopotic*, *iczotl*, *tepecuitlazotl* y el *tlatlancuaye*. Otros remedios incluían la carne quemada de topo, cerebro de zorro y cabello quemado (Rocha, 2005).

También, en la América Precolombina encontramos antiguos escritos médicos que señalan al corazón y no al cerebro como el órgano más importante y como el asiento de la mente. En relación más específica con la epilepsia tenemos el *Códice de la Cruz-Badiana* (1552) que distingue dos formas distintas de crisis epilépticas: *Huapahuzlitzli* que son las alteraciones epilépticas por quietud y convulsiones (Gran Mal) y *Hihixcayotl* que son alteraciones epilépticas caracterizadas por temblor (crisis mloclónicas) (Brailowsky, 1999).

En la ciudad de Puebla en México, Pedro de Horta escribió un tratado de epilepsia que lleva por nombre *Informe médico-moral de la penosísima y rigurosa enfermedad de la epilepsia*. Y se piensa que este es el primer tratado del nuevo Mundo referente a la epilepsia como un problema médico social (Rocha, 2005).

Hacia 1600, la existencia de epilépticos profetas era bien conocida. En Inglaterra, Meric Casaubon los describe en su libro *A treatise concerning enthusiasme* (1656) y en Francia, Jean Taxil (1602) menciona los casos de las Sibilas, los sacerdotes Baal y de los coribantes, los sacerdotes de Cibele, como

sujetos con poderes proféticos que se asociaban a la presencia de convulsiones (García-Albea, 1999).

Tomas Willis (1621-1675), padre de la neurología, unificó las hipótesis de la epilepsia en su tratado *The pathology of the brain and nervous stock* y describe que la epilepsia se debe a la contracción de las meninges, que comprimen al cerebro. Estableció que el origen de las convulsiones está en la corteza cerebral y que la pérdida de la conciencia en algunas convulsiones se debía a alteraciones en el centro del cerebro (Rocha, 2005).

La concepción cardiocéntrica de la epilepsia predominó hasta iniciado el siglo XIX. A mediados de ese siglo, Jean-Marie Charcot en Francia, T. Meynert en Viena y Hughlings Jackson y William Gowers en Londres dieron un impulso definitivo no sólo al estudio científico de la epilepsia, sino también a la fisiología cerebral. John Hughlings Jackson en 1870, realizó un estudio clínico-patológico de la enfermedad. En él dividió a la epilepsia que se presenta de manera unilateral o bilateral, con o sin pérdida de la conciencia. También sugirió que la irritación periférica podía ser la causa de las auras (Rocha, 2005). Además correlacionó los paroxismos motores localizados, con contracciones vasculares de la arteria cerebral media. En el mismo año Hitzing y Fritsch descubrieron la función motora de la corteza cerebral en la región sugerida por Jackson (Brailowsky, 1999).

Wilhelm Sommer, en 1880, fue probablemente el primero en describir la esclerosis hipocámpal y asociarla a la epilepsia de lóbulo temporal. Las observaciones las hizo con uno de sus pacientes que presentaba crisis de ausencia y convulsiones generalizadas. Él encontró que el paciente presentaba un daño localizado en el hipocampo y con técnicas histológicas determinó la presencia de lesiones neuronales en dicha estructura (Rocha, 2005).

La introducción del bromuro de potasio en 1857 por sir Charles Locock marca la era moderna de los fármacos antiepilépticos para el tratamiento de la epilepsia, lo que significó un avance fundamental en éste campo (Rocha,

2005). Durante la primera mitad del siglo XX los principales fármacos para el tratamiento de la epilepsia fueron el Fenobarbital (1912) y la Fenitoína (1938).

El registro de la actividad eléctrica cerebral ha sido de gran ayuda para el diagnóstico de la epilepsia. El primero que obtuvo un electroencefalograma (EEG) durante una crisis epiléptica en perros fue Pavel Yurevich Kaufman (1912), alumno de Pavlov. En 1929, Hans Berger publicó que la actividad eléctrica cerebral era factible de ser registrada desde la superficie del cráneo. Y en 1931 publica los cambios electroencefalográficos asociados a la epilepsia (Brailowsky, 1999; Rocha, 2005).

Por su parte, Sennert (1941) clasificaba los casos de epilepsia como de éxtasis, y los definía como personas que permanecen, por algún tiempo, con sus mentes separadas de su cuerpo y que, al despertar, relatan cosas maravillosas que dicen haber visto y oído (Brailowsky, 1999).

La epilepsia ha influido en la cultura y la historia mundial. Entre los personajes históricos epilépticos más importantes se encuentra Mahoma. En el Corán se habla de las visiones que tuvo en las que un mensaje divino, según el mismo Mahoma, le comunicaba las palabras que más tarde constituirían el Corán (García-Albea, 1999). Mahoma no ha sido el único personaje de la historia considerado como epiléptico. Otros personajes históricos epilépticos famosos son: Hércules, Sócrates, Platón, Empédocles, las Sibilas, Julio César, Calígula, Juana de Arco y Carlos V (Rocha, 2005). De acuerdo con el gran epileptólogo francés Henri Gastaut, Van Gogh también padecía de epilepsia focal y según este autor se amputó una oreja en una de sus crisis (Brailowsky, 1999).

Actualmente, el desarrollo de técnicas para la obtención de imágenes del cerebro como la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear, las tomografías por emisión de fotones y positrones, el videoelectroencefalograma y las técnicas electrofisiológicas computarizadas han permitido obtener información estructural y funcional más detallada, e identificar pequeñas lesiones asociadas a la epilepsia (Brailowsky, 1999). Esto ha logrado un marcado avance en técnicas de diagnóstico y tratamiento para la

epilepsia. Sin embargo, aun en nuestros días sigue considerándose a la epilepsia como un padecimiento que debe esconderse, motivo de vergüenza para quien lo sufre, lo que representa un problema social.

1.2 Epidemiología

La epilepsia es la alteración primaria más común del SNC y afecta del 1 al 2% de la población mundial (Brailowsky, 1999; Rocha, 2005).

La epidemiología en la epilepsia esta regida por la definición de epilepsia y por la clasificación de crisis epilépticas. Estos criterios han permitido dar una cifra de prevalencia aceptada por la OMS de 7 enfermos por cada mil personas en el mundo, lo que da como resultado un aproximado de 40 a 50 millones de personas con epilepsia en sus diferentes variedades.

La cifra de 7/1000 resulta conservadora ya que las cifras de prevalencia reportadas en países en desarrollo como México son más elevadas. En México se han realizado estudios en zonas urbanas, suburbanas y rurales que han dado como resultado una prevalencia de 15 por cada 1000. En un estudio realizado en la delegación Tlalpan en el D.F., en donde se encuestó a 3000 alumnos de 9 años de edad, realizada con la misma metodología utilizada en investigaciones internacionales y con apoyo de la OMS se demostró que en esta población infantil la prevalencia fue de 18 por cada 1000. Posteriormente se realizó un estudio en la población de Comalcalco Tabasco donde se estudiaron 142 mil habitantes con la misma metodología que en Tlalpan, la prevalencia fue de 20 por cada 1000; de la misma manera se lleva acabo en San Miguel Tecomatlán y en una población veracruzana, Naolinco, donde la prevalencia resultó de 11 por cada 1000 habitantes. En un estudio realizado en 30 estados de la República Mexicana en niños de 3° a 6° de primaria, se llegó a la cifra de 10 por cada 1000 (Rodríguez-Leyva, 2004; Rubio-Donnadieu, García-Pedrosa y Velasco-Fernández, 1991).

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) de la ciudad de México se realizó un estudio para determinar la frecuencia, prevalencia, tendencia y para evaluar algunos aspectos sociales y epidemiológicos involucrados con la epilepsia. Se estudiaron todos los expedientes de los pacientes hospitalizados que egresaron con el diagnóstico de epilepsia durante el periodo 1997-2003. Se obtuvo un total de 135 casos, el 71 % eran del sexo masculino y 64% del sexo femenino, la epilepsia inició a una edad temprana, la mayor parte de los pacientes tenían un promedio de edad que oscilaba entre los 20 y los 39 años. El 44% contaban con una escolaridad igual o menor a primaria, el 26% con secundaria y el 30% con niveles de escolaridad superiores. El 75% no desempeñaba actividades remuneradas, 30.3% eran desempleados, 17.2% estudiantes, 27.6% amas de casa y el 34% restante desempeñaban alguna actividad que les proporcionaba aporte económico. (Velásquez-Pérez et al., 2005).

Los datos citados anteriormente reflejan una población joven, que en promedio inicia sus manifestaciones clínicas antes de los 10 años. El hecho de que existe un periodo relativamente grande entre el inicio de las primeras manifestaciones clínicas y su llegada al servicio de neurocirugía del INNN puede deberse a que se trata de casos de epilepsia refractaria en la cual inician su tratamiento con FAE y así continúan durante un largo periodo de tiempo llegando a considerar la cirugía para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia como última opción (Velásquez-Pérez et al., 2005).

1.3 Clasificación

La clasificación actual de las crisis epilépticas fue propuesta originalmente por Gastaut (1969a, 1969b).

La definición de epilepsia ha contribuido a clasificar los fenómenos epilépticos, de acuerdo con las características clínicas y electroencefalográficas de las crisis, que a partir de 1977 se pudieron grabar de manera simultánea con la

videoelectroencefalografía, lo cual permitió a un comité de expertos (Comisión para la Clasificación de Crisis Epilépticas ILAE 1981), clasificarlas en dos grandes grupos: Crisis Parciales y Crisis Generalizadas, con diferentes subgrupos (Comission on Clasification and Terminology of the International League Against Epilepsy [ILAE], 1981). La clasificación completa puede observarse en la Tabla 1, algunas de los tipos ameritan describirse, lo cual se presenta a continuación.

Crisis Parciales

Son aquellas en las que el primer evento clínico y electroencefalográfico indica una activación de un grupo de neuronas en uno o en ambos hemisferios. Las crisis parciales se clasifican con base en las alteraciones de la conciencia. Cuando la conciencia no se altera la crisis se clasifica como parcial simple; cuando se altera, la crisis se clasifica como parcial compleja. En pacientes con trastornos de conciencia se pueden presentar alteraciones de conducta como automatismos. Del mismo modo, una crisis parcial simple puede progresar a una crisis generalizada. La alteración de conciencia se define como la incapacidad para responder normalmente a estímulos externos. Existe evidencia de que las crisis parciales simples generalmente se inician en un hemisferio; en cambio, las crisis parciales complejas frecuentemente tienen representación bilateral. Estas son resultado de una lesión cortical limitada y sus manifestaciones corresponden al área cerebral involucrada (ILAE, 1981).

Crisis Generalizadas

Son aquellas en las que la primera manifestación indica que los dos hemisferios están involucrados. La conciencia puede alterarse y ser la manifestación inicial. Las manifestaciones motoras son bilaterales. El patrón electroencefalográfico ictal es bilateral al inicio y presumiblemente refleja descarga neuronal, que inicia en ambos hemisferios (ILAE, 1981).

Crisis Epilépticas no Clasificadas

Son todas las crisis que no pueden clasificarse debido a datos incompletos o inadecuados y algunas de las cuales no pueden incluirse en las categorías hasta ahora descritas. Estas incluyen algunas crisis neonatales, por ejemplo

movimientos oculares rítmicos, movimientos de natación y masticatorios (ILAE, 1981).

Adendum - Crisis epilépticas repetidas que ocurren en diversas circunstancias

Ataques fortuitos que llegan inesperadamente sin una provocación evidente. Ataques cíclicos, mas o menos a intervalos regulares (en relación con el ciclo menstrual o con el ciclo sueño-vigilia). También referidas como crisis reflejas (ILAE, 1981).

Adendum - Crisis prolongadas o repetitivas (*status epilepticus*)

El término *status epilepticus* es empleado cuando una crisis persiste por un período prolongado o se repite lo suficiente para producir un evento epiléptico persistente. El *status epilepticus* puede clasificarse en parcial o generalizado. Cuando se presenta episodio motor muy localizado, se denomina epilepsia parcial continua (ILAE, 1981).

Tabla 1

Clasificación De Las Crisis Epilépticas ILAE 1981

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS ILAE 1981

I. Crisis Parciales

A) Crisis Parciales Simples.

1. Con signos motores:
 - a. Motora focal sin marcha.
 - b. Motora focal con marcha.
 - c. Versiva.
 - d. Postural.
 - e. Fonatoria.

2. Con síntomas somatosensitivos o somatosensoriales especiales:
 - a. Somatosensitivas.
 - b. Visuales.
 - c. Auditivos.
 - d. Olfatorias.
 - e. Gustativas.
 - f. Vertiginosas.

3. Con síntomas autonómicos:
- a. Palidez.
 - b. Sudoración
 - c. Rubor
 - d. Piloerección.
 - e. Dilatación Pupilar.
 - f. Sensaciones Epigástricas.

4. Con síntomas psíquicos:
- a. Disfásicas.
 - b. Dismnésicas (déjà vu).
 - c. Cognoscitivas (pensamientos forzados).
 - d. Afectivas (miedo, ira, etc.).
 - e. Ilusiones (macropsia).
 - f. Alucinaciones estructuradas (música o escenas).

B) Crisis Parciales Complejas.

1. Inicio parcial simple con deterioro de la conciencia:
- a. Con manifestaciones parciales simples y deterioro de la conciencia.
 - b. Con automatismos.

2. Con deterioro de la conciencia al inicio:
- A) Con deterioro de la conciencia únicamente.
 - B) Con automatismos.

C) Crisis Parciales que evolucionan a Convulsiones Tónico - Clónicas Generalizadas (CTCG) con inicio parcial ó focal.

- 1. Crisis parciales simples que evolucionan a CTG.
- 2. Crisis parciales complejas que evolucionan a CTG.
- 3. Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas y posteriormente a CTG.

II. Crisis Generalizadas

A) Ausencias

- 1. Ausencias típicas
- 2. Ausencias atípicas

B) Ausencias que progresan a convulsiones CTG

C) Crisis Tónicas

D) Crisis Tónico-Clónicas

E) Crisis Atónicas

III. Crisis Epilépticas no Clasificadas

IV. Adendum

A) Crisis epilépticas repetidas que ocurren en diversas circunstancias

B) Crisis prolongadas o repetitivas (*status epilepticus*)

De esta misma manera, como complemento de la Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas, existe una clasificación de Síndromes Epilépticos que se adoptó en octubre de 1989, propuesta por la Comisión en Clasificación y Terminología de la ILAE. La clasificación no es sencilla, sin embargo es útil en la práctica ya que nos permite incluir a la mayor parte de las epilepsias. Esta clasificación se basa en dos aspectos fundamentales: sintomatología y etiopatogenia (González y Oropeza, 2001; Comisión on Classification and Terminology of Terminology of the International League Against Epilpesy [ILAE], 1989).

Tabla 2

Clasificación De Las Epilepsias Y Síndromes Epilépticos ILAE 1989

CLASIFICACIÓN DE LAS EPILEPSIAS Y SÍNDROMES EPILEPTICOS ILAE 1989

1. RELACIONADAS CON SU LOCALIZACIÓN (FOCAL, LOCAL O PARCIAL).

1.1 Idiopáticas

Las epilepsias idiopáticas no se relacionan con una lesión demostrable, tienen una aparente o real predisposición genética y tienen un inicio relacionado con la edad.

- Epilepsia infantil benigna con puntas centrotemporales
- Epilepsia infantil con paroxismos occipitales
- Epilepsia primaria de la lectura

1.2 Sintomáticas

Epilepsia de etiología específica, se relacionan con una lesión cerebral focal o difusa, demostrable por estudios de imagen o por algún déficit neurológico del paciente.

- Epilepsia parcial continua
- Síndromes caracterizados por crisis como modos específicos de precipitación (epilepsias reflejas)
- Síndromes relacionados con localizaciones anatómicas:
 - a) Epilepsia del lóbulo temporal
 - b) Epilepsia del lóbulo frontal
 - c) Epilepsia del lóbulo parietal
 - d) Epilepsia del lóbulo occipital

1.3 Criptogénicas

Presumiblemente sintomáticas pero con etiología incierta, no se encuentra una lesión demostrable. Se definen por tipo de crisis, características clínicas y localización anatómica.

2. EPILEPSIA Y SÍNDROMES GENERALIZADOS

2.1 Idiopáticas

- Convulsiones neonatales familiares benignas
- Convulsiones neonatales benignas
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
- Epilepsia ausencias infantiles (picnolepsia)
- Epilepsia ausencias juveniles
- Epilepsia mioclónica juvenil
- Epilepsia con crisis CTG al despertar
- Epilepsias idiopáticas generalizadas no bien definidas
- Epilepsia con crisis precipitadas por modos específicos de precipitación (epilepsias reflejas).

2.2 Criptogénicas y/o Sintomáticas

- Síndrome de West
- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Epilepsia con crisis mioclono-astáticas
- Epilepsia con ausencias mioclónicas

2.3 Sintomáticas

2.3.1 Etiología no específica:

- Encefalopatía mioclónica temprana
- Encefalopatía epiléptica infantil temprana con brotes de supresión
- Otras epilepsia generalizadas sintomáticas no bien definidas

2.3.2 Síndromes específicos crisis convulsivas que no pueden complicar otras enfermedades donde las crisis son un dato predominante:

- Malformaciones
- Heredo-metabólicas

3. EPILEPSIA Y SÍNDROMES INDETERMINADOS (FOCALES O GENERALIZADOS)

3.1 Con ambas, crisis focales y generalizadas

- Crisis neonatales
- Epilepsia Mioclónica severa de la niñez
- Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño de ondas lentas
- Afasia epiléptica adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner)
- Otras epilepsias no definidas

3.2 Con datos focales o generalizados equívocos

Crisis nocturnas tónico-clónicas donde no se puede establecer una semiología

4. SÍNDROMES ESPECIALES

4.1 Crisis relacionadas a situaciones especiales

- Convulsiones febriles
- Crisis aisladas o *status epilepticus* aislado
- Crisis relacionadas sólo a eventos tóxico o agudos tales como: alcohol, drogas, eclamsia, hiperglucemia no cetónica etc.

1.4 Diagnóstico mediante Electroencefalografía

El electroencefalograma (EEG) es el registro de la actividad eléctrica cortical por medio de electrodos colocados sobre el cuero cabelludo de acuerdo a un sistema estandarizado denominado Sistema Internacional 10-20, el cual se basa en puntos anatómicos fácilmente distinguibles para obtener los sitios de colocación de cada electrodo (Olmos-García de Amba y Ramos-Peek, 2001).

Una vez colocados los electrodos se procede a amplificar y filtrar la señal, con la finalidad de limitar la banda de frecuencia.

El EEG es un análisis que se realiza de una gráfica en la cual se cuantifican los cambios de polaridad y de voltaje de la actividad electrocortical, en relación al tiempo y de acuerdo a convenciones establecidas (Olmos-García de Amba y Ramos-Peek, 2001).

El EEG representa un conjunto de potenciales de campo registrados por múltiples electrodos en la superficie del cuero cabelludo. A un conjunto de locaciones para los electrodos se le denomina montaje. Los montajes pueden ser de dos tipos: monopolares y bipolares. Se dice que un montaje es monopolar cuando con un electrodo se registra la actividad eléctrica en un sitio del cerebro (electrodo activo) y ésta se compara con la de un sitio distante inactivo como por ejemplo el lóbulo de la oreja (electrodo de referencia). Se habla de un montaje bipolar cuando con los dos electrodos se registra en sitios activos del cerebro (Kandel, Shchwartz y Jessell, 2000).

A la localización de electrodos sobre le cuero cabelludo se le denomina EEG de superficie, el EEG de superficie es un procedimiento no invasivo que refleja predominantemente la actividad de neuronas corticales cercanas a los electrodos (Arés, Rábano, Martín, Hernández y Cantarero, 2000). Por ello, estructuras subcorticales como el hipocampo, no contribuyen directamente al EEG de superficie. El EEG de superficie muestra patrones típicos de actividad que pueden estar correlacionados con varias etapas de sueño y vigilia, incluso patrones que se relacionan con procesos patofisiológicos tales como las crisis (Kandel, Shchwartz y Jessell, 2000).

En la evaluación neurofisiológica de la epilepsia se utilizan diversas técnicas además del EEG de superficie, tales como: los electrodos seminvasivos esfenoidales, electrodos en el agujero oval y la electrocorticografía (ECoG). Los electrodos seminvasivos permiten un estudio más detallado de las estructuras basales. Se utilizan cuando la información obtenida por métodos no invasivos muestra hallazgos contradictorios. Los electrodos esfenoidales recogen

información de regiones basales frontotemporales. Los electrodos del agujero oval permiten estudiar la actividad de regiones temporales mesiales con menos artefacto que los esfenoidales y son especialmente utilizados cuando se trate de casos en los que se planea hacer una amigdalohipocampectomía selectiva. La ECoG se refiere al empleo de electrodos intracraneales, eliminando así la interferencia de los tejidos que rodean al encéfalo. Los electrodos intracraneales registran de manera fidedigna los potenciales generados en su inmediata vecindad (Arés et al., 2000).

Los patrones del EEG se caracterizan por la frecuencia y la amplitud de la actividad eléctrica. El EEG normal del humano muestra actividad entre 1-30 Hz con amplitudes entre 20-100 μ V. Las frecuencias observadas han sido divididas en distintas bandas: delta (0.5-4 Hz), teta (4-7 Hz), alfa (8-13 Hz) y beta (13-30 Hz). Las ondas alfa son típicas de actividad de vigilia relajada y son más características de regiones parietales y occipitales. La actividad beta es característica de áreas frontales y se da durante actividad mental intensa. Las ondas teta y delta son normales durante las etapas de sueño lento, sin embargo, si están presentes durante la vigilia representan un signo de disfunción cerebral (Kandel, Shcwarz y Jessell, 2000).

La evaluación del paciente con diagnóstico presuntivo de epilepsia deberá incluir la realización del EEG, ya que se trata de un estudio que evalúa el aspecto funcional de la corteza cerebral y que por sus características de resolución temporal está idealmente diseñado para detectar y evaluar manifestaciones paroxísticas (Ramos-Peek, 2002).

Las neuronas son células excitables, es por ello que es lógico asumir que las crisis epilépticas pueden resultar de un cambio en la excitabilidad de las neuronas (Kandel, Shcwarz y Jessell, 2000).

Una crisis epiléptica necesariamente debe manifestar una anormalidad paroxística en el funcionamiento neuronal, aunque en ocasiones podrá ser difícil detectarlo sobre el cuero cabelludo ya que el origen de la descarga

puede ser muy pequeño o incluso encontrarse en estructuras profundas de la corteza cerebral (Arés et al., 2000).

Actualmente, el EEG se considera la “prueba de oro” para el diagnóstico de la epilepsia, pues nos permite apoyar el diagnóstico clínico de la epilepsia al correlacionar la actividad epileptiforme con la semiología epiléptica clínicamente evidente y evaluar la evolución del paciente con epilepsia (Sánchez-Álvarez, Altuzarra-Corral, 2001; Olmos-García de Amba y Ramos-Peek, 2001).

Durante un registro EEG se pueden observar otros grafoelementos como una onda aguda o punta, una punta-onda o un brote paroxístico los cuales pueden representar una clave para la localización del foco epiléptico en un paciente con epilepsia. El foco epiléptico es un grupo pequeño de neuronas que comparten hiperexcitabilidad (actividad epileptiforme). La hiperexcitabilidad neuronal puede ser el resultado de distintos factores tales como propiedades celulares alteradas o conexiones sinápticas alteradas causadas por cicatrices, accidentes vasculares, tumores o cisticercos (Kandel, Shchwartz y Jessell, 2000). En un foco epiléptico existe un mayor número de neuronas disparando en brotes, en forma más regular y con un mayor grado de sincronización entre ellas (Isokawa, Wilson y Babb, 1987).

En la epileptogénesis además de existir un exceso de actividad neuronal, se da una hipersincronía. En algunos modelos experimentales existe evidencia de que la hiperpolarización es debida a la inhibición recurrente mediada por los receptores GABA-b los cuales reactivan los canales de calcio, permitiendo una entrada de calcio que genera una nueva despolarización. Esto explica el mecanismo de la actividad rítmica tipo punta-onda lenta. Los iones tienen un papel muy importante, se piensa que la bomba de sodio también juega un papel activo dentro de la epileptogénesis. Además de éstos, existen otros mecanismos que hacen que disminuya el nivel del potencial de membrana, lo cuál trae como resultado una tendencia a despolarizarse y por tanto a disparar en forma repetitiva (Ramos-Peek, 2002).

La epileptogénesis está modulada por dos grupos de neurotransmisores: los excitatorios y los inhibitorios. Neurotransmisores como el aspartato y glutamato dentro de los excitatorios y GABA dentro de los inhibitorios.

El registro del EEG en los pacientes con epilepsia debe ser de alta calidad y deben utilizarse tanto las técnicas tradicionales como las técnicas cuantitativas de mapeo y detección de fuentes (Binnie y Stefan, 1999).

El EEG del paciente epiléptico mostrará ciertos grafoelementos también denominados epileptiformes, los cuales son los que característicamente se correlacionan con las manifestaciones clínicas y son: puntas (aisladas o agrupadas en polipuntas), ondas agudas, complejos punta onda lenta (y sus variantes) (Arés et al., 2000) (**Figura 1**).

Figura 1. Grafoelementos epileptiformes

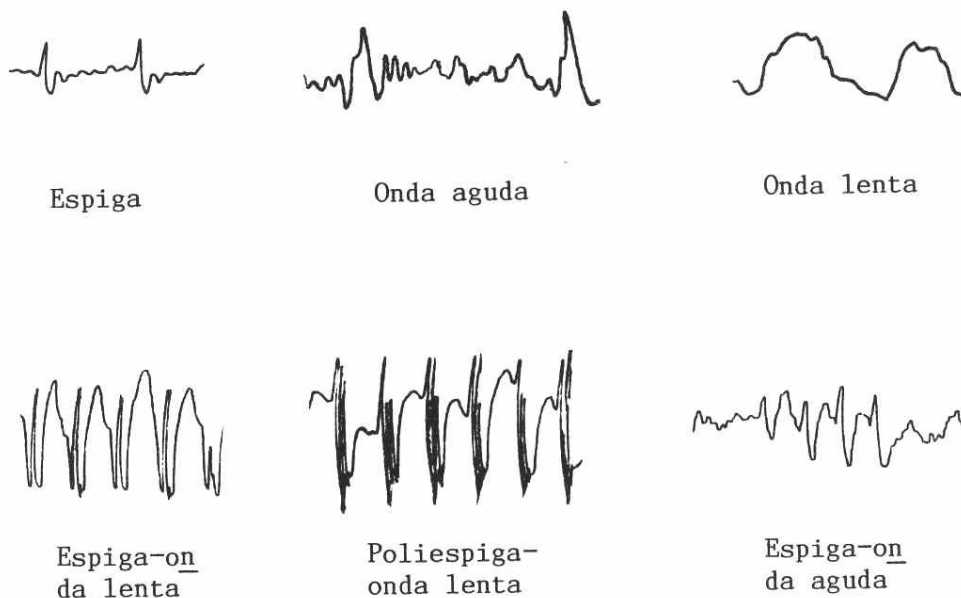


Figura 1. Se observan los diferentes tipos de grafoelementos característicos de los diferentes tipos de epilepsia.

La punta es un elemento transitorio que se distingue de la actividad de fondo, puntiagudo con una duración de 20 a 70 mseg de amplitud variable. Las puntas son debidas a fenómenos de hipersincronización neuronal y pueden aparecer en todas las edades y en cualquier sitio de la corteza cerebral. Una punta de alto voltaje significa que el origen de esa descarga se encuentra en estratos más superficiales de la corteza. Las polipuntas son muchas puntas que aparecen agrupadas. Es un patrón electroencefalográfico paroxístico complejo asociado a dos o más puntas que aparecen e forma rítmica, generalmente de gran amplitud. Se desencadenan fácilmente al estimular electrodos de profundidad, sobre todo en regiones límbicas, con lo que aparecen en forma focal. A nivel del cuero cabelludo es frecuente que se presenten como descargas independientes o incluso bilaterales y sincrónicas. Se asocian con epilepsias generalizadas primarias fotosensibles o con el síndrome Lennox-Gastaut.

Los trenes de puntas son patrones de descarga que solamente se presentan durante el sueño. Son brotes de descargas de puntas que disparan a una frecuencia de 10 a 25 Hz, irregulares, generalizadas, con una clara dominancia de regiones frontales. El voltaje puede sobrepasar los 100 μ V y la duración de los brotes puede ser de 2 a 10 segundos; cuando duran más de 5 segundos se asocian a una crisis tónica. Las ondas agudas son grafoelementos transitorios que se distinguen claramente de la actividad de base con morfología aguda en su componente principal cuando se registra con la velocidad convencional, tiene una duración de 70 a 200 mseg, su componente principal es de polaridad negativa en relación con las áreas circundantes. A las ondas agudas las encontramos organizadas en brotes, en donde no es raro que coexistan con puntas o polipuntas. Posiblemente el grafoelemento más estudiado sean los complejos punta-onda lenta (**Figura 2**). La descarga de complejos punta-onda lenta de 3 Hz es el patrón característico de la epilepsia generalizada primaria con crisis de tipo ausencia. Su distribución espacial es típica, la amplitud máxima siempre se encuentra en las regiones frontales y sobre todo en la línea media (Ramos-Peek, 2002).

Figura 2. Epilepsia Generalizada

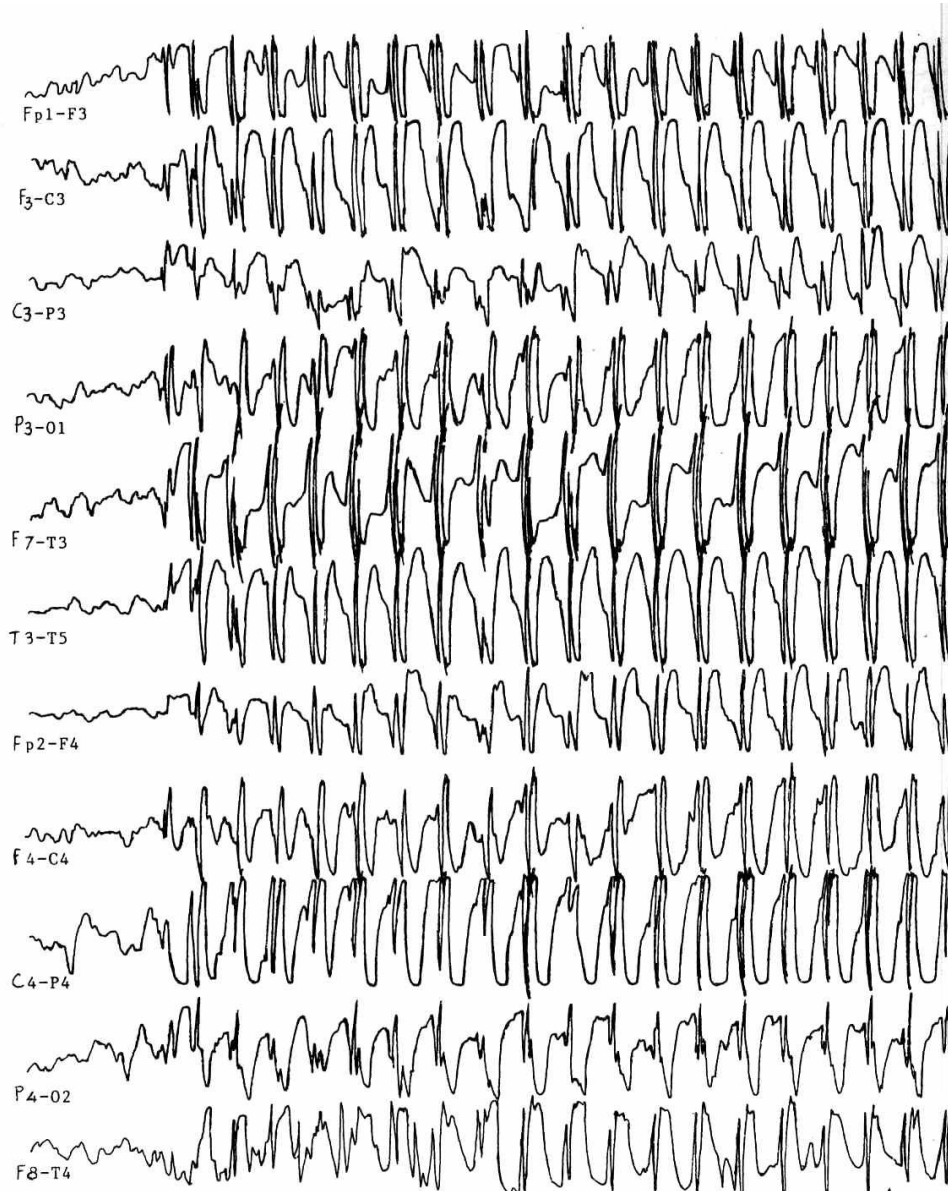


Figura 2. Electroencefalograma característico de una Epilepsia Generalizada con Crisis de ausencia, se observan complejos punta-onda lenta en regiones frontales, centrales y temporales.

El registro ictal es el mejor método no invasivo para estudiar la zona epileptógena, que es el área de la corteza indispensable para la generación de las crisis epilépticas. El EEG de superficie puede mostrar distintos hallazgos durante el periodo ictal. Si el origen de las crisis es neocortical, lo más frecuente son patrones de alta frecuencia, si la crisis tiene un origen profundo, aparecen ritmos lentos. En las epilepsias temporales, al inicio de la crisis puede verse un aplanamiento o desincronización del trazado de base que tiene valor localizador cuando es focal (Arés et al., 2000).

Los eventos epilépticos tienen una relación estrecha con el sueño, de hecho, se cree que son activados por el sueño de ondas lentas (no-MOR). De la misma manera, la epilepsia altera el ciclo vigilia-sueño y la arquitectura del sueño. Algunos tipos de epilepsia se activan por el sueño, en otros casos la privación de sueño facilita las crisis. La ELT, inicialmente clasificada como la epilepsia del sueño (Janz, 1974; citado por Crespel, Balde, Moulinier y Coubes, 1998), es una epilepsia difusa, las crisis pueden ocurrir durante el sueño o durante la vigilia. Sin embargo, en el caso de las epilepsias frontales se suele presentar una mayor frecuencia de crisis durante la noche, relacionadas al sueño. Los índices de eficiencia de sueño suelen ser más bajos en el caso de pacientes con ELT (Crespel, Balde, Moulinier y Coubes, 1998).

1.5 Epilepsia Refractaria

El tratamiento médico de primera línea para pacientes con epilepsia son los fármacos antiepilépticos (FAE), las crisis se controlan adecuadamente en un 70 a un 80% de los casos, sin embargo existe por lo menos entre un 20 y un 30% de individuos, con epilepsia refractaria, que no pueden controlar sus crisis utilizando los FAE o combinaciones de éstos (Berg et al., 1996; Brodie y French, 2000). En general, entre una cuarta parte y un tercio de los pacientes epilépticos continúan padeciendo crisis con relativa frecuencia, a pesar del tratamiento con FAE idóneo (Sánchez-Álvarez et al., 2002).

Se considera que una persona tiene epilepsia refractaria cuando continua presentando crisis parciales complejas con o sin generalización secundaria después de ensayos apropiados con dos o tres FAE o incluso aquellos pacientes que presentan efectos adversos con la terapia de FAE (Engel et al., 2003). Así, se dice que una epilepsia es de difícil control o refractaria a tratamiento farmacológico cuando a pesar de tomar adecuadamente el medicamento antiepiléptico existe una imposibilidad del paciente para llevar un estilo de vida acorde a su capacidad individual por la presencia de crisis epilépticas, efectos secundarios del tratamiento y/o problemas psicosociales (Rodríguez-Leyva, 2004; Sánchez-Álvarez et al., 2002).

En países desarrollados la incidencia aproximada de la epilepsia refractaria se sitúa entre 10 y 20/100.000 personas al año y su prevalencia es de uno a dos afectados por cada 1.000 habitantes (Sánchez-Álvarez et al., 2002).

Uno de los tratamientos alternativos para pacientes con epilepsia refractaria es la cirugía de epilepsia, es decir la resección de algunas estructuras del Sistema Nervioso Central (SNC) con la finalidad de disminuir o eliminar la tendencia del cerebro a presentar crisis de forma recurrente (Patwardhan y Mathern, 2004).

La epilepsia del lóbulo temporal (ELT) es considerada la de más alta prevalencia en los pacientes con crisis parciales farmacorresistentes, se dice que este síndrome constituye el 60 a 70 % de pacientes candidatos a cirugía de epilepsia (Kim y Spencer, 2001).

El riesgo de mortalidad de pacientes con epilepsia refractaria es del 0.5% por año, incrementándose conforme pasan los años. Los pacientes con epilepsia refractaria tienen más riesgo de presentar problemas cognitivos, conductuales, psicosociales y psiquiátricos. Incluso adultos que padecen epilepsia refractaria con una larga historia de crisis se asocian con casos que presentan daño cerebral progresivo, además de tener sus perfiles cognitivos disminuidos (Patwardhan y Mathern, 2004).

1.6 Tratamiento

El tratamiento médico de la epilepsia esta orientado a disminuir los factores que favorecen las crisis. Cuando los mecanismos de descarga neuronal anormal que explican la manifestación epiléptica, se han generado y establecido, es necesario iniciar con medicamento antiepiléptico (Rubio-Donnadieu y Reséndiz-Aparicio, 2001), y de no responder a la medicación disponible se considera como opción el tratamiento quirúrgico (Pastor et al., 2005) (**Figura 3**).

Figura 3. Diagrama de Tratamiento de la Epilepsia.

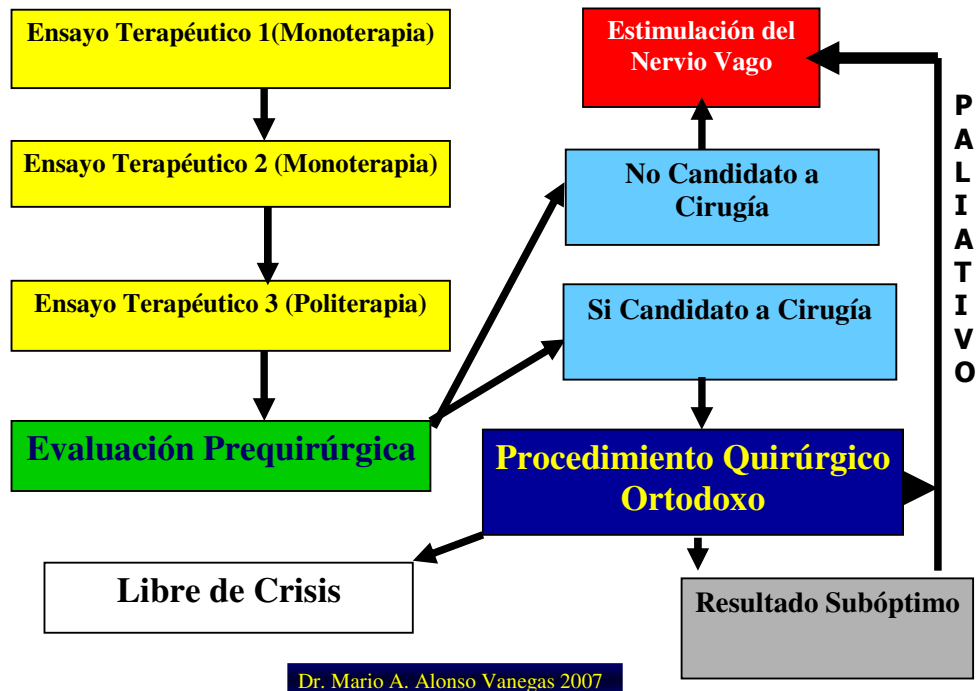


Figura 3. Esquema en donde se observa el procedimiento a seguir en el tratamiento de la epilepsia, iniciando con ensayos de monoterapia con FAE continuando con ensayos de politerapia con FAE. Si el paciente continua presentando crisis, se procede a realizar una evaluación prequirúrgica para determinar si es candidato quirúrgico y decidir el mejor procedimiento quirúrgico de acuerdo a las características de cada paciente.

Tradicionalmente, el tratamiento de la epilepsia se entiende únicamente como el tratamiento de sus manifestaciones (las crisis), y su eficacia se evalúa en función del porcentaje de crisis que se logra reducir. Pero las crisis no son la única manifestación de de la epilepsia, y cada paciente las percibe de forma distinta.

El objetivo del tratamiento es mejorar la calidad de vida de los enfermos, por lo que el tratamiento de las crisis solo tiene sentido si mejora la calidad de vida del paciente. Las indicaciones del tratamiento se hacen con el intento de mejorar las limitaciones que sufre un paciente concreto, que pueden ser muy diferentes de las que sufre otro paciente, incluso con el mismo tipo de crisis; y, dado que las viven de forma diferente, el tratamiento puede y debe ser distinto (López-Terradas, 2003).

1.6.1 Tratamiento Farmacológico.

El primer fármaco antiepiléptico (fenobarbital), se comercializó en 1972 y, a partir de ese momento se han introducido al mercado otros como la fenitoína, primidona, etosuximida, carbamazepina, valproato, etc. Gracias a ellos se ha logrado un control de crisis epilépticas en el 70% de los pacientes que padecen epilepsia. Sin embargo el 30% de pacientes restante impulsó a que, a partir de del año 1990 se diseñaran y comercializaran nuevos fármacos antiepilépticos (Herranz, 2004).

Una vez que se tiene la seguridad de que se trata de epilepsia y de que ésta afecta la calidad de vida del paciente y perjudica su integración social, se debe iniciar el tratamiento con fármacos antiepilépticos (López-Terradas, 2003). Se inicia con un fármaco antiepiléptico de primera elección (Smith, Delgado-Escueta, Cramer y Mattson, 1983), adecuado al tipo de crisis, en monoterapia (Reynolds y Shorvon, 1981). Se comienza dosis pequeñas, con aumento progresivo, hasta que se controle las crisis o aparezcan efectos secundarios adversos (Mattson, Cramer, Delgado-Escueta, Smith y Collins, 1983). La

monoterapia debe elegirse siempre que sea posible, ya que presenta ventajas con respecto a la politerapia: 1) se obtiene un mejor control de la calidad de vida, ya que presenta una mayor tolerancia, con menos efectos colaterales, 2) se favorece el cumplimiento y se facilitan las tomas y 3) se anulan las interacciones medicamentosas (Perucca, 1997).

Si se afecta la calidad de vida porque no se produce un control adecuado de las crisis, a pesar de llegar a dosis elevadas, que produzcan efectos adversos; se sustituye por un nuevo fármaco, con dosis inicialmente pequeñas que se incrementan gradualmente hasta que se demuestre su efectividad en ausencia de efectos secundarios. El primer fármaco no debe comenzar a retirarse hasta que el segundo no alcance el intervalo terapéutico. Si las crisis continúan después de un control inicial, se debe: a) reconsiderar el diagnóstico, ya que puede que las crisis no cedan con medicación antiepiléptica porque no sean crisis epilépticas, b) evaluar la etiología y buscar lesiones estructurales del SNC que justifiquen la mala evolución y c) considerar el apego al tratamiento, las dosis de medicación son útiles pero existe la posibilidad de engaño por parte del paciente (López-Terradas, 2003).

El fármaco a seleccionar se escoge con base en diferentes criterios entre los que se encuentran: el diagnóstico preciso de la variedad de crisis epiléptica o síndrome epiléptico, además de considerar otros elementos que dependen del medicamento y de las características biológicas del sujeto que lo recibe como son: 1) mecanismos de acción del fármaco, 2) eficacia, 3) tolerancia, 4) efectos secundarios (indeseables, idiosincrásicos) y 5) accesibilidad al medicamento (costo y número de tomas al día) (Rubio-Donnadieu y Reséndiz-Aparicio, 2001).

Los medicamentos antiepilépticos tienen tres principales mecanismos de acción: 1) Favorecer mecanismos inhibitorios por medio de agentes GABAérgicos, la inhibición de la GABA transminasa aumenta la recaptura de GABA en las sinapsis, y aumenta la facilitación por GABA. Este mecanismo de inhibición se relaciona, principalmente, con el sistema GABAérgico, el cual actúa a nivel del receptor GABA, permitiendo la apertura del canal de Cloro

(Cl), lo que favorece la hiperpolarización de la neurona (inhibición). 2) Bloquear mecanismos excitadores actuando sobre receptores NMDA (N-Metil-D-Aspartato), y disminuyendo liberación de neurotransmisores excitatorios. El mecanismo excitatorio se bloquea con fármacos antiepilépticos que tengan un efecto sobre receptores relacionados al glutamato (GL), particularmente el receptor NMDA. 3) Estabilizar canales iónicos mediante el bloqueo del canal de Calcio (Ca), y del canal de Sodio (Na). La estabilización de la membrana neuronal es modulada mediante el bloqueo de canales de Na o la reducción de las corrientes de Ca, en canales de Ca tipo T, de bajo umbral (Rubio-Donnadieu y Reséndiz-Aparicio, 2001).

La farmacocinética de de los medicamentos antiepilépticos debe tenerse en cuenta en el manejo del enfermo con epilepsia, especialmente la vida media del fármaco ya que de ella depende el número de dosis diarias que requerirá el paciente. El tratamiento farmacológico para la epilepsia debe iniciarse preferentemente con un solo fármaco (monoterapia). Después de haber administrado la dosis adecuada, con controles mediante niveles séricos terapéuticos, durante el tiempo suficiente para haber alcanzado un estado estable, y estando seguros de que el paciente toma regularmente el medicamento, se agrega un segundo fármaco si no se ha alcanzado un control de las crisis (Rubio-Donnadieu y Reséndiz-Aparicio, 2001).

1.6.2 Tratamiento Quirúrgico.

Los intentos por ofrecer un tratamiento quirúrgico para la epilepsia inician desde el momento mismo en el que aparece el *Homo sapiens* sobre la tierra. Pueden ser solo especulaciones, pero se piensa que las trepanaciones se efectuaban en los enfermos epilépticos con la finalidad de sacar el mal real o con la finalidad mágica de sacar los espíritus malignos que poseían al cuerpo.

Estas trepanaciones se realizaron desde antes de la medicina hipocrática hasta el siglo XIX. Como ejemplo de ello tenemos a Benjamín Dudley quien en 1818 y 1827 hizo trépanos a cinco pacientes con epilepsia secundaria a trauma craneoencefálico, convirtiéndose así en el primer cirujano en América en usar un procedimiento quirúrgico para el tratamiento de la epilepsia (Alonso-Vanegas, Bramasco y Moreno, 2004).

Un hecho importante para la neurocirugía ocurrió cuando Rickman Godle en 1884 resecó un tumor en un paciente que presentaba crisis motoras y parálisis parcial (Alonso-Vanegas, Bramasco y Moreno, 2004). Posteriormente en 1886 Victor Horsley realizó exitosamente su primera intervención quirúrgica en un paciente de 22 años con epilepsia focal postraumática.

Otro hecho importante para el desarrollo de la cirugía de epilepsia fue el descubrimiento del Electroencefalograma (EEG) por Hans Berger en 1929 lo que permitió localizar con mayor precisión los focos epilépticos (García de Sola, 2003).

Durante la segunda guerra mundial los avances en la cirugía de epilepsia se trasladaron de Europa a América del Norte y fue entonces cuando Wilder Penfield y Herbert Jasper crearon el Instituto Neurológico de Montreal en 1934. En este Instituto generaron toda una metodología para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las epilepsias parciales basados en la Electrocorticografía (ECoG). Penfield y Jasper describieron las características de la actividad espontánea del foco epiléptico y realizaron mapas de localización funcional de la corteza cerebral (Alonso-Vanegas, Bramasco y Moreno, 2004; Penfield y Jasper, 1954). Durante los años de 1928 a 1974 Theodore Rasmussen obtuvo los resultados quirúrgicos del tratamiento quirúrgico para la epilepsia en dos mil pacientes aproximadamente. De manera general un 44% de sus pacientes tuvieron excelentes resultados (desaparición de las crisis) y un 19% una significativa reducción de las mismas (García de Sola, 2003).

En 1947 Spiegel y Wycis diseñaron el primer sistema estereotáctico de aplicación en el hombre. Para la década de 1950 ellos mismos comenzaron a aplicar los procedimientos estereotácticos para el tratamiento de epilepsias refractarias a tratamiento farmacológico. Ellos se basaban en la destrucción de centros subcorticales que tienen función excitadora sobre la corteza cerebral, destrucción de una zona crítica responsable del inicio de la descarga epiléptica o sección de las vías de propagación de la descarga (García de Sola, 2003).

Talairach y Bancaud en la década de 1960, en el Hospital de Sainte Anne de Paris, propusieron una nueva metodología para el estudio y tratamiento quirúrgico de las epilepsias. Utilizaron un sistema estereotáctico que les permitía introducir varios electrodos en diferentes regiones corticales y subcorticales, lo que denominaron Estereoelectroencefalografía. De acuerdo con ellos la actividad interictal que se obtiene en la ECoG no es suficiente para determinar el foco epiléptico. Es necesario registrar crisis espontáneas e inducidas que permitan ver el origen y progresión tridimensional de la descarga (García de Sola, 2003). Talairach y Bancaud describieron las contribuciones de estructuras mesiales y laterales en la organización de las crisis temporales y frontales, el rol de la amígdala e hipocampo vs. la neocorteza temporal y el área motora suplementaria, así como el área 24 de la circunvolución del cíngulo vs. las cortezas frontales dorsolateral, ventrolateral y ventromedial (Alonso-Vanegas, Bramasco y Moreno, 2004).

Los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la epilepsia han dependido de la localización precisa del foco epiléptico, esto sigue siendo válido en la actualidad.

El concepto de cirugía de epilepsia se refiere a aquellas intervenciones quirúrgicas realizadas sobre el Sistema Nervioso con la finalidad de disminuir o eliminar la tendencia del cerebro a presentar crisis de forma recurrente, evitar el deterioro de funciones cerebrales y evitar la posibilidad de una epileptogénesis secundaria. Se pueden distinguir dos tipos de cirugías. La curativa u ortodoxa, que elimina el complejo lesivo-epileptógeno y elimina las

crisis. Y la cirugía paliativa que se limita a la disminución de la excitabilidad cortical y/o a la interrupción de las vías de propagación de las crisis (García de Sola, 2003).

En las bases fisiopatológicas y clínicas de la cirugía de epilepsia puede asumirse que en la zona epileptógena (ZE) que causa una epilepsia parcial existe un área de neuronas eléctricamente activas e independientes. Esta área induce la generación de las crisis y puede ser originada como reacción ante una lesión estructural cortical (zona lesional) (ZL), próxima o a distancia. El objetivo de la resección cortical es extirpar la ZL y la ZE (complejo lesivo-epileptógeno) (CLE), haciendo desaparecer la causa que origina la ZE y disminuyendo la masa crítica de neuronas que haga imposible la incorporación neuronal y el inicio de las crisis (Rosenow y Lüders, 2001).

Los pacientes candidatos a cirugía necesitan de una amplia valoración prequirúrgica, con el objetivo de localizar lo más aproximadamente posible la ZE, demostrar si existe substrato lesional de base y determinar el pronóstico cognitivo para el paciente. Algunas de las pruebas diagnósticas que deben realizarse en la evaluación prequirúrgica son: Estudios de EEG, imagen por Resonancia Magnética (IRM), pruebas de imagen funcional como la tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT) o la tomografía por emisión de positrones (PET) y una evaluación neuropsicológica (Engel, 1996).

El procedimiento quirúrgico para la epilepsia de lóbulo temporal, se lleva a cabo con registro electrocorticográfico o Electrocorticográfico (ECoG) (**Figura 4**) e implantación aguda transquirúrgica en la amígdala y el hipocampo. Se utilizan estas técnicas ya que se considera que las descargas epilépticas interictales son el principal instrumento para determinar la extensión de la resección cortical (Ojemann, 1987; Alonso-Vanegas, Olivier y Quesney, 1998).

El prototipo de síndrome remediable quirúrgicamente es la esclerosis temporal mesial (ETM). Es el síndrome epiléptico más común. Se caracteriza por crisis

parciales complejas precedidas habitualmente de auras, automatismos variados, de aparición en la segunda infancia o adolescencia. Las crisis son farmacoresistentes y los pacientes suelen desarrollar un deterioro neuropsicológico, fundamentalmente de memoria y atención (Engel, 1996).

Otro síndrome quirúrgico frecuente es la epilepsia lesional neocortical, constituido por pacientes con epilepsia sintomática a tumores, lesiones vasculares, anomalías del desarrollo cortical, zonas de encefalomalacia, etc (Engel, 1996). La epilepsia temporal neocortical con ECoG ha sido menos estudiada que la epilepsia temporal medial. En el caso de la epilepsia neocortical es necesario contar con registro electrocorticográfico invasivo para la localización del sitio de inicio ictal. El objetivo de la cirugía es la resección completa del área epileptogénica, sin interferir con el tejido elocuente. Se ha enfocado la atención en el lenguaje y la memoria ya que se ha demostrado deterioro significativo después de la resección. Por lo que muchos cirujanos evaden la formación hipocampal en la resección e interfieren lo menos posible con las aferencias hipocampales y para hipocampales (Alonso-Vanegas y Rubio-Donnadieu, 2004).

La lobectomía temporal medial anterior es el procedimiento estándar en la ELT (**Figura 5**). La extensión de la resección neocortical lateral izquierda se limita a 4.5cm del polo temporal dejando intacto el giro temporal superior. Se realiza la resección extensa de la amígdala, pes del hipocampo y giro parahipocampal, extendiéndose hasta la cola del margen posterior temporal. En el lóbulo temporal no dominante la resección se puede extender hasta 6cm del polo temporal y la resección de las estructuras mesiales es completa. Este procedimiento tiene la ventaja de la baja morbilidad. Generalmente no se ocasionan defectos del campo visual, o únicamente se limita a cuadranopsia superior en el 50% de los casos (Alonso-Vanegas y Rubio-Donnadieu, 2004).

La amigdalohipocampectomía selectiva (**Figura 6**) se realiza con un abordaje transcortical transventricular a través del giro temporal medial, para la

resección selectiva de la amígdala y 3cm del hipocampo en el hemisferio no dominante y, amigdalectomía total y pes hipocampectomía en el hemisferio dominante (Niemeyer, 1997). Actualmente se han propuesto variaciones a este abordaje a través del giro temporal superior y el surco temporal superior (Rougier, Saight-Hillaire, Loiseau y Bouvier, 1992; Olivier, 1991) y mediante una resección selectiva al escoger el corredor de resección completa de la amígdala y el hipocampo, y en menor extensión del giro hipocampal (Wieser, 1991; Yasargil, Wieser, Valavanis, von Ammon y Roth, 1993).

Figura 4. ECoG y Resección Completa de la Lesión

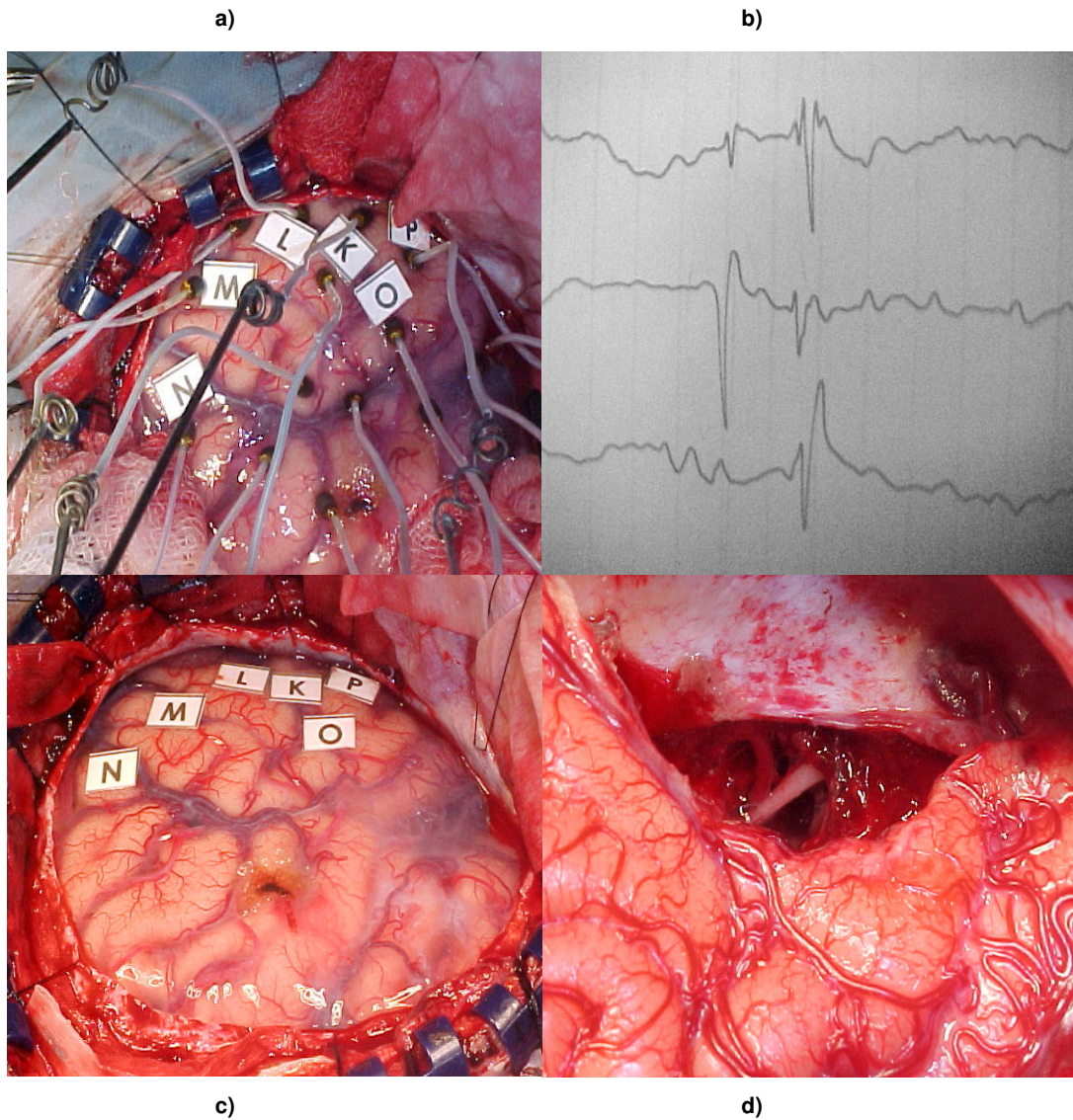


Figura 4. Imagen que muestra: a) la identificación de las zonas epileptógenas por medio de la ECoG b) Grafoelementos epileptiformes c) Zonas epileptógenas marcadas con las letras N, M, L, K, P, O y d) Resección completa del área epileptógena (Lóbulo Temporal).

Figura 5. Lobectomía Temporal Medial Anterior

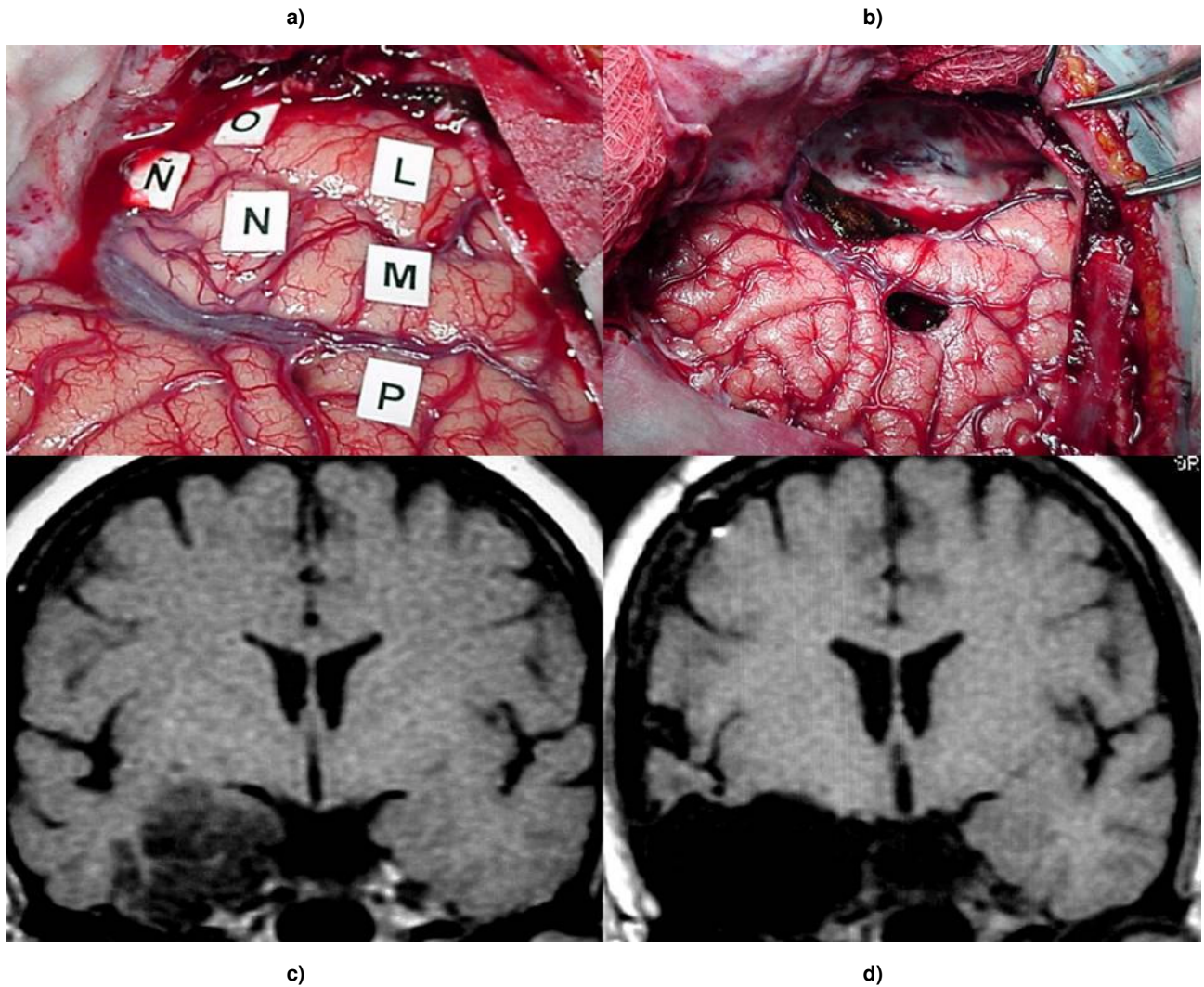


Figura 5. Imagen que muestra: a) la identificación de las zonas epileptógenas por medio de la ECoG b) Resección completa del área epileptógena (Lóbulo Temporal y área de la cara) c) Cortes coronales de la imagen por Resonancia Magnética pre(c) y post-operatoria (d).

Figura 6. Amigdalohipocampectomía selectiva

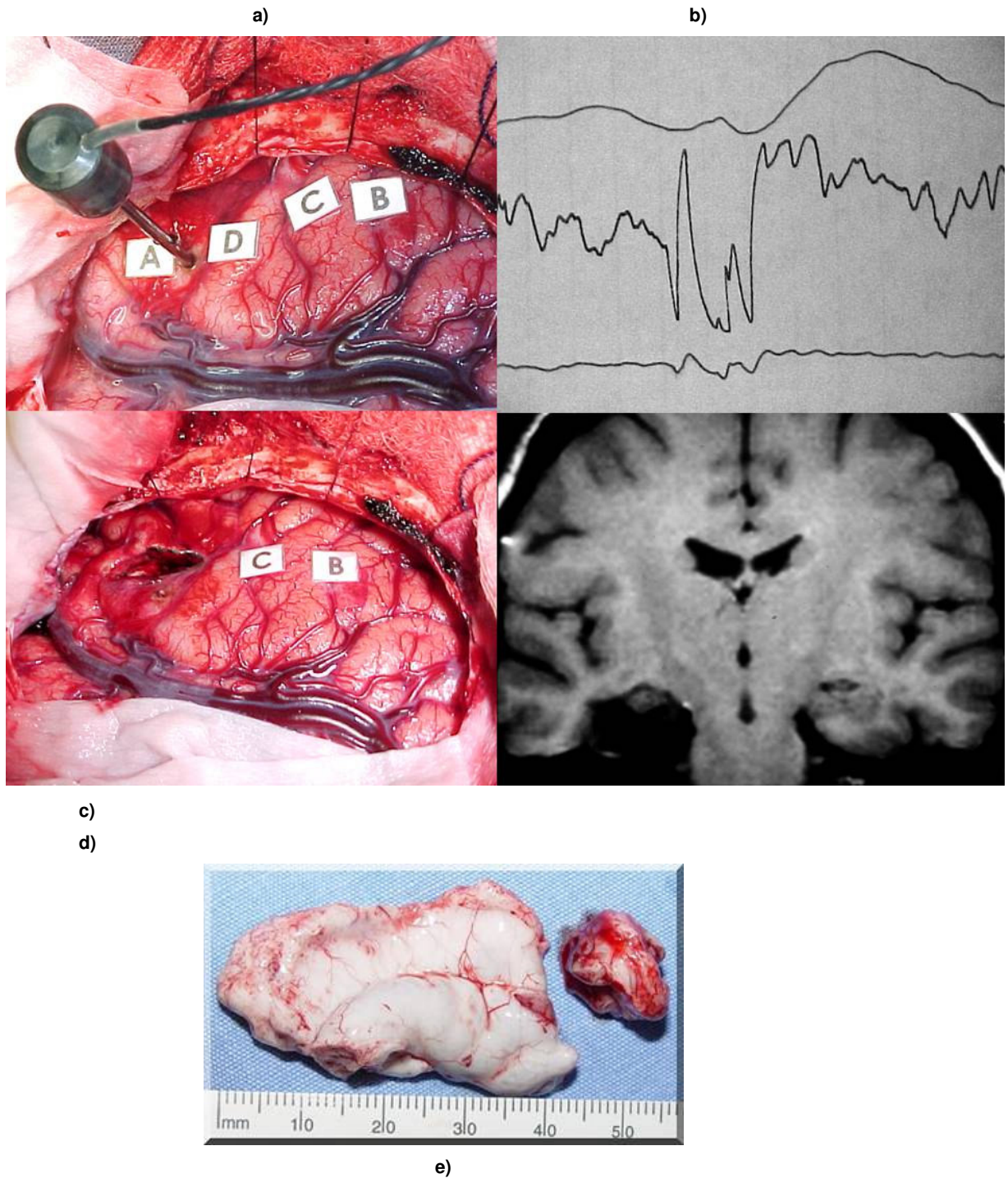


Figura 6. Imagen que muestra: a) implantación aguda de electrodo en hipocampo b) Grafoelementos epileptiformes c) resección selectiva de amígdala, hipocampo y giro parahipocampal d) Corte coronal de la imagen posoperatoria de la resección e) Hipocampo y amígdala.

Es necesario considerar que independientemente de que se trate de esclerosis o masa lesional, es importante realizar la resección de la lesión y de todo el tejido o zona epileptogénica. Después de la esclerosis hipocámpica, los siguientes sustratos epileptogénicos en la epilepsia temporal son lesiones o masas extrahipocámpicas, generalmente atróficas. En los países desarrollados las lesiones más frecuentes son tumores de bajo grado, anomalías del desarrollo, malformaciones vasculares y lesiones atróficas. En los países en desarrollo las cisticercosis son las lesiones más frecuentes (Alonso-Vanegas y Rubio-Donnadieu, 2004).

Con los datos descritos anteriormente tenemos que la cirugía de epilepsia es considerada en los individuos en quienes el tratamiento farmacológico con una selección adecuada, a dosis adecuadas y polifarmacia no ha logrado un control adecuado de las crisis lo que interfiere significativamente con la calidad de vida, sin que tenga alguna otra indicación médica o psiquiátrica que contraindique el procedimiento (Haut y Boro, 2004).

Engel (1993) realizó una clasificación respecto a los resultados posquirúrgicos para pacientes con epilepsia refractaria. La cual se presenta a continuación:

Clasificación de ENGEL

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

Posteriormente, la ILAE (internacional League Against Epilepsy) (2001) propuso una nueva clasificación con respecto a los resultados quirúrgicos de la Cirugía de Epilepsia, basada también en la reducción de crisis.

Clasificación ILAE

Clasificación	Definición
1	Completamente libre de crisis; Sin auras
2	Solamente auras; Sin crisis
3	1-3 días-crisis por año; \pm auras
4	4 días crisis por año hasta un 50% de reducción en los días-crisis basales (prequirúrgicos); \pm auras
5	Menos del 50% de reducción en los días-crisis basales (prequirúrgicos) hasta un 100% de incremento en los días-crisis con respecto a la línea basal prequirúrgica; \pm auras
6	Más del 100% de aumento en los días-crisis basales (prequirúrgicos); \pm auras

Aunque el control de crisis es el principal objetivo de la cirugía de epilepsia, debe de considerarse el beneficio de una reducción significativa de las mismas con los riesgos de un decremento significativo en habilidades cognitivas asociado a la cirugía de epilepsia (Chelune, 1991).

La cirugía no debe considerarse como el último recurso. Tradicionalmente, los pacientes han llegado a una valoración de cirugía tras muchos años de crisis incontroladas, numerosos ensayos con FAE, deterioro neuropsicológico y sociofamiliar importantes. A pesar de esto, los resultados se han ido encargando de posicionar la cirugía como un arma terapéutica de primer nivel, eficaz y segura, que debe utilizarse precozmente en sus indicaciones apropiadas y no en cualquier tipo de epilepsia sólo por el hecho de que no responde a los FAE (Engel, 1996).

2. Epilepsia de Lóbulo Temporal (ELT)

2.1 Semiología de la ELT

En la ELT existen crisis tanto subcorticales, provenientes de estructuras como la amígdala o el hipocampo, como corticales; ambas resultantes de actividad epileptógena en la corteza cerebral temporal.

Las crisis subcorticales originadas en estructuras mesiales como la amígdala y el hipocampo en el lóbulo temporal, parecen estar influidas principalmente por mecanismos relacionados con la edad. En personas adultas la epilepsia de lóbulo temporal (ELT) es caracterizada por sensación de malestar epigástrico, detención de la actividad, mirada perdida, cambios en el estado de conciencia (agitación, desorientación, confusión), automatismos oroalimentarios, automatismos manuales como el rascado nasal que focaliza hacia el lóbulo temporal ipsilateral, sensación de temor con activación autonómica manifestada por palidez de piel y mucosas, piloerección, rubefacción facial, midriasis, taquicardia y taquipnea; son frecuentes las auras epigástricas, gustativas y de miedo (Kim y Spencer, 2001).

Es común que los pacientes con Esclerosis Mesial Temporal hayan tenido una historia de convulsiones febriles o un evento cerebral significativo antes de los 4 años de edad (Fogarasi, Jokeit, Faveret, Jansky y Tuxhorn, 2002; Biraben et al., 2001; Kim y Spencer, 2001).

El tiempo de duración de las crisis mesiales es aproximadamente de 67.5 segundos (Foldvary et al., 1997). En estos pacientes son más probables los movimientos manuales o automatismos oroalimenticios, posturas distónicas, hiperventilación y tos en el periodo posictal (O'Brien, Kilpatrick y Murrie, 1996). Este tipo de crisis además de reflejar activación de estructuras límbicas involucran la participación de circuitos de la corteza prefrontal, relacionados con amígdala, la corteza del cíngulo y los ganglios basales (Fogarasi et al., 2002; Biraben et al., 2001). Además los pacientes pueden referir episodios psíquicos como *déjà vu* y *jamaís vu*. Igualmente se presenta en el 25% de los

casos posturas anormales de la extremidad contralateral, se pueden encontrar alteraciones del lenguaje sugerentes de un foco en el lóbulo temporal dominante o alteraciones del lenguaje en el postictal sugerentes de foco en el lóbulo temporal no dominante. En 50% de los pacientes se pueden presentar crisis tónico clónicas secundariamente generalizadas (Serles, Caramanos, Lindinger, Patarraia y Baumgarther, 2000).

En las crisis corticales del lóbulo temporal se encuentra con más frecuencia auras auditivas, déjà vu, auras visuales, auras de vértigo, sensación cefálica indescriptible seguida por un rápido inicio de gestos complejos, ansiedad, agitación, vocalización, habla ictal, movimientos de todo el cuerpo y generalización secundaria. También es más común que ocurran contracciones faciales y muecas (O'Brien et al., 1996). La semiología ictal de este tipo de crisis es más corta ya que las crisis duran alrededor de 46 segundos (Foldvary et al., 1997) (**Figura 7**).

Según el trabajo realizado por Serles et al. en el 2000, existen ciertas características clínicas que permiten lograr una adecuada lateralización en 46.2% de las crisis y 78% de los pacientes.

Las características clínicas que indican focalización ipsilateral son: automatismos motores unilaterales de la extremidad superior, giro de la cabeza, parpadeo unilateral en la fase de ruptura del contacto y disnomia o disfasia postictal, consideradas éstas indicadores débiles.

Las características clínicas que indican una focalización contralateral son: versión cefálica, postura distónica o tónica de la extremidad superior, desviación de la comisura labial y paresia postictal, consideradas éstas indicadores fuertes (Serles et al., 2000).

Figura 7. Descarga Cortical Temporal Izquierda

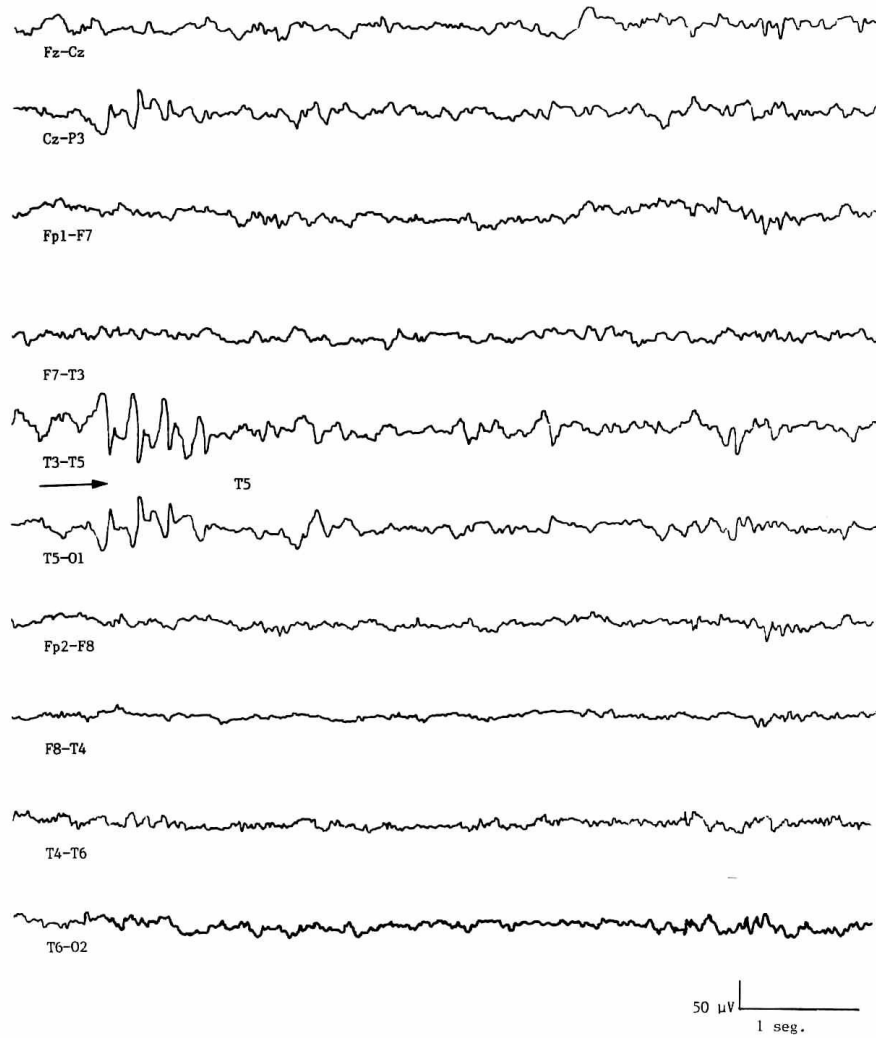


Figura 7. Electroencefalograma característico de una Descarga Neocortical Temporal Izquierda.

Algunos tipos de auras tienen valor localizador, los síntomas psíquicos y autonómicos son más frecuentes en crisis temporales derechas, las auras más elaboradas y complejas corresponden a crisis originadas en el lado izquierdo, tienden a presentarse con mayor frecuencia en hombres con alto Coeficiente Intelectual (Weinand, Hermann y Wyler, 1994). Los automatismos orales y manuales aparecen con mayor regularidad en crisis originadas en el lado derecho. Los automatismos unilaterales corresponden al lado ipsilateral al foco epiléptico (Fakhoury, Abou-Khali y Peguero, 1994; Parra y Iriarte, 1999).

La postura distónica, es más frecuente en crisis temporales, donde se presenta en el 15 a 70% de casos, tiene su origen en ganglios basales ipsilaterales, aunque puede aparecer en crisis frontales (Newton, Berkovic, Austin, McKay y Blandi, 1992; Dupont, Semah, Baulac, Samson, 1998). Se han propuesto mecanismos de invasión del área motora suplementaria (Bennet, Ristanovic, Morell, Gotees, 1989; Hallett y Toro, 1996).

La desviación forzada con postura sostenida de ojos y cabeza, seguida de 10seg. de CTCG se asocia a un origen contralateral al movimiento en más del 90% de los casos. La versión no forzada de la cabeza y los ojos ocurre frecuentemente en crisis temporales ipsilaterales (Marks y Laxer, 1998).

El parpadeo unilateral durante la crisis es frecuente en crisis temporales y extratemporales izquierdas, y es ipsilateral al foco (Parra e Iriarte, 1999).

Las palabras inteligibles durante la crisis apuntan hacia el hemisferio no dominante (Parra, Iriarte, 1999). Los neologismos que se presentan como automatismos apuntan hacia el lóbulo temporal dominante (Bell, Horner, Logue y Ratke, 1990).

Las alteraciones del ritmo cardiaco (como taquicardia inusual) se atribuyen a la amígdala de la corteza peninsular (Parra e Iriarte, 1999). El ictus emeticus (cuando el paciente vomita) se asocia a crisis temporales del hemisferio no dominante (Devinsky et al., 1995).

2.2 Características Neuropsicológicas del paciente con ELT

Se sabe entonces que la epilepsia es una alteración en la cual existe actividad eléctrica anormal en ciertas neuronas que puede propagarse a todo el cerebro. Tal actividad anormal tiene impacto significativo en los procesos cognoscitivos y la conducta del paciente con epilepsia.

En cuanto a los factores cognoscitivos afectados en la epilepsia, no sólo existe la sintomatología ictal, sino también una serie de problemas cognoscitivos interictales que forman parte de la condición epiléptica de los pacientes.

Numerosos estudios a lo largo del tiempo han mostrado que los sujetos con epilepsia sufren de alteraciones en su desempeño cognoscitivo al ser comparados con sujetos controles sanos (Bennett, 1992; Motamedi y Meador, 2003). Las alteraciones cognoscitivas incluyen déficits en una o más de las siguientes áreas: atención, percepción, formación de conceptos, lectura, pensamiento, aprendizaje, memoria y solución de problemas. Además, los pacientes suelen quejarse de dificultades para encontrar palabras, problemas en su memoria de trabajo, problemas de concentración, enlentecimiento mental así como errores gramaticales y parafasias (Jokeit, Daamen, Zang, Janszky y Ebner, 2001; citados en Motamedi y Meador, 2003).

Los pacientes con ELT pueden presentar alteraciones de la memoria, además cuando la epilepsia focaliza en el hemisferio dominante para el procesamiento de lenguaje puede causar dificultades en la denominación así como problemas en la evocación léxica (Meador, 2002).

Se ha encontrado, a través de la Tomografía por emisión de Positrones (PET), que los pacientes con ELT presentan un menor metabolismo prefrontal en ambos hemisferios, en comparación con epilépticos no deprimidos y controles sanos. Éstas alteraciones metabólicas en áreas prefrontales, se han correlacionado con deterioro en la funciones ejecutivas, las cuales implican

aspectos como la flexibilidad de pensamiento, el control de impulsos, la síntesis de información en el tiempo y el espacio, la capacidad para planear y regular la actividad dirigida a una meta, la producción divergente de ideas y alternativas, y la toma de decisiones (Ramos-Loyo y Sanz-Martin, 2005).

Existen numerosos factores de los cuales depende el tipo de alteración cognoscitiva que pueden presentar los pacientes epilépticos. Uno de ellos es la etiología y el tipo de crisis. Los distintos síndromes epilépticos causan diferentes efectos en los procesos cognoscitivos. Las epilepsias sintomáticas, pueden afectar aspectos cognoscitivos y conductuales dependiendo de su localización y naturaleza. Las crisis asociadas al sistema límbico, pueden alterar la memoria, lenguaje o incluso causar alteraciones psicológicas. Por otra parte, los síndromes epilépticos secundarios a desordenes hereditarios metabólicos o neurodegenerativos se asocian a deterioro cognitivo. Mientras tanto, las epilepsias mioclónicas juveniles se asocian a personas con coeficientes intelectuales promedio. En el caso de pacientes con ELT, éstos pueden llegar a presentar problemas de lenguaje, alteraciones en la memoria tanto verbal como visual además de alteraciones psicóticas psicóticas (Motamedi y Meador, 2003).

Otro factor importante es el tipo y la localización anatómica de la neuropatología. Por ejemplo, el deterioro en la memoria verbal está comúnmente asociado a pacientes con ELT izquierda. Así, la memoria no verbal o visual se ve comúnmente afectada en pacientes con crisis temporales derechas (Bennett, 1992; Meador, 2002). York, Rettig, Grossman, Hamilton, Armstrong, Levin y Mizrahi (2003) mostraron que los pacientes con esclerosis hipocampal suelen tener un deterioro cognoscitivo más generalizado que los pacientes con patología tumoral del lóbulo temporal.

La edad de inicio es otro aspecto a considerar en el deterioro cognoscitivo. Por ejemplo Hermann et al (2002) observaron que los pacientes con ELT que inician en la infancia tienen un volumen total de materia blanca reducido,

asociado con un estado cognitivo pobre. Los niños que padecen epilepsia con edad de inicio de crisis menor a los 5 años tienen CI más bajos independientemente del tipo de crisis en comparación de aquellos que iniciaron las crisis mayores a los 5 años de edad, quienes tienen mayores problemas conductuales que alteraciones cognoscitivas (Meador, William, Kanner y Pellock, 2001; citados en Motamedi y Meador, 2003).

Otros autores consideran la frecuencia de crisis como un factor importante en la predicción del deterioro cognoscitivo en la epilepsia. Existe evidencia contundente de que una alta frecuencia de crisis y duración de la ELT está asociada a una atrofia hipocampal más severa, así como a mayores problemas cognoscitivos (Dodrill, 1986).

Otro aspecto a considerar es el tiempo de evolución de la epilepsia, comparando pacientes con ELT unilateral de más de 30 años de evolución con otros pacientes de 15 a 30 años de evolución, en un estudio se demostró que la inteligencia de los primeros pacientes estaba mayormente afectada (Jokeit y Ebner, 1999; citados en Motamedi y Meador, 2003).

Por otra parte, hay que considerar que también los fármacos antiepilépticos así como la cirugía de epilepsia causan efectos cognitivos y conductuales. Los fármacos antiepilépticos disminuyen la excitabilidad neuronal, suprimiendo las descargas epilépticas. Sin embargo, como su acción no es específica, otras redes neuronales relacionadas a funciones cognitivas normales pueden verse afectadas. Por esto, deben considerarse estos efectos al tratar a los pacientes con fármacos antiepilépticos. Reducir el número y la dosis de fármacos antiepilépticos se ha asociado con mejorías cognoscitivas significativas (Motamedi y Meador, 2003).

La cirugía de epilepsia también tiene implicaciones cognoscitivas. Normalmente, la lobectomía temporal izquierda produce alteraciones en la memoria verbal y problemas de aprendizaje. Resecciones derechas se asocian con alteraciones en la memoria visoespacial. Un importante estudio mostró que

existían mayores riesgos de alteraciones posquirúrgicas en la memoria verbal para pacientes con puntajes prequirúrgicos altos, para pacientes mayores así como en el caso de resecciones izquierdas (Clusmann et al., 2002). En el caso de estructuras mesiales, los pacientes sin atrofia hipocampal ni esclerosis tienen mayor riesgo cognitivo después de una lobectomía temporal anterior (LTA). Otros factores de riesgo después de una LTA incluyen metabolismo temporal asimétrico, demostrado en las imágenes de la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) (Motamedi y Meador, 2003).

En cuanto al tiempo de evaluación neuropsicológica en el posoperatorio para determinar cambios, estudios anteriores determinan que un periodo de seis meses después de la intervención quirúrgica es suficiente para que los cambios se comporten de forma más estable (García Navarro et al., 2004). No obstante existen otras investigaciones que indican que no es sino hasta un año después de la intervención quirúrgica que se pueden hacer predicciones acerca de los resultados definitivos de una cirugía de epilepsia (Wiebe et al., 2001).

Con respecto a los resultados de la cirugía de epilepsia, los hallazgos del estudio realizado por García Navarro et al (2004) demuestran que en los casos operados en el hemisferio dominante se observa disminución del rendimiento en la modalidad relacionada con el lado de la cirugía, sin embargo aumento en el rendimiento para la modalidad relacionada al hemisferio no intervenido quirúrgicamente. Para el caso de resecciones en el hemisferio no dominante se observó disminución del rendimiento en la modalidad relacionada con el hemisferio de la cirugía y en la modalidad relacionada al hemisferio no intervenido quirúrgicamente (hemisferio dominante) los resultados son controversiales, aumentos en algunos casos y disminución en otros.

Por su parte, Chelune (1991) menciona que inmediatamente después de una lobectomía temporal del hemisferio no dominante, en general, se observan decrementos en la inteligencia y la memoria, déficits que suelen resolverse durante el primer año del posoperatorio. Además, algunos pacientes pueden experimentar una mejoría significativa en las habilidades mediadas por el

hemisferio contralateral especialmente si quedaron libres de crisis. En el caso de resecciones temporales del hemisferio dominante el pronóstico es menos favorable y más complejo. Los déficits característicos para pacientes con resecciones en el hemisferio dominante son: decrementos en la inteligencia, problemas en la denominación por confrontación y fallas en la memoria verbal. Los problemas en la inteligencia y el lenguaje se resuelven después de un año de la cirugía. Sin embargo, el déficit en la memoria verbal persiste, incluso si el paciente queda libre de crisis.

Una mejor calidad de vida a largo plazo en general, se ha relacionado con una mejoría en el control de las crisis, así como mejores puntajes en habilidades mnésicas verbales (Rausch et al., 2003).

2.3 Características Sociales y de Personalidad del Paciente con ELT

Con respecto a trastornos emocionales en la epilepsia, los pacientes con ELT experimentan dificultades para expresar, reconocer o experimentar las emociones adecuadas y congruentes con el contexto (Ramos-Loyo y Sanz-Martín, 2005).

Existen emociones que tienden a presentarse durante las crisis epilépticas, como el miedo, el placer, la depresión y la agresividad. Durante las crisis también pueden presentarse conductas asociadas a estas emociones como la risa y el llanto, así como experiencias de *déjà vu*. En el periodo interictal, también puede presentarse la hipergrafía, hiperreligiosidad, hiper o hiposexualidad. (Paraíso y Devinsky, 1997).

Las crisis pueden llegar a ocasionar cuadros de manía, hipomanía o incluso psicosis, presentándose con mayor frecuencia en el caso de focos originados en el hemisferio derecho. En pocas ocasiones puede presentarse conducta violenta durante y después de las crisis (Ramani y Gumnit, 1981).

Existen numerosos factores psicológicos asociados a la epilepsia, se dice que el cuatro por ciento de los epilépticos pueden presentar algún tipo de trastorno emocional. Dentro de las formas más comunes de comorbilidad psicológica en pacientes con epilepsia se encuentran: depresión, ansiedad, manía, impulsividad, psicosis, paranoia, síntomas obsesivos, así como el trastorno por déficit de atención (Motamedi y Meador, 2003).

Por su parte, Bear y Fedio (1977) en su estudio encuentran rasgos de la personalidad asociados a pacientes con ELT; dentro de los cuales se encuentran: agresión, interés sexual alterado, desórdenes disociativos, circunstancialidad, dependencia, pasividad, euforia, labilidad emocional, culpa, hipermoralismo o hipomoralismo, irritabilidad, obsesión, paranoia, religiosidad, depresión y viscosidad.

La paranoia es uno de los síntomas más frecuentes en la ELT. Al comparar pacientes psiquiátricos con pacientes con ELT, en un cuestionario de características interictales, se encontró que los pacientes con ELT obtienen mayores puntajes en síntomas como la paranoia (Bear, Levin, Blumer, Chetan y Ryder, 1982). Incluso, autores como Nielsen y Kristensen (1981) mencionan que ésta sintomatología se relaciona con focos límbicos.

El 75% de los pacientes epilépticos presentan un talante deprimido, mientras que 60% padecen síntomas somáticos de la depresión. La tasa de incidencia de depresión y suicidio es de cuatro a cinco veces más alta en pacientes con epilepsia que en la población en general (Harden, 2002), cifra que asciende hasta un 25 por ciento en los epilépticos del lóbulo temporal (Ramos-Loyo y Sanz-Martin, 2005). Loring, Meador y Lee (2004) encontraron que la sintomatología depresiva, reflejada por el Inventario de Depresión de Beck (BDI) y la Subescala clínica de Depresión del Inventario Multifásico de la Personalidad Minesota-2 (MMPI-2), resultaron los mejores predictores de la calidad de vida. La depresión ha resultado un mejor predictor de la calidad de vida, incluso que la frecuencia de crisis (Boylan et al., 2004).

Todos los trastornos psicopatológicos antes mencionados parecen ser más evidentes en pacientes con ELT refractarios a tratamiento farmacológico, especialmente con focos epileptógenos en el hemisferio derecho (Paraíso y Devinsky, 1997).

En cuanto a repercusiones emocionales de la cirugía de epilepsia, las dificultades en el reconocimiento facial de las emociones, en especial del miedo, pueden empeorarse después de la ablación del lóbulo temporal derecho, incluyendo estructuras mesiales como el hipocampo y la amígdala. Sin embargo, después de éste tipo de cirugía, se observa una disminución de emociones negativas y ansiedad, así como mejoría en algunos aspectos de la calidad de vida de los pacientes, mejorías incluso en procesos de atención, percepción de salud, menores problemas de lenguaje y aislamiento social; disminución de las limitaciones físicas, además de el resultado fundamental de la reducción de las crisis (Ramos-Loyo y Sanz-Martin, 2005).

Existen también muchas variables psicosociales que repercuten en el mantenimiento de trastornos afectivos. El estigma y prejuicio social hacia el paciente con epilepsia contribuyen de manera importante en la depresión. Así, muchos pacientes refieren haber tenido que abandonar la escuela prematuramente y haber perdido el apoyo de sus parejas. Las posibilidades laborales también están restringidas. Las relaciones interpersonales también se complican, lo que termina por complicar la adaptación del paciente con epilepsia a su vida cotidiana (Ramos-Loyo y Sanz-Martin, 2005).

El estar libre de crisis después de una cirugía de epilepsia genera un proceso de reajuste que depende principalmente en la capacidad del paciente de deshacerse de roles asociados a la epilepsia como enfermedad crónica y empezar a aprender a estar sano. Esto involucra una reconceptualización de la identidad del paciente (Wilson, Bladin y Saling, 2001).

Investigaciones anteriores (Horowitz, 1968) argumentan que los pacientes epilépticos tienen patrones de ajuste neuróticos. Los autores plantean que el control de las crisis mediante la cirugía no quita ese patrón aprendido de conductas, ni altera las relaciones familiares y sociales previas a la cirugía. Por tanto, después de la cirugía debe existir un periodo de reajuste y reeducación.

Por otra parte, Ferguson y Rayport (1965) proponen que los pacientes con epilepsia crónica perciben también ciertos beneficios sociales y emocionales por presentar crisis. La enfermedad puede servir de excusa para presentar conductas inadecuadas, tener epilepsia protege al paciente de algunas demandas de la vida diaria. En el momento de quedar libre de crisis después de la cirugía, el paciente ya no recibe más consideraciones que recibía anteriormente en su condición de enfermo crónico. Aparecen nuevas demandas interpersonales. Los pacientes de empiezan a cargarse de normalidad. Y necesitan una reorganización de su estilo de vida.

Generalmente se asume que la liberación de crisis después de la cirugía mejora el status psicosocial, sin embargo no existe evidencia de esto. Por el contrario, Fraser y Thorbecke (1997) muestran que una significativa porción de los pacientes posoperados presentan dificultades psicosociales a pesar de la remisión de las crisis.

Wilson et al. (2001) mencionan que la liberación de crisis por sí misma no es una condición suficiente para tener un buen ajuste posoperatorio. Así muchos autores proponen que debe de existir un programa de rehabilitación posoperatoria para los pacientes, ésta debe empezar desde antes de la cirugía (Taylor, 1997). De ésta forma, Wilson et al. (2001) presentan un modelo en el cual conceptualizan el proceso de ajuste psicológico y psicosocial que lleva el paciente después de una cirugía de epilepsia. Mismo que surge de hallazgos clínicos y seguimientos en programas de rehabilitación. El ajuste depende principalmente de la capacidad del paciente para deshacerse de roles asociados a su condición crónica, este proceso es complejo y esta relacionado

con la reconceptualización de la identidad del paciente de crónicamente enfermo a curado. Las manifestaciones clínicas de este proceso las llaman “carga de normalidad” Este es un síndrome que comprende aspectos psicológicos, afectivos, conductuales y sociológicos.

El síndrome de “carga de normalidad” ocurre cuando existen tres condiciones principales: 1) enfermedad crónica, 2) sentido de discapacidad y 3) una oportunidad dramática de curarse. Según Taylor (1997) el estar enfermo es una forma de ser, por lo que el ser epiléptico conlleva a incorporar ciertas características a la personalidad (Bear y Fedio, 1977). Incluso se plantea que el paciente epiléptico construye una visión del yo que es diferente de la de aquellos que no padecen epilepsia (Tedman, Thornton y Baker, 1995). Todo esto afecta las habilidades de afrontamiento. El paciente tiene pensamientos como: sería diferente si no tuviera epilepsia, soy inferior a otros por tener epilepsia, no puedo cubrir mi rol en la vida por que tengo epilepsia. La oportunidad de cirugía muchas veces simboliza un pase a una nueva vida. Entonces el proceso de reajuste empieza desde antes e la cirugía pues el paciente tiene expectativas acerca de los resultados. Expectativas que muchas veces son poco realistas, pues piensan que la cirugía les resolverá todos sus problemas (<biblio>). Y es que como dice Taylor, la condición de epiléptico es una forma de ser que no va a cambiar por remover el foco epiléptico.

Las consecuencias psicosociales de tener una enfermedad crónica persistirán aunque la causa aparente de la enfermedad haya sido aliviada. Los síntomas psicológicos del síndrome propuesto por Wilson (2001) reflejan lo importante de la identidad como epiléptico y el proceso que subyace ante el cambio en la auto imagen, así como toda la ansiedad generada por esta situación.

Los efectos de la cirugía de epilepsia se han intentando medir con pruebas de Calidad de Vida Relacionada a la Salud (CVRS). Sin embargo, como se verá en el siguiente capítulo, el concepto de CVRS refleja un estado general de bienestar en un cierto punto del tiempo, y no el proceso de reajuste que depende de cambios en múltiples aspectos de la vida del paciente (Wilson et al., 2001).

Los cuestionarios de calidad de vida documentan el cambio posoperatorio en términos de bienestar percibido, sin considerar el grado de angustia asociado a las dificultades del reajuste posoperatorio.

3. Calidad de Vida

3.1 Definición

El reconocimiento del concepto de Calidad de Vida (CV) surge en el momento en el que la esperanza de vida aumenta y aparece la convicción de que el papel de la medicina y las ciencias de la salud no sólo debe ser prolongar el tiempo de vida, sino también, posibilitar una mejor calidad a la misma (Rodríguez-Pérez, 2006).

Como se puede observar el concepto de CV está sumamente relacionado al concepto de salud. En 1948, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la salud como un estado de bienestar completo físico, psíquico y social y no solamente como la ausencia de enfermedad (Guyatt, Feeney y Patrick, 1993).

El grupo de CV de la OMS ha definido la CV como la percepción que las personas tienen de su posición en la vida en el contexto de la cultura y el sistema de valores en los cuales viven y en relación con sus objetivos, esperanza e intereses (Hubanks y Kuy Ken, 1994; Carod-Artal, 2004). El concepto de CV resulta de una combinación de aspectos objetivos y subjetivos en el que intervienen elementos relacionados con el desarrollo económico, el desarrollo social, el nivel de vida, las necesidades fundamentales de la persona, la desigualdad económico-social, el modo de vida, el nivel de salud, e incluye además, las percepciones que los pacientes tengan de sus condiciones globales de vida y el grado de satisfacción con el logro de sus aspiraciones personales (Fernández-Concepción et al., 2004).

Para Naughton, Shumaker, Anderson y Czajkowski (1996) la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) es la percepción subjetiva de la capacidad para realizar aquellas actividades importantes para el individuo, influenciadas por el estado de salud actual (Rodríguez-Pérez, 2006). Según Espinoza de los Monteros y De Miguel (2003) el término CVRS designa los juicios de valor que un paciente realiza acerca de las consecuencias de su enfermedad o su tratamiento en el estado funcional, síntomas relevantes de la enfermedad y los

relacionados con el tratamiento de la misma, funcionamiento social y psicológico. El concepto de CVRS es entonces un parámetro que proporciona información acerca del impacto que tiene una enfermedad en la vida cotidiana del paciente, haciendo referencia a aspectos que influyen de manera importante en el abordaje de la enfermedad (Rodríguez-Pérez, 2006).

En la presente investigación se tomará la definición de CVRS proporcionada por Devinsky et al. (1995) que nos dice que la CVRS es un concepto que se refiere a la manera en la que los individuos funcionan y su bienestar percibido en los dominios de la vida: físico, mental y social.

3.2 Evaluación de la Calidad de Vida Relacionada a la Salud

La medición o evaluación de la CVRS, entonces, nos permite conocer que aspectos afectan más los distintos tipos de enfermedad. Además de determinar que tipo de mejoría se presenta cuando se aplica un tratamiento. Una manera de evaluar la CVRS es a través de instrumentos psicométricos de lápiz papel. De esta forma, para Guyatt, Feeney y Patrick (1993) la CVRS se refiere a la calificación que el paciente obtiene en cuestionarios que evalúan daño causado por el padecimiento de una enfermedad en los dominios referentes a aspectos físicos, psicológicos y sociales.

Los métodos actuales de evaluación de CVRS se han desarrollado a partir de tres tradiciones de investigación: 1) La tradición psicológica centrada en la felicidad 2) La tradición de las ciencias sociales centrada en determinantes sociales y económicos del bienestar y 3) La tradición del área de la salud en donde se dieron las aportaciones más importantes (Shwartzmann, 2003).

Uno de los pioneros en el concepto de CVRS fue Karnovsky (1940), en el contexto del tratamiento para pacientes con enfermedades terminales. Él afirmaba que debían medirse mejorías del paciente en cuanto a bienestar físico, mental y social y debían considerarse estas medidas como el estándar de los resultados de un tratamiento determinado (Devinsky, Baker y Cramer, 1977).

En la década de los 50's apareció un interés cada vez mayor por la satisfacción personal de cada individuo enfermo respecto a las prácticas médicas, es entonces cuando se desarrollan las escalas de medición de la vida diaria, las cuales hacían referencia a la afectación funcional severa de las actividades de la vida. En estos instrumentos se antepone la observación objetiva a la subjetiva (Espinoza de los Monteros y De Miguel, 2003).

Para los años 70's se desarrolla una generación nueva de instrumentos genéricos para la evaluación de CVRS como el: *Sickness Impact Profile* (SIP) (Espinoza de los Monteros y De Miguel, 2003) y el *Nottingham Health Profile* (NHP) (Alonso, Prieto, Antó y Moreno, 1990) que permiten acercarse a la salud percibida por los individuos de una manera estandarizada y multidimensional. A partir de trabajos en los cuales se utilizaba estos instrumentos se demostró que los indicadores objetivos solo guardaban una relación mínima con la experiencia subjetiva de la calidad de vida (Espinoza de los Monteros y De Miguel, 2003).

Es en la década de los 90's en donde se desarrollan los primeros cuestionarios específicos para los padecimientos más comunes en la población, padecimientos como: cáncer, diabetes mellitus, SIDA y Epilepsia. Además se plantean dos problemas fundamentales: 1) que no existía una definición universal sobre Calidad de Vida y 2) que no había consenso sobre la metodología y los instrumentos adecuados para medirla.

En la actualidad, la mayoría de los estudios indican que los elementos de CV se mencionan del 3-50% de los estudios y son medidos en menos del 2-7% de ellos (Espinoza de los Monteros y De Miguel, 2003).

Los instrumentos de CVRS son cuestionarios compuestos de preguntas o ítems que se suman en varios dominios (dimensiones o aspectos). Un dominio se refiere al área de conducta que se intenta medir. Las dimensiones principales que evalúan los instrumentos de CVRS son: física, funcional, psicológica y social (Guyatt, Feeney y Patrick, 1993). La dimensión física se

refiere a los síntomas físicos, dolorosos o no, causados por la enfermedad o por su tratamiento. La dimensión funcional hace referencia a la capacidad del sujeto de cuidarse por sí mismo, su grado de deambulación y actividad física, así como la capacidad para llevar a cabo las tareas familiares y labores habituales. La dimensión psicológica incluye el funcionamiento cognitivo, emocional, estado anímico, el grado de satisfacción vital y felicidad, así como la percepción general de la salud. La dimensión social se refiere a la interacción del sujeto enfermo con su entorno, sus contactos sociales y el estado de autoestima personal ante una enfermedad crónica (Carod-Artal, 2004).

El decidir cuales dimensiones de CVRS se van a medir dependerá de varios factores, incluyendo la naturaleza de la población y la enfermedad en estudio, la fuente de datos, los costos previstos, los beneficios del tratamiento, y el periodo de tiempo de observación. Los investigadores tienen que tratar que las valoraciones sean completas en relación con la pregunta que se hace, sin embargo simples para completar además de ser breves (Jacoby, 2001).

Las escalas y cuestionarios de medición de CVRS deben cumplir las siguientes propiedades psicométricas: Validez, Confiabilidad y Sensibilidad a los Cambios. Una escala se considera válida cuando mide realmente aquello que pretende medir (validez de contenido, validez de criterio, validez constructiva). Una escala se considera confiable cuando produce los mismos resultados en mediciones repetidas bajo las mismas condiciones. Todo cuestionario de calidad de vida debería ser consistente, estable y reproducible en el tiempo (consistencia interna, confiabilidad test-retest, confiabilidad inter-observador, confiabilidad de revisiones paralelas). Un instrumento psicométrico se considera sensible a los cambios si produce diferentes resultados en diferentes mediciones repetidas cuando las condiciones cambian (Carod-Artal, 1999).

Existen indicadores de CVRS genéricos así como instrumentos específicos para cada enfermedad. Estos últimos valoran cuestiones específicas de enfermedades concretas y tienen la ventaja de presentar una sensibilidad mayor sobre los problemas y alteraciones en la CVRS de los sujetos con problemas específicos de salud. Sin embargo tienen la desventaja de no

permitir comparaciones entre diferentes enfermedades (Haut y Boro, 2004). Los instrumentos genéricos están diseñados para cubrir el espectro completo de la función, incapacidad y molestia relevantes de la CVRS, para ser aplicables a pacientes con diferentes tipos de enfermedad, con diferentes grados de severidad y con diferentes tratamientos médicos o intervenciones de salud. Su ventaja es que sus propiedades psicométricas ya están establecidas y permiten que la comparación se haga a través de poblaciones y condiciones clínicas diferentes. Su desventaja es que, debido a su naturaleza genérica pueden ser insensibles a problemas particulares y resultados asociados con enfermedades y tratamientos específicos (Jacoby, 2001).

Entre los métodos de evaluación de los instrumentos CVRS encontramos las entrevistas y cuestionarios. La CVRS puede evaluarse subjetivamente por el propio paciente o bien por un agente externo, médico, cuidador o familiar basado en la propia experiencia. El método de la entrevista aporta datos personales del sujeto pero tiene el inconveniente de no poder comparar sus resultados con los obtenidos de otros pacientes. Por lo que se han desarrollado medidas objetivas como los cuestionarios. Los cuestionarios tienen la ventaja de ser reproducibles, baratos, no consumir tiempo médico y pueden ser rellenados por el propio paciente. Sin embargo puede perderse información. La entrevista estructurada evita la pérdida de información al asegurar todas las contestaciones, pero pueden verse modificadas o sesgadas por la calidad de la entrevista y el nivel de formación del entrevistador, se ha dicho que consumen tiempo médico, son más caras y poco reproducibles (Carod-Artal, 1999).

Actualmente existen múltiples parámetros fisiológicos utilizados como medidas de salud empleados normalmente por los médicos (afasia, necesidades de ayuda al caminar, morbilidad, estancia media hospitalaria y traslado al alta). Éstos sirven como buenos indicadores objetivos para los especialistas, no obstante la mayor parte de ellos no coincide con los datos subjetivos, informados por el paciente (Guyatt, Feeney y Patrick, 1993). Existen instrumentos que consideran indicadores de CVRS objetivos frente a indicadores subjetivos (Carod-Artal, 1999).

Autores como Fernández-Concepción et al. (2004) consideran que la evaluación de CVRS es una valoración que sólo puede dar el propio individuo, y no un examinador médico u otro agente externo al mismo; por ello los ítems, preguntas o aspectos a incluir deben obtenerse a partir de los pacientes. Por otro lado, la evaluación de la CVRS mediante la información aportada por los cuidadores principales sobre las actividades de la vida diaria y la vida del paciente discapacitado puede ser un medio efectivo para obtener información que de otro modo se perdería. La exactitud de las respuestas de los cuidadores solo puede determinarse mediante comparaciones con la información proporcionada por los propios enfermos. En un estudio realizado en Baltimore se analizó el valor de las respuestas de los cuidadores, en una muestra de 538 personas mayores de 65 años afectadas por un proceso crónico, a la hora de medir el estado funcional y la salud general. De sus resultados se deduce que los cuidadores informan certeramente sobre las tareas físicas y actividades de la vida diaria tales como, vestir y caminar, y con menor exactitud sobre síntomas de la enfermedad que padecen los enfermos, especialmente los relacionados con el dolor. Entre más objetiva y concreta es la cuestión o la tarea sobre la que se debe responder en el cuestionario de calidad de vida, más fidedigna es la respuesta del cuidador a la del paciente (Magazines, Bassett, Hebel y Gruber-Baldini, 1996).

4. Calidad de Vida y Epilepsia

La epilepsia es única entre las enfermedades neurológicas crónicas en su influencia potencial en la CV. Empieza generalmente a corta edad y por tanto influye potencialmente el desarrollo social y cognitivo. Además, ocurre impredeciblemente con una pérdida de la conciencia lo que se asocia con restricciones profesionales y habilidades motoras pobres.

El término CV entró en la literatura de epilepsia en la década de los 90's. En 1990, el Instituto Nacional de Salud convocó a una conferencia de Cirugía de Epilepsia en donde se planteó por primera vez la necesidad de desarrollar un cuestionario de CVRS para medir la eficacia de la cirugía en la epilepsia crónica (Vickrey et al., 1992).

Los estudios pioneros que abordaban la temática de CV y epilepsia destacaron que la CV en los pacientes con epilepsia es una situación particularmente difícil que incluye: 1) Lo impredecible de las convulsiones, y el riesgo consecuente de lesión y mortalidad (Spitz, Towbin, Shantz y Adler, 1994), 2) Los efectos adversos de los medicamentos anticonvulsivantes sobre el humor y la función cognitiva (Trimble, 1988), 3) La carga social de la epilepsia, la cual descansa tanto en las limitaciones impuestas por estatutos y aquellas impuestas por el prejuicio, el miedo y la falta de comprensión de parte de los otros (Dodrill, Batzel, Queisser y Temkin, 1980) y 4) El impacto sobre el bienestar psicológico de vivir con una enfermedad por la cual se estigmatiza al paciente (Robertson, Trimble y Townsend, 1987). En 1980, la OMS definió las consecuencias de la enfermedad en cuanto al nivel de deterioro (cualquier pérdida o anomalía de la estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica), la incapacidad (cualquier restricción de capacidad para desempeñar una actividad en la manera o en el rango considerados normales) y el impedimento (una desventaja de un individuo dado, que da como resultado un deterioro o incapacidad que limita o previene la realización de un papel) (Jacoby, 2001). Es a partir de este marco que se empezaron a elaborar y desarrollar cuestionarios sobre CVRS en la epilepsia.

Existen aspectos metodológicos que se deben considerar al pensar valorar la CV en la epilepsia. El primero de ellos se refiere a la pregunta ¿De quién debe uno recopilar los datos? Las primeras mediciones de CV se diseñaron para ser completadas por el médico. Pero como ya se ha visto, muchas veces no existe un acuerdo entre las opiniones de un agente externo como el médico y las del paciente. Hunt asevera que la CV se refiere esencialmente a una valoración subjetiva de la situación hecha por el paciente, él es la única persona con el conocimiento relevante suficiente para hacer esta valoración. Siguiendo esta posición, recientemente se han desarrollado valoraciones de CV para epilepsia, en las cuales se incluye el autoinforme de los pacientes. Hays *et al.* examinaron el nivel de concordancia entre los autorreportes de CV de 292 pacientes adultos con epilepsia y los reportes de CV respectivos completados por sus representantes designados. Los representantes y pacientes completaron un inventario de CV de 89 ítems, y los resultados revelaron sólo una modesta concordancia entre los dos juegos de respuesta. La concordancia entre las respuestas de uno y otro grupo fue mejor para las mediciones de funciones directamente observables, que en el caso de las mediciones más subjetivas (Hays, Vickrey y Hermann, 1995).

El logro de una buena valoración de CV en epilepsia descansa en lo apropiado y completo de la medida seleccionada, sus cualidades psicométricas, su brevedad, simplicidad y aceptabilidad por parte de los pacientes, así como su interpretación (Jacoby, 2001).

Dentro de las escalas y medidas de CV que se han desarrollado para epilepsia hasta la fecha, se encuentran: La forma corta de una encuesta de salud SF-36 (Short Form), como medida genérica de CV; el Inventario Psicosocial de Convulsiones de Washington WPSI (*Washington Psychosocial Seizure Inventory*) (1980); el ESI-55 (*Epilepsy Surgery Inventory*) (1992); el Inventario de Calidad de Vida en la Epilepsia QOLIE-89 (*Quality of Life in Epilepsy*) (1995); y el Abordaje generado por el paciente de Kendrick y Trimble (1994).

El Inventario Psicosocial de Convulsiones de Washington WPSI (Dodrill, Batzel y Queisser y Temkin, 1980) es una de las escalas más viejas para epilepsia. Fue diseñada para abordar problemas psicosociales que se ven comúnmente en adultos con epilepsia. Consiste de 132 ítems divididos en 8 escalas: Antecedentes familiares, Ajuste emocional, Ajuste interpersonal, Ajuste vocacional, Estado financiero, Ajuste de convulsiones, Manejo médico y de medicamentos y Función psicosocial en general. En su artículo, los autores evalúan a 127 pacientes adultos y mencionan que el Inventario es una medida completa, sistemática y objetiva de los problemas psicosociales. Sin embargo, reconocen sus limitaciones respecto a los nuevos conceptos de CVRS que se produjeron recientemente en la literatura.

El SF-36 ha sido la base para la serie de escalas desarrolladas recientemente por grupos como el *Quality Of Life In Epilepsy Development Group* o grupo de desarrollo del ESI- 55.

El *Epilepsy Surgery Inventory* ESI -55 fue desarrollado por Vickrey et al. (1992). Esta prueba mide la percepción del paciente respecto a su funcionamiento diario y sentimientos de bienestar a través de cuatro dimensiones: general, física, mental y social. Consta de 55 reactivos incluidos en las siguientes escalas: percepción de salud, energía y fatiga, calidad de vida en general, función social, bienestar emocional, función cognitiva, función física, dolor y limitaciones debido a problemas físicos, emocionales y de memoria. El ESI-55 ha mostrado ser una forma válida y confiable para medir CVRS en pacientes con epilepsia, sensible a diferencias pre-posoperatorias. Los coeficientes alfa de consistencia interna variaron entre 0.76 y 0.88 excepto para la subescala de función social ($\alpha = 0.68$). La validez de constructo se determine con las correlaciones del ESI-55 con una prueba de estado de ánimo.

Al administrar éste cuestionario a pacientes en el posoperatorio se ha encontrado mejoría significativa en la mitad de las subescalas, en comparación con un grupo no sometido a cirugía. No obstante, no se encontraron diferencias en el puntaje de calidad de vida en general para estos dos grupos de pacientes (Vickrey, Hays y Rausch, 1995). Así, en otras investigaciones se ha encontrado

una correlación entre el control de crisis y una buena calidad de vida, lo que sugiere que un adecuado control de crisis es un antecedente de bienestar para el paciente (Vickrey et al., 1992).

Por su parte, Mc Lachlan, Rose y Derry (1997) aplicaron el ESI-55 en un grupo de pacientes sometidos a cirugía de epilepsia, antes de la cirugía, 6, 12 y 24 meses después de la misma. Esto con el objetivo de determinar la respuesta del instrumento al cambio en un tratamiento para epilepsia refractaria. Los investigadores encontraron que a los 6 meses después de la cirugía únicamente existían diferencias en uno de las 11 subescalas. A los 12 meses encontraron diferencias sólo para 2 de las subescalas. Sin embargo a los 24 meses si encontraron cambios en 6 de las 11 subescalas. Por sus resultados, los autores concluyen que el estimado de los resultados respecto a CVRS en pacientes con epilepsia refractaria debe hacerse a dos años de recibido el tratamiento quirúrgico.

El otro grupo de escalas son las llamadas QOLIE en sus tres versiones: QOLIE-89 (17 dominios, 89 ítems), QOLIE-31 (7 dominios, 31 ítems) y QOLIE-10 (10 ítems seleccionados de 7 escalas en el QOLIE-31) (Jacoby, 2001). Estas escalas están hechas para aplicaciones más amplias en estudios de personas con epilepsia a diferencia del ESI-55 que únicamente fue diseñado para pacientes candidatos a cirugía. Devinsky et al. (1995), autores del QOLIE, han proporcionado datos cruzados o en corte transversal, de 304 pacientes adultos que acudían a 25 centros de epilepsia en EUA, para apoyar la confiabilidad y construir la validez de la medida en su forma larga (QOLIE-89). Estos autores consideran que el inventario tiene un gran potencial de valorar la influencia de los tratamientos y las intervenciones en la satisfacción general de la vida de pacientes con epilepsia. Consta de buenos coeficientes de consistencia interna (Alfa de Cronbach < 0.70) para todas las subescalas. El instrumento consta de los siguientes dominios o subescalas: Preocupación por las Crisis, Efectos del Medicamento, Desánimo por la salud, Función social-laboral-para manejar, Lenguaje, Atención-concentración, Memoria, Calidad de vida en general, Bienestar emocional, Limitaciones emocionales de rol, Aislamiento social, Apoyo social, Fatiga-energía, Percepciones de salud,

Función física, Limitaciones físicas de rol y Dolor además del puntaje global de CV.

En el campo de la epilepsia, Kendrick y Trimble emplearon un enfoque que considera la visión de los pacientes. Ellos utilizaron una técnica de tabla de repertorio para determinar dentro de 5 áreas centrales (física, cognitiva, social, emocional y económica); cuales eran los aspectos de funcionamiento importantes para el paciente individual. Dentro de este marco, los pacientes diseñan su propio esquema de CV, calificando el grado en el cual cada aspecto identificado es actualmente problemático. Además, se les pide que califiquen otras situaciones y personas, para construir una tabla de su visión de la situación actual, en relación con su pasado, y las expectativas para el futuro y otros. Un aspecto notable de este método es que, a pesar de que los pacientes identifican por ellos mismos el problema, el procedimiento para que lo hagan se repite hasta que por lo menos identifiquen dos problemas en cada una de las 5 áreas de la CV. En este sentido la información tomada del paciente es tal vez menos clara de lo que sugieren los autores, sin embargo permite una valoración más individualizada (aunque más intensiva en cuanto a trabajo) que las escalas estandarizadas (Kendrick y Trimble, 1994).

Recientemente se ha reconocido que la valoración de la CV en el ámbito clínico tiene un papel más que descriptivo, sirviendo también como medida de resultados en los estudios que buscan una respuesta a preguntas clínicas acerca del manejo de la epilepsia. Wagner y Vickrey (1995) han promovido la valoración de la CV como rutina en la práctica clínica para: 1) detectar limitaciones funcionales y angustia psicológica, 2) mejorar la interacción médico paciente, 3) guiar las decisiones del manejo (incluyendo aquellas relacionadas con aspectos no clínicos de la epilepsia y 4) proporcionar información sobre el uso de recursos.

En lo que respecta a estudios actuales que utilicen las medidas de CVRS en la epilepsia tenemos que la mayoría de ellos utilizan medidas como el ESI-55 y el QOLIE-89.

En un estudio realizado por Loring, Meador y Lee (2004) con el objetivo de describir las contribuciones relativas de aspectos específicos de la epilepsia y la depresión en la CV, se evaluaron 115 pacientes con epilepsia refractaria, candidatos a cirugía de epilepsia, se les aplicaron los instrumentos: Inventario de Depresión de Beck (BDI), Epilepsy Foundation of America's Concerns Index (EFA), MMPI-2, QOLIE-89, WAIS-III y Verbal Selective Reminding Test. Se encontró que a pesar de que la CV tiene múltiples determinantes los síntomas de depresión y preocupación por las crisis son los dos factores más importantes que afectan la CV en pacientes con epilepsia intratable. Así mismo, la edad de inicio y los años de educación tienen una contribución pequeña a la CV. No se encontró una relación estadísticamente significativa entre el QOLIE-89 y factores cognitivos. Los autores encontraron que la depresión es un buen predictor de la CV, incluso mejor predictor que la frecuencia de crisis (Loring, Meador y Lee, 2004).

Múltiples estudios recientes han tratado de valorar la CVRS pre-post tratamiento quirúrgico para la epilepsia intratable. Los resultados son complejos y el conocimiento actual está limitado por una falta de estudios de largo seguimiento, ausencia de poblaciones de pacientes estandarizadas y escasez de comparaciones pre-post utilizando medias estandarizadas. Se ha demostrado que ausencia de crisis en el posoperatorio esta asociado con mejorías significativas en la CV (Hermann et al., 1992; Kim y Kim, 1995; Devinsky et al., 1995 y Kellet et al., 1997).

Con el objetivo de medir la CVRS de pacientes pre-post tratamiento quirúrgico para la epilepsia Selai, Elstner y Trimble (2000) evaluaron un total de 145 pacientes. Ellos aplicaron los siguientes instrumentos: El Quality of Life Assessment Schedule (QOLAS), el EuroQol EQ-5D y el ESI-55. Ellos siguieron a 40 pacientes a un año. De estos, 25 pacientes fueron sometidos a cirugía de epilepsia, 22 de los cuales presentaron más del 75% de reducción de crisis. En los pacientes que no fueron sometidos a cirugía no se observó más del 75% de reducción de crisis. Los pacientes sometidos a cirugía con más del 75% de reducción de crisis presentaron mejorías significativas en su

CV a un año de la cirugía. Los resultados de su estudio sugieren que el EQ-5D no es un instrumento adecuado para pacientes con ERLT. Los autores mencionan que el uso de una Escala Visual Análoga sobre el estado general de salud es sensible al cambio clínico. Además los autores concluyen que no existe una relación simple entre: severidad de crisis, frecuencia de crisis, y consecuencias de epilepsia; además de que existen debates sobre si es que la reducción de crisis más que la eliminación de las mismas lleva a una mejoría en la CVRS y no existe un acuerdo con respecto al periodo de seguimiento para la evaluación de CV después de la cirugía. Aunque no existen acuerdos con respecto del porcentaje de reducción de crisis como resultado quirúrgico, se propone que un porcentaje mayor o igual al 75% de reducción de crisis es un buen criterio para evaluar los resultados.

Gilliam (2002) realizó un estudio en el que buscaba las variables predictoras de una pobre calidad de vida en un grupo de 195 pacientes con epilepsia ERLT. Él encontró únicamente dos variables predictoras significativas: depresión y efectos del medicamento (FAE). En contraste con los resultados obtenidos por Selai et al. (2000) Gilliam (2002) no encontró una relación estadísticamente significativa entre la frecuencia de crisis y la CV. El autor propone que una selección y seguimiento adecuado del tratamiento con FAE así como la identificación y el tratamiento de la depresión debe mejorar la CV de los pacientes.

Con respecto a la relación entre factores cognoscitivos y la CV Perrine et al. (1995) realizaron un estudio en 275 pacientes epilépticos. Se les aplicaron los siguientes instrumentos: QOLIE-89, Subtest de Memoria Lógica de la Escala de memoria de Wechsler Revisada, Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey, Figura Compleja de Rey, Test de Asociación de Palabras Oral Controlado, El Subtest de Denominación Visual del Examen de Afasia Multilingual, El Test de Símbolos en Dígitos, El Test de Stroop y El Perfil de Estados de Ánimo. Los autores reportaron que el estado de ánimo, la velocidad psicomotriz, la memoria verbal y el lenguaje correlacionaron significativamente con subescalas específicas del QOLIE-89 además de resultar variables predictoras de la calidad de vida. El factor más relacionado con la CV fue el factor del estado de

ánimo. Los autores concluyen que el funcionamiento cognoscitivo, tanto el percibido por el paciente como el evaluado a través de instrumentos neuropsicológicos, tiene un impacto significativo en el funcionamiento diario del paciente. Perrine et al. (1995) sugieren que una evaluación cuantitativa de CVRS, funcionamiento neuropsicológico y estado de ánimo deben ser consideradas cuando se trata a pacientes con epilepsia.

Rose, Derry, Wiebe y McLachlan (1996) administraron el ESI-55 para evaluar cambios pre-postquirúrgicos en la CVRS de 47 pacientes sometidos a lobectomía temporal. Los pacientes mostraron mejorías significativas en 5 dominios: Percepciones de la salud, Fatiga-energía, Función social, Función cognitiva y Limitaciones de rol debidas a problemas físicos. Los pacientes con calificaciones prequirúrgicas bajas o medias tuvieron una gran mejoría en la evaluación posquirúrgica. En cambio, los pacientes con calificaciones prequirúrgicas altas no presentaron grandes mejorías, a pesar de continuar presentando calificaciones altas en el posquirúrgico. Los resultados del estudio muestran que la variación en la CVRS posquirúrgica depende de la valoración en la línea base (prequirúrgica). Así, los autores concluyen que los resultados de la lobectomía temporal no dependen únicamente de la reducción de las crisis, sino también están influenciados por el nivel de CVRS de los pacientes antes de la cirugía.

Con el objetivo de evaluar la eficacia y seguridad de la cirugía para ERLT; Wiebe, Warren, Blume, Girvin y Eliasziw (2001) evaluaron 80 pacientes con ERLT y asignaron al azar 40 pacientes para tratamiento quirúrgico y 40 pacientes para tratamiento con FAE. A un año de seguimiento, 58% de los pacientes del grupo quirúrgico se encontraron libres de crisis; mientras que únicamente el 8% de pacientes del grupo de FAE no presentaban crisis. Los pacientes del grupo quirúrgico presentaron también una mejor CV que los pacientes del grupo con FAE, evaluados con el QOLIE-89. Se observó una diferencia de 10 puntos entre ambos grupos. Cuatro pacientes del grupo quirúrgico presentaron efectos adversos a la cirugía de epilepsia, mientras que un paciente del grupo con FAE falleció. Los autores concluyen que la cirugía es mejor que el tratamiento con FAE en el caso de la ERLT.

En México, en Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, se realizó un estudio en 401 pacientes epilépticos con el objetivo de reconocer los factores asociados a la CV (Alanis-Guevara et al., 2005). Se encontró que las variables que predecían una baja CV fueron: desórdenes del sueño, estatus socioeconómico bajo, género femenino y una alta frecuencia de crisis. En este estudio la variable más fuertemente relacionada a la CV fueron los desórdenes de sueño. No se encontró una relación significativa entre la depresión y la CV. Los autores concluyen que intervenciones terapéuticas que incluyan la evaluación de trastornos de sueño son cruciales para preservar la CV.

III. DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN

5. Método

5.1 Preguntas de investigación

1. ¿Existen diferencias estadísticamente significativas en la Calidad de Vida Relacionada a la Salud (CVRS) de pacientes con epilepsia refractaria antes y después de su tratamiento quirúrgico?
2. ¿Existe una relación negativa significativa entre el número de crisis al mes y la Calidad de Vida Relacionada a la Salud (CVRS)?

5.2 Objetivos

1. Determinar si existen diferencias en la Calidad de Vida Relacionada a la Salud (CVRS) de pacientes con Epilepsia Refractaria de Lóbulo Temporal (ERLT) pre y post intervención quirúrgica.
2. Determinar si existe una relación entre el número de crisis y la Calidad de Vida Relacionada a la Salud (CVRS).

5.3 Participantes

El tipo de muestreo fue no probabilístico accidental por cuotas. Se estudiaron 30 pacientes valorados por la Clínica de Epilepsia y el Servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” (INNN “MVS”) diagnosticados con epilepsia refractaria de lóbulo temporal (ERLT), quienes presentaban crisis parciales complejas con o sin generalización secundaria, todos candidatos a tratamiento quirúrgico. En la **Figura 8** se muestra el diagrama de estudio utilizado en el INNN para el estudio de los pacientes con epilepsia.

Figura 8. Diagrama de Estudio

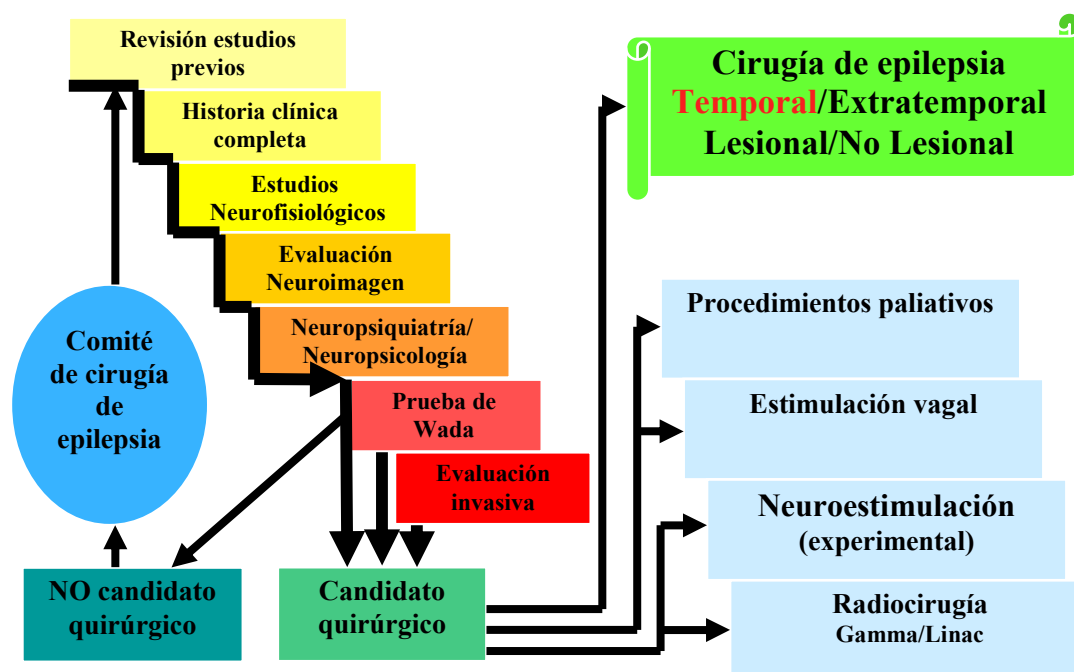


Figura 8. Diagrama de estudio que se utiliza en el INNN “MVS”, principalmente empleado por el Comité de Cirugía de Epilepsia, conjunto de especialistas preparados, que deciden conjuntamente si el paciente es o no candidato quirúrgico y que tipo de procedimiento quirúrgico es el más adecuado para él.

Se incluyeron un total de 18 mujeres y 12 hombres con ERLT, de entre 16 y 55 años de edad, con al menos 6 años de escolaridad. Operados en el Servicio de Neurocirugía del INNN “MVS” del mes de octubre de 2005 al mes de abril de 2006.

5.3.1 Criterios de Inclusión.

Pacientes diagnosticados con epilepsia refractaria de lóbulo temporal (ERLT), candidatos a cirugía de epilepsia, con una escolaridad mínima de primaria que no presenten alteraciones de las funciones mentales superiores que les impidan completar el inventario.

5.3.2 Criterios de Exclusión.

Pacientes epilépticos con un adecuado control farmacológico.

Pacientes con diagnóstico de epilepsia refractaria con foco epiléptico fuera del lóbulo temporal.

Pacientes con diagnóstico de epilepsia refractaria de lóbulo temporal no candidatos a cirugía de epilepsia.

Pacientes con disfunción cognoscitiva que les impida completar el inventario.

5.4 Escenarios

La investigación se llevó a cabo en el Servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” (INNN), en el área de consulta externa. Los consultorios donde se aplicaron los instrumentos cuentan con un espacio de 4 x 4 metros, escritorio, camilla para exploración del paciente, instrumental necesario para las exploraciones neurológicas, báscula, un lavamanos, tres sillas y un banco, iluminación con lámparas de luz blanca. En estos consultorios se cuenta con la privacidad y aislamiento adecuados para realizar la aplicación de los instrumentos.

5.5 Variables

5.5.1 Calidad de Vida Relacionada a la Salud (CVRS).

Definición Conceptual

La CVRS se refiere a la manera en la que los individuos funcionan y su bienestar percibido en los dominios de la vida: físico, mental y social (Devinsky et al., 1995).

Definición Operacional

Puntaje global obtenido en la prueba QOLIE-31.

5.5.2 Tratamiento Quirúrgico.

Definición Conceptual

Intervenciones quirúrgicas realizadas sobre estructuras del lóbulo temporal con la finalidad de tratar la epilepsia refractaria cuyo objetivo es disminuir o eliminar la tendencia del cerebro a presentar crisis de forma recurrente, evitar el

deterioro de funciones cerebrales y evitar la posibilidad de una epileptogénesis secundaria (García de Sola, 2003).

Definición Operacional

Tratamiento que influye en la calidad de vida de los pacientes con ERLT.

5.5.3 Frecuencia de Crisis.

Definición Conceptual

Número de crisis por mes presentadas por el paciente con ERLT (Wiebe et al., 2001).

Definición Operacional

En el presente trabajo se considerará la frecuencia de crisis tanto en el período prequirúrgico y posquirúrgico. Para la evaluación prequirúrgica, se considerará el número de crisis presentadas por el paciente el mes anterior a la intervención quirúrgica. Para la evaluación posquirúrgica, se considerará el número de crisis presentadas en el sexto mes del período posquirúrgico.

5.6 Instrumento

Como medida de la CVRS se utilizará el inventario *Quality of Life in Epilepsy Inventory* (QOLIE-31). El inventario contiene 31 ítems, 16 de los cuáles fueron obtenidos de otros cuestionarios y 15 realizados por el grupo que desarrolló el QOLIE. La mayoría de los ítems están planteados en escala de Lickert, los dos ítems restantes son Escalas Visuales. El QOLIE-31 Contiene 7 dominios o subescalas que derivan de los siguientes conceptos: Preocupación por las crisis (SW), Calidad de Vida en general (OQL), Bienestar Emocional (EWB), Energía Fatiga (E/F), Funcionamiento Cognoscitivo (COG), Efectos del Medicamento (MEF) y Funcionamiento Social (SF). El procedimiento de calificación del QOLIE-31 convierte los valores numéricos de los ítems en una calificación de 0-100, las calificaciones más altas siempre reflejan una mejor CDV. La calificación global se obtiene usando un peso promedio de las calificaciones de cada una de las subescalas. Además el QOLIE-31 tiene una

Escala Visual Análoga en donde el paciente debe indicar la percepción del estado general de salud. (Ver apéndice) (Devinsky et al., 1995).

Se justifica el uso del QOLIE-31 ya que la versión española del QOLIE-31 resultó confiable pues mostró Coeficientes alfa de Cronbach de 0.92 para la calificación Global y entre 0.55 y 0.83 para el resto de las subescalas. Así mismo, se observó una Validez Convergente dadas las correlaciones estadísticamente significativas ($p < 0.05$) entre subescalas del QOLIE-31 y escalas del Nottingham Health Profile (NHP) con contenido similar. Se observó una Validez Discriminante al encontrar correlaciones débiles y no significativas entre escalas de contenido distinto del NHP. En cuanto a la Confiabilidad Test-Retest los coeficientes de correlación variaron entre 0.62 y 0.90 ($p < 0.001$); no se encontraron diferencias entre la media de los puntajes de ambas administraciones. La versión española cuenta con una fuerte validez de constructo, estabilidad temporal y una alta consistencia interna (Torres, Arroyo, Araya y de Pablo, 1999).

De ésta misma manera, en un estudio realizado en el INNN se encontró que la versión mexicana del QOLIE-31 tiene altos Coeficientes de Consistencia Interna. Para la calificación Global el coeficiente resultó de 0.74 y para las subescalas del QOLIE-31, los coeficientes oscilaron entre 0.61 y 0.86. Lo que demuestra una medida mínima de error para la versión mexicana del QOLIE-31 (Alanis-Guevara et al., 2005).

Tomando en consideración estos dos estudios, se concluye que el QOLIE-31 es una medida específica de la CDVRS en pacientes con epilepsia y puede ser utilizado para la población mexicana pues cuenta con propiedades psicométricas adecuadas, comparables a aquellas mostradas por la versión americana.

5.7 Procedimiento

Se asistió a consulta externa del Servicio de Neurocirugía todos los martes, único día de atención en el servicio. Esto con el fin de conocer a los pacientes

con epilepsia refractaria y realizar una entrevista inicial en donde se obtuvieron datos demográficos y sobre la historia del padecimiento de los pacientes (número de expediente, edad, sexo, entidad federativa, teléfono, dirección, fecha de nacimiento, escolaridad, edad de inicio de su padecimiento, tipo de crisis, frecuencia de crisis al mes y tratamiento farmacológico) además de iniciar el *rapport* y explicar los fines de la presente investigación solicitando la colaboración de los pacientes.

Después de conocer a los pacientes con diagnóstico de ERLT candidatos a procedimiento quirúrgico que aceptaron participar en la investigación se confirmaron y completaron los datos de la entrevista inicial con la revisión de su expediente clínico. Se revisó con especial cuidado la valoración por parte de la Unidad de Cognición y Conducta del INNN, con el fin de verificar que los pacientes tuvieran un funcionamiento cognoscitivo adecuado para completar el instrumento.

Posteriormente en una segunda cita y después de tener la aceptación del paciente, se aplicaron individualmente los instrumentos a los pacientes un mes antes de su procedimiento quirúrgico (pretest). Así mismo, se revisó la frecuencia de crisis presentadas en ese mes en un calendario de crisis proporcionado previamente a los pacientes.

Se les dieron las siguientes instrucciones:

“Con el fin de conocer la calidad de vida del paciente con epilepsia refractaria le pedimos su colaboración para la presente investigación. A continuación se presenta un cuestionario que deberá leer con mucha atención, contestando con la mayor sinceridad posible. Sus respuestas serán analizadas globalmente conservando el anonimato de cada paciente. En caso de que alguna afirmación del cuestionario no sea lo suficientemente clara le pedimos que pregunte. Se agradece su colaboración”.

Durante la aplicación del instrumento se permaneció junto con los pacientes para resolver dudas y verificar que respondieran adecuadamente al mismo.

Seis meses después del procedimiento quirúrgico, se aplicaron nuevamente los instrumentos y se revisó la frecuencia de crisis presentadas en el sexto mes después de la intervención quirúrgica, ya que de acuerdo al estudio de García Navarro et al. (2004) un periodo de 6 meses es suficiente para determinar cambios definitivos.

A los pacientes se les dieron las instrucciones descritas anteriormente y se procedió de la misma manera para la aplicación de los instrumentos (postest).

La captura de pacientes así como el seguimiento de los mismos fue complicado ya que muchos de los pacientes residían en el interior de la república y les era difícil asistir con regularidad al INNN para contestar los cuestionarios. El tiempo de aplicación de los cuestionarios fue de año y medio pues en el servicio de neurocirugía los tiempos quirúrgicos para realizar cirugía cerebral para el tratamiento de la epilepsia son muy reducidos, llegando a tener hasta 4 cirugías de epilepsia al mes.

5.8 Análisis de Resultados

Se analizaron los datos cuantitativamente, empleando estadística no paramétrica ya que el tamaño de la muestra es pequeño y el muestreo fue no aleatorio. Se realizó la prueba de rangos con signos en pares de Wilcoxon para 2 muestras relacionadas con el fin de determinar si existían diferencias estadísticamente significativas entre el puntaje global prequirúrgico y el puntaje global posquirúrgico, además de comparar los puntajes parciales prequirúrgicos y los puntajes parciales posquirúrgicos de cada uno de los dominios del QOLIE-31.

También se realizaron análisis de correlación utilizando el coeficiente de correlación de Spearman con el fin de determinar si existía una correlación negativa significativa entre el número de crisis y el puntaje global del QOLIE-31.

Y finalmente se realizó un análisis de correlación de Spearman, relacionando cada uno de los dominios del QOLIE-31 con el puntaje global del mismo; con la finalidad de determinar los dominios que estuvieran más relacionados con el puntaje global del QOLIE-31.

6. Resultados

6.1 Características de la muestra

De los 30 pacientes con ERLT, 18 (60%) fueron mujeres y 12 (40%) hombres. Con una media de edad de 34.2 +/-10.4 años. Un promedio de 22.3 +/- 2.3 años de evolución y un promedio de 10 +/- 3.9 años de educación escolar. En la Tabla 1 se muestran las características demográficas y clínicas de la muestra.

Tabla 1
Características demográficas y clínicas de la muestra

Variable	N(%) o media +/-DS
Edad	34.2 +/-10.4
Escolaridad	10 +/- 3.9
Lateralidad Diestra	30 (100%)
Masculino	12 (40%)
Femenino	18 (60%)
Frecuencia de crisis(Pre)/mes	12.4 +/- 14
Frecuencia de crisis (Pos)/mes	0.7 +/- 2.1
Tiempo de Evolución	22.3 +/- 12.3
Lateralización izquierda del foco epiléptico	22 (73.3%)
Lateralización derecha del foco epiléptico	8 (26.7%)

6.2 Resultados de reducción de crisis

En lo referente a la frecuencia de crisis, se observó una reducción de crisis, posterior a la cirugía, para todos los pacientes. En la **Figura 9** se observa el número de crisis de cada uno de los pacientes tanto en el período prequirúrgico como en el posquirúrgico.

Figura 9. Frecuencia de Crisis

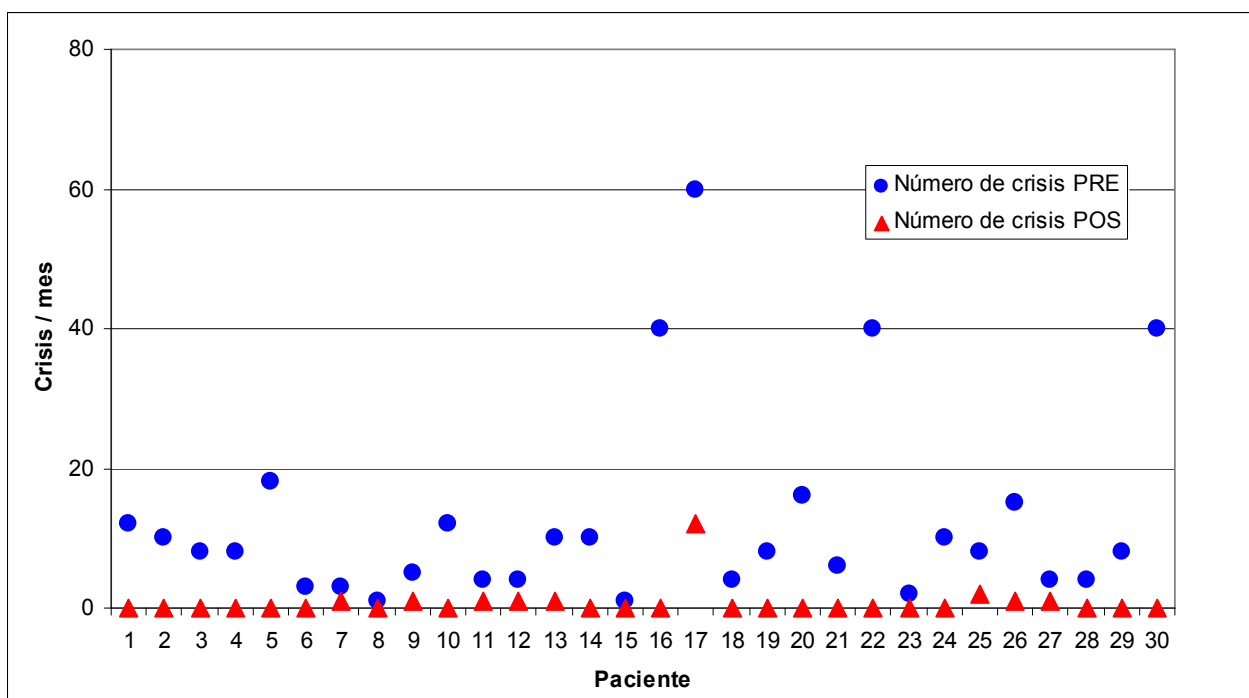
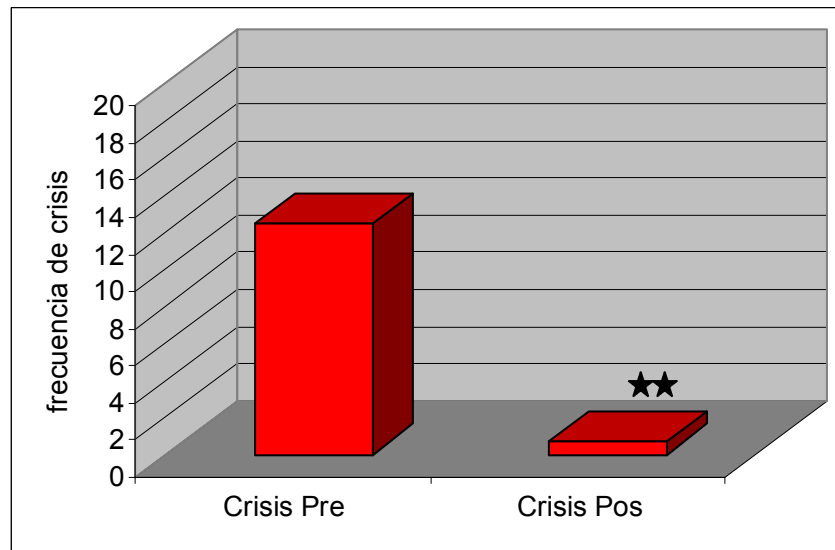


Figura 9. Gráfica en la que se muestra el número de crisis al mes para los 30 pacientes con ERLT incluidos en el estudio. Se puede observar una reducción de crisis en todos los casos.

La reducción de crisis en el período posoperatorio fue estadísticamente significativa ($z = -4.78$, $p < 0.000$) (**Figura 10**).

Figura 10. Promedio de crisis



** $p < 0.000$

Figura 10. Gráfica en donde se observan las diferencias en el promedio de crisis para el grupo de los 30 pacientes en el preoperatorio (Crisis Pre) y en el posoperatorio (Crisis Pos), diferencia estadísticamente significativa.

Con respecto a los resultados quirúrgicos, 23 (76.67%) de los 30 (100%) pacientes se encuentran totalmente libres de crisis (Engel Ia), a seis meses del procedimiento quirúrgico. En la **Figura 11** se muestran los resultados de acuerdo a la clasificación Engel.

Figura 11. Resultados Clasificación Engel

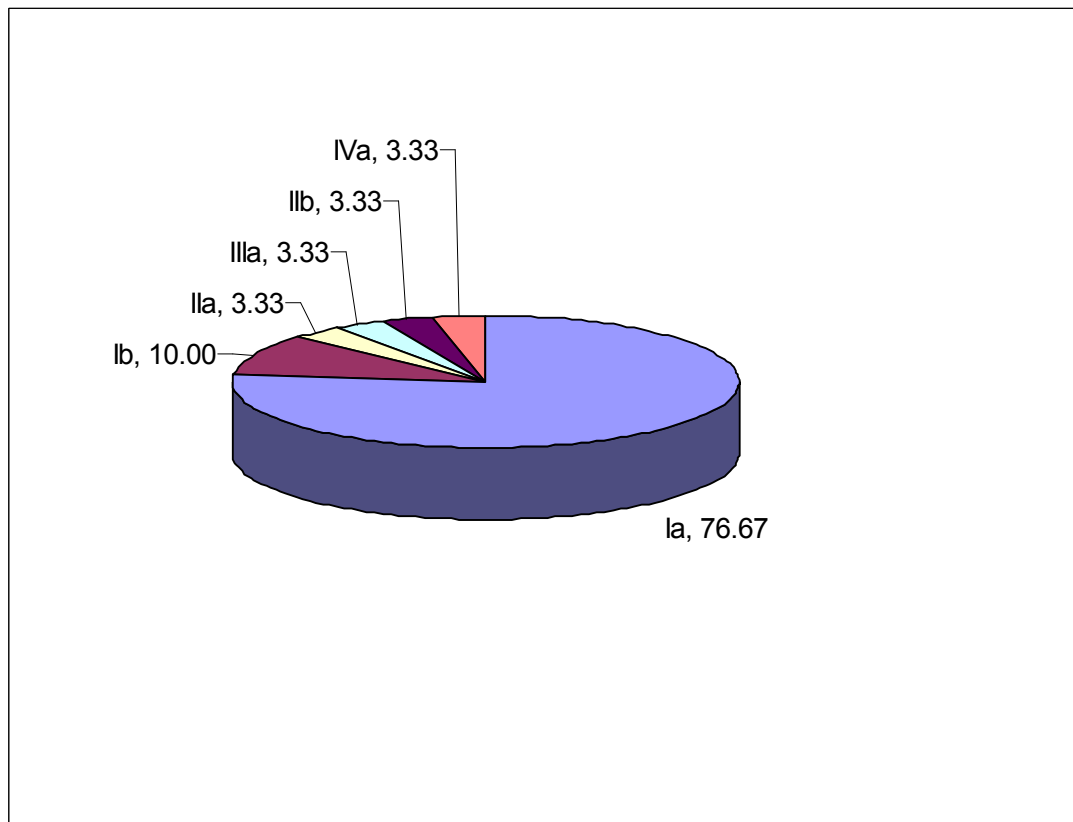
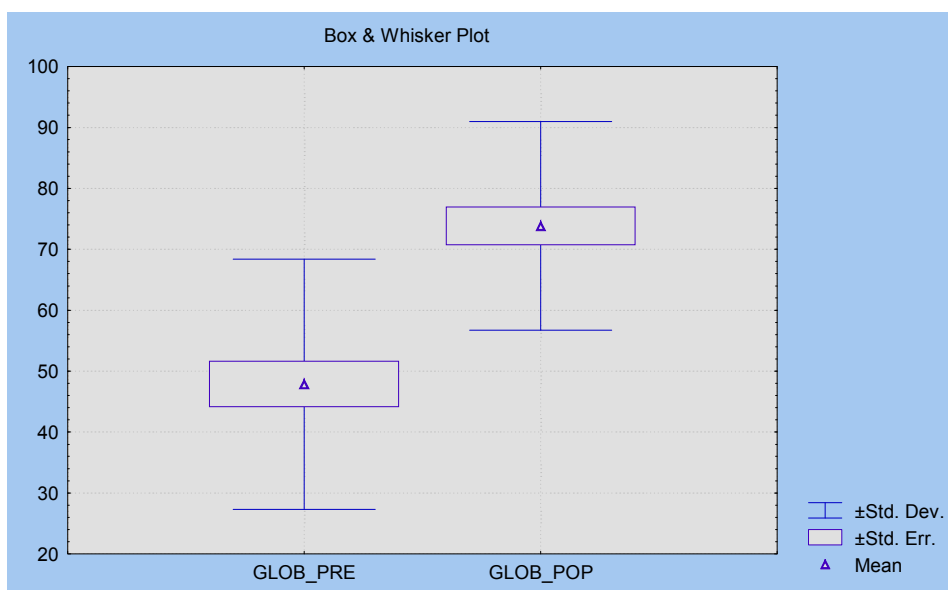


Figura 11. Gráfica en donde se observan los resultados quirúrgicos de acuerdo a la clasificación de Engel. Ia- Completamente libre de crisis desde la cirugía, Ib- Solamente crisis parciales simples no discapacitantes desde la cirugía, IIa- Inicialmente libre de crisis discapacitantes, pero con crisis de manera infrecuente actualmente, IIb- Crisis discapacitantes infrecuentes desde la cirugía, IIIa- Reducción significativa de las crisis, IVa- Reducción significativa de las crisis (del 60 al 90% de reducción). Obsérvese que el 76.67% de los casos se encuentran en la clasificación Engel Ia (Completamente libres de crisis desde la cirugía).

6.3 Resultados de la prueba QOLIE-31

La media del puntaje global de QOLIE-31 en la valoración prequirúrgica fue de 47.86 +/- 20.54 puntos de un total de 100. En el caso de la valoración posquirúrgica la media global fue de 73.83 +/-17.12 puntos de un total de 100 (Figura 13). Se observó una diferencia de 25.97 puntos. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para el puntaje global ($Z= -4.17$; $p=0.000030$), observándose mayores puntajes de calidad de vida en el postest (**Figura 12**).

Figura 12. Promedio del puntaje global QOLIE-31



$p < 0.000$

Figura 12. Gráfica que muestra los promedios del puntaje global prequirúrgico y posquirúrgico del QOLIE-31.

Por otra parte, se encontró una correlación positiva significativa entre la Escala Visual Análoga (EVA) del QOLIE-31 y el puntaje global del mismo tanto para la valoración prequirúrgica ($r=0.72$; $p<0.01$) como para la valoración posquirúrgica ($r=0.62$; $p<0.01$) (**Figura 13**).

Figura 13. Correlación entre la EVA y Puntaje Global QOLIE-31

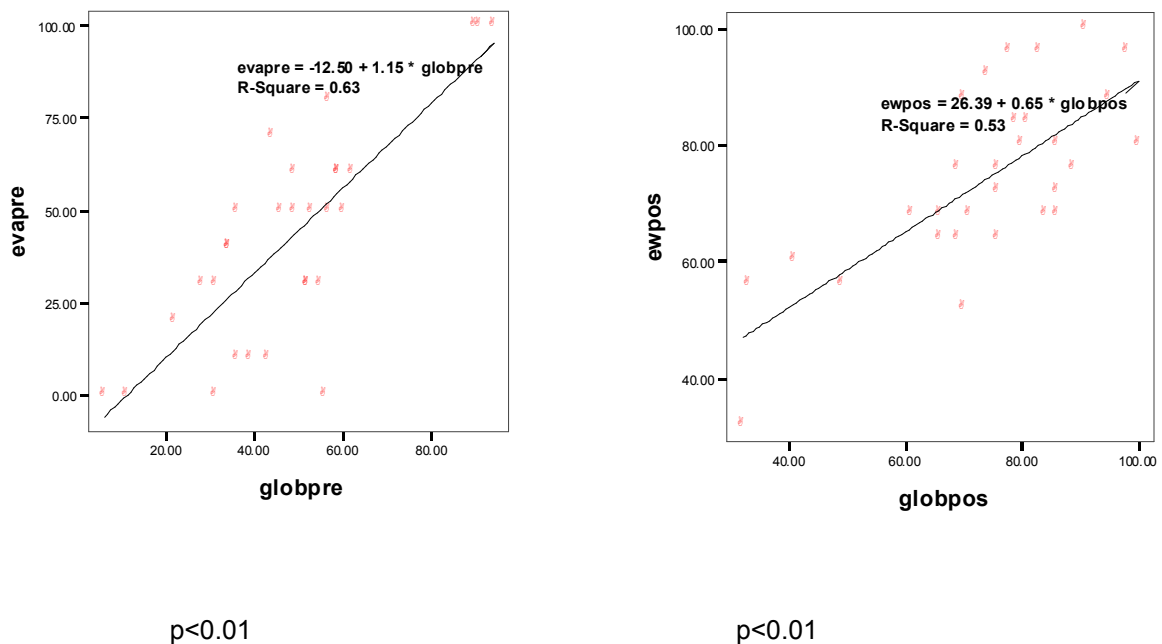
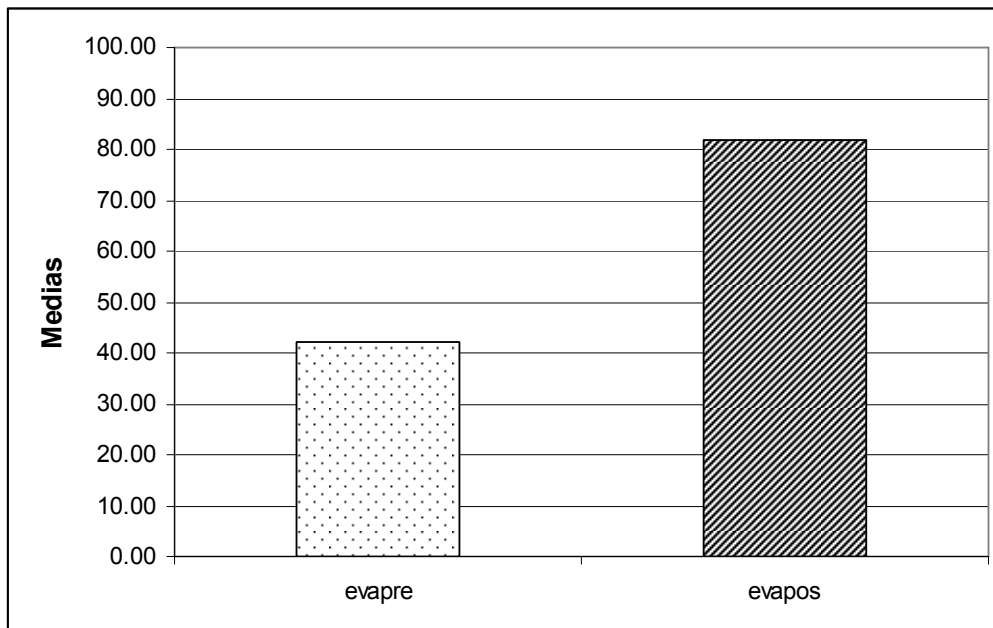


Figura 13. Figura donde se observa la línea de regresión para la correlación entre la EVA y el puntaje global del QOLIE-31 en el periodo prequirúrgico (evapre-globpre) y en el posquirúrgico (ewapos-globpos).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la Escala Visual Análoga (EVA) prequirúrgica y la EVA posquirúrgica ($Z= -4.004$; $p<0.0001$)

(Figura 14).

Figura 14. Promedio de la Escala Visual Análoga

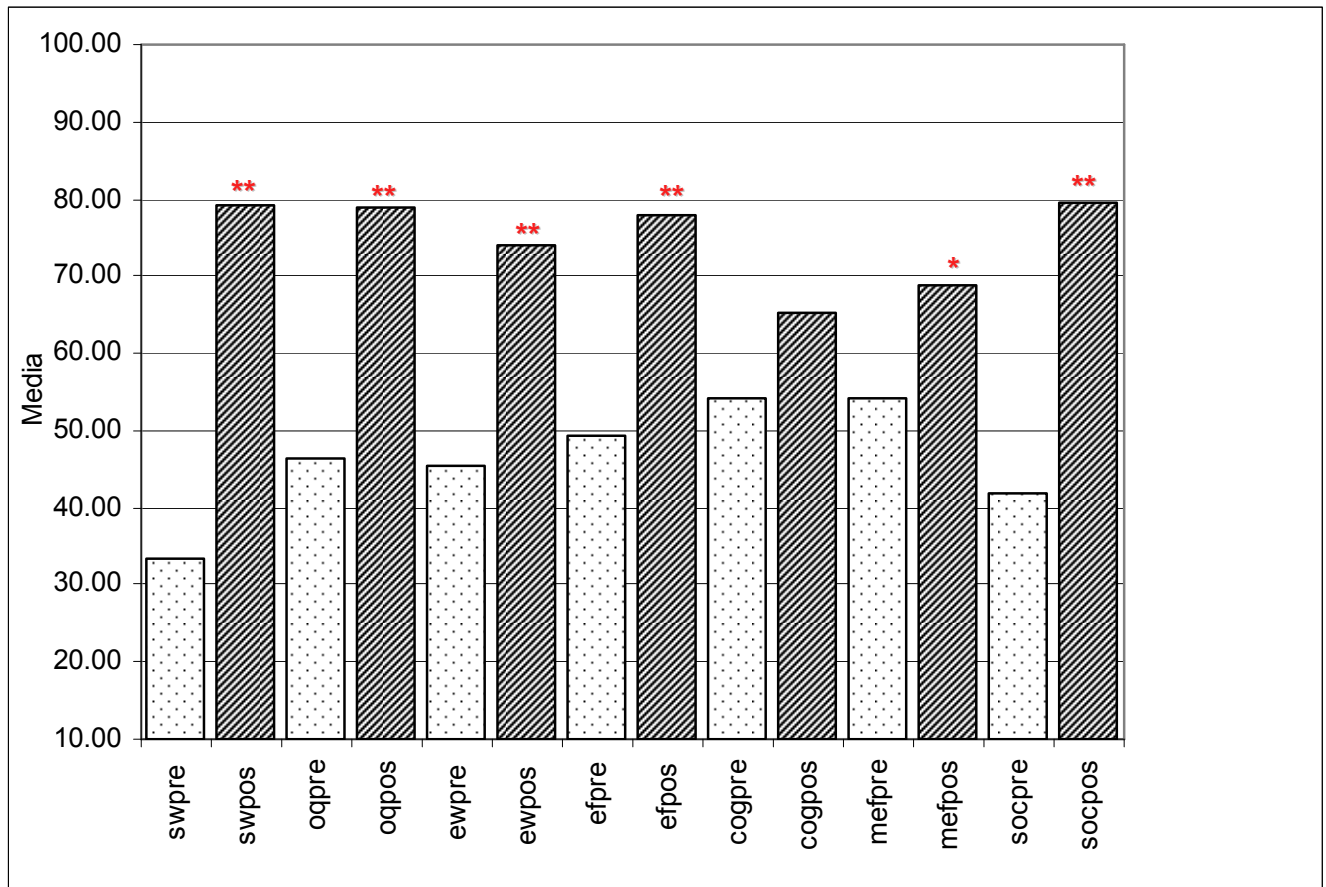


$p<0.0001$

Figura 14. Gráfica que muestra la diferencia entre la media prequirúrgica (evapre) y la media posquirúrgica (evapos).

También se observaron diferencias estadísticamente significativas en 6 de los 7 dominios del QOLIE-31. Preocupación por las crisis ($Z= -4.63$, $p<0.000$), Calidad de vida en general ($Z=-3.93$, $p<0.000$), Bienestar emocional ($Z= -4.17$, $p<0.000$), Fatiga-Energía ($Z= -4.22$, $p<0.000$), Efectos del medicamento ($Z= -2.00$, $p<0.045$) y Factores Sociales ($Z= -4.20$, $p<0.000$). En el caso del dominio de Factores Cognoscitivos si se observaron diferencias, pero éstas no fueron estadísticamente significativas ($Z= -1.71$, $p=0.086$) (Figura 15).

Figura 15. Promedios por dominio del QOLIE-31.



** p<0.0001, * p<0.05

Figura 15. Gráfica en donde se observan las diferencias entre los promedios de cada dominio de la prueba QOLIE-31. Preocupación por las crisis (swpre-swpos), Calidad de vida en general (oqpre-oqpos), Bienestar emocional (ewpre-ewpos), Fatiga-Energía (efpre-efpos), Factores cognoscitivos (cogpre-cogpos), Efectos del medicamento (mefpre-mefpos), Factores Sociales (socpre-socpos).

Se realizó un análisis de prueba de rangos con signos en pares de Wilcoxon para 2 muestras relacionadas quitando los 4 sujetos que, a diferencia del resto de la muestra, presentaban más de 40 crisis al mes. En éste análisis la media del puntaje global de QOLIE-31 en la valoración prequirúrgica fue de 45.34 +/- 19.95 puntos de un total de 100. En el caso de la valoración posquirúrgica la media global fue de 72.53 +/-17.61 puntos de un total de 100. Se observó una diferencia de 27.19 puntos. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para el puntaje global ($Z= -3.82$; $p<0.0001$), observándose mayores puntajes de calidad de vida en el postest. En la Tabla 2 se muestran las diferencias entre los análisis realizados con los 30 pacientes y el análisis realizado excluyendo los 4 pacientes que presentaban más de 40 crisis al mes. No se encontraron diferencias entre los dos análisis. De la misma manera que en el análisis con los 30 pacientes, en el análisis con los 26 pacientes, los dominios COG y MEF resultaron no significativos a diferencia del resto.

Tabla 2
Resultados del Análisis con T de Wilcoxon

N=30				N=26			
DOMINIO	Media	Z	p	DOMINIO	Media	Z	P
SWPRE	33.43	-4.639	0.000**	SWPRE	30.03	-4.292	0.000**
SWPOS	79.13			SWPOS	77.19		
OQPRE	46.40	-3.936	0.000**	OQPRE	43.92	-3.660	0.000**
OQPOS	78.77			OQPOS	78.03		
EWPRE	45.40	-4.171	0.000**	EWPRE	43.15	-3.999	0.000**
EWPOS	74.13			EWPOS	74.30		
EFPRE	49.33	-4.221	0.000**	EFPRE	46.53	-3.989	0.000**
EFPOS	78.00			EFPOS	77.88		
COGPRE	54.03	-1.718	0.086	COGPRE	51.34	-1.486	0.137
COGPOS	65.17			COGPOS	62.61		
MEFPRE	54.27	-2.001	0.045*	MEFPRE	51.15	-1.998	0.046*
MEFPOS	68.87			MEFPOS	68.23		
SOCPRE	42.00	-4.205	0.000**	SOCPRE	39.38	-3.914	0.000**
SOCPOS	79.63			SOCPOS	78.26		
GLOBPRE	47.87	-4.170	0.000**	GLOBPRE	45.34	-3.823	0.000**
GLOBPOS	73.83			GLOBPOS	72.53		

6.4 Resultados frecuencia de crisis y calidad de vida

En el análisis de correlación de Spearman, no se encontró una correlación significativa ($r= 0.108$, $p=0.571$) entre la frecuencia de crisis en el preoperatorio y el puntaje global prequirúrgico del QOLIE-31. Sin embargo, si se encontró una correlación negativa significativa ($r= -0.47$, $p=0.0086$) entre la frecuencia de crisis en el posoperatorio y el puntaje global posquirúrgico del QOLIE-31 (Figura 16).

Figura 16. Frecuencia de Crisis y Puntaje Global del QOLIE-31

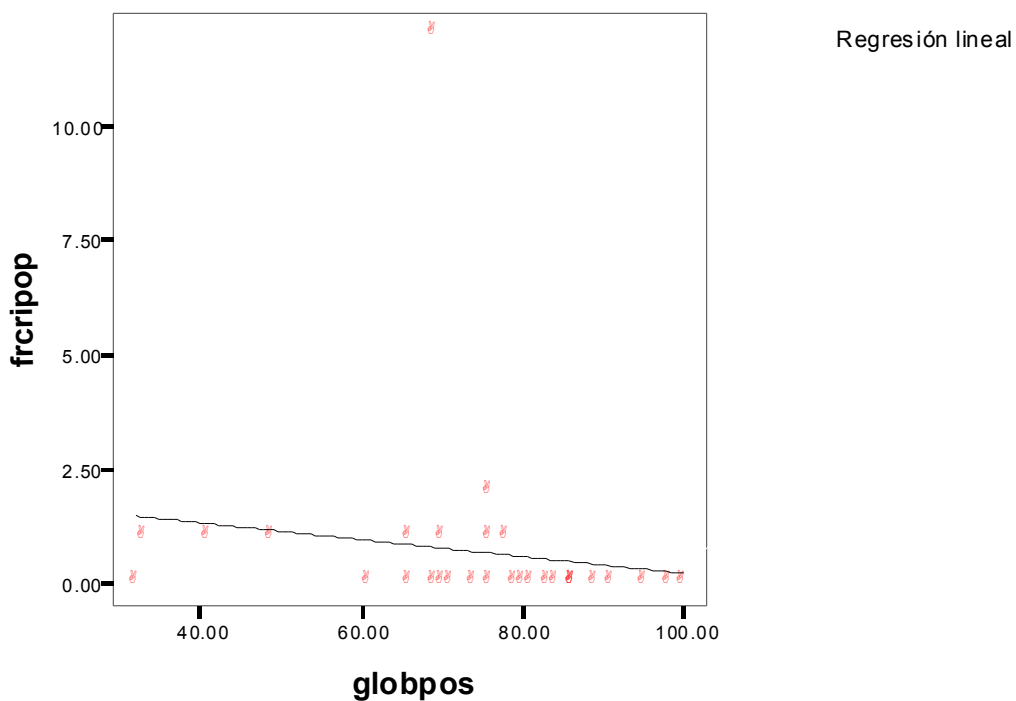


Figura 16. Grafica en la que se observa la relación existente entre la frecuencia de crisis en el posquirúrgico y el puntaje global del QOLIE-31 posquirúrgico.

6.5 Resultados de la correlación del puntaje global del QOLIE-31 y cada uno de sus dominios.

En el análisis de correlación de Spearman se encontró una correlación estadísticamente significativa entre todos los dominios y el puntaje global del QOLIE-31. En el periodo prequirúrgico los dominios que correlacionaron más alto fueron: Factores Sociales (SOCPRE), Bienestar emocional (EWPRE) y Efectos del medicamento (MEFPRE). En el periodo posquirúrgico los dominios que correlacionaron más alto fueron: Factores sociales (SOCPOS), Factores cognitivos (COGPOS) y Preocupación por las crisis (SWPOS).

Tabla 3
Correlación entre dominios y puntaje global QOLIE-31

Dominio	Coefficiente de Correlación	P	Dominio	Coefficiente de Correlación	P
SWPRE	0.69	0.001	SWPOS	0.74	0.001
OQPRE	0.64	0.001	OQPOS	0.51	0.005
EWPRE	0.77	0.001	EWPOS	0.67	0.001
EFPRE	0.64	0.001	EFPOS	0.67	0.001
COGPRES	0.57	0.001	COGPOS	0.80	0.001
MEFPRE	0.73	0.001	MEFPOS	0.59	0.005
SOCPRE	0.86	0.001	SOCPOS	0.80	0.001

7. Discusión

La cirugía para pacientes con Epilepsia Refractaria de Lóbulo Temporal es un tratamiento adecuado ya que los resultados muestran una reducción significativa en la frecuencia de crisis así como una mejoría significativa en la calidad de vida de los pacientes. En esta serie de pacientes operados el 77% se encuentra en la clasificación Engel Ia, es decir, completamente libres de crisis seis meses después de la cirugía.

Dadas las altas tasas de prevalencia de Epilepsia Refractaria de Lóbulo Temporal (Kim y Spencer, 2001), el presente trabajo respalda que el tratamiento quirúrgico para éste tipo de pacientes debe ser considerado en primera instancia y no como la última opción terapéutica como tiende a considerarse comúnmente (Engel, 1999).

Con base a los resultados obtenidos se concluye que el QOLIE-31 es un instrumento adecuado para la valoración de Calidad de Vida Relacionada a la Salud en pacientes con Epilepsia Refractaria de Lóbulo Temporal ya que en el presente trabajo de investigación fue sensible a los cambios debidos a un tratamiento específico como lo es la cirugía de epilepsia (Jacoby, 2001). Esto concuerda con investigaciones anteriores que concluyen que el QOLIE-31 es un instrumento confiable, con validez de constructo, discriminante, convergente y con altos coeficientes de consistencia interna (Torres et al. 1999; Alanis-Guevara et al. 2005).

En cuanto a la valoración de Calidad de Vida Relacionada a la Salud los resultados indican que existe una diferencia estadísticamente significativa en la valoración prequirúrgica con respecto a la posquirúrgica, observándose una mejoría de 26 puntos en la Calidad de Vida Relacionada a la Salud. Así mismo se concluye que una valoración de Calidad de Vida Relacionada a la Salud realizada a los 6 meses de la intervención quirúrgica es adecuada para observar cambios estadísticamente significativos en la Calidad de Vida Relacionada a la Salud.

En todos los dominios del QOLIE-31 se encontraron diferencias positivas, sin embargo sólo en seis de estos fueron significativas. En Preocupación por las crisis se observó una mejoría de 46 puntos, Calidad de vida en general de 33, Bienestar emocional de 29, Energía-Fatiga de 29, Efectos del medicamento de 15 y en Factores sociales de 38 puntos.

El único de los dominios en el que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas es en Factores cognoscitivos con una mejoría únicamente de 11 puntos. Es probable que la valoración de calidad de vida, 6 meses después de la intervención quirúrgica, no sea suficiente para observar cambios definitivos en el funcionamiento cognoscitivo. Puesto que en la cirugía cerebral para el tratamiento de la epilepsia se influye en estructuras cerebrales directamente relacionadas con la memoria y el lenguaje (Meador, 2002), funciones que tardan más de seis meses en reorganizarse (Chelune, 1991). Considerando esto, es importante realizar no solamente una valoración de calidad de vida sino también una valoración neuropsicológica específica pre y posquirúrgica como medida y guía de los resultados de un tratamiento (Perrine et al., 1995). Esto con el fin de mejorar nuestro entendimiento sobre la relación de los factores cognoscitivos con la calidad de vida de los pacientes y de esta forma buscar estrategias de rehabilitación cognoscitiva.

Del mismo modo, se considera que en la valoración posquirúrgica de Calidad de Vida Relacionada a la Salud, 6 meses después de la cirugía, los pacientes puedan estar sobrevalorando los resultados de la misma, admirados por la reducción significativa en las crisis además de las altas expectativas que tenían antes de la cirugía (Horowitz y Cohen, 1968).

La Escala Visual Análoga por sí misma es una forma alternativa válida para la evaluación de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (Selai, Elstner y Trimble, 2000) y puede utilizarse en casos en los que al paciente no le sea posible contestar el instrumento.

Durante la aplicación del instrumento fue necesario que permaneciera un familiar del paciente por la posible ocurrencia de una crisis. Muchas veces el

paciente negaba déficits, sobretodo en aspectos cognitivos y conductuales, que el familiar si percibía. En este trabajo no se consideraron las opiniones y percepciones de los cuidadores, sin embargo, existen autores (Magazines, Bassett, Hebel y Gruber-Baldini, 1996) que consideran necesario la opinión del cuidador. Por lo que se considera conveniente para futuras investigaciones, contrastar la percepción del paciente con la del cuidador (Hays et al., 1995).

Existieron complicaciones con respecto a las condiciones físicas para la aplicación de los instrumentos, ya que en ocasiones se negó el acceso a un consultorio adecuado. Cuando así sucedió fue necesario aplicar los instrumentos en el área de espera de consulta externa. Se considera que esta situación pudo influir la comprensión y atención de los pacientes.

En los casos necesarios se tuvo que repetir la aplicación de los instrumentos en la valoración prequirúrgica de calidad de vida, ya que la cirugía tardaba más de un mes en realizarse. Cuando los pacientes presentaron crisis epilépticas durante la aplicación de los instrumentos fue necesario que dos investigadores estuvieran presentes en ese momento.

En general muchos neurólogos tienden a considerar la frecuencia e intensidad de las crisis como medida de los resultados de un tratamiento (Engel, 1993) sin tomar en cuenta aspectos de la Calidad de Vida Relacionada a la Salud como factores cognoscitivos, sociales y/o emocionales que finalmente son aspectos en los que se refleja la influencia de la epilepsia en la vida de los pacientes (Wilson, 2001).

En cuanto a los resultados obtenidos en la relación entre la frecuencia de crisis y la Calidad de Vida Relacionada a la Salud, nuestros resultados concuerdan con lo reportado por la literatura (Devinsky et al., 1995). Existe una relación entre el control de las crisis y la calidad de vida (Hermann et al., 1992; Kim y Kim, 1995; Devinsky et al., 1995; Kellet et al., 1997 y Alanis-Guevara, 2005). Este fenómeno puede ser causado por el tiempo de evolución del padecimiento (22 años en promedio) en los pacientes con ERLT; ya que esta variable posibilita que los pacientes se acostumbren a vivir con su epilepsia.

Para futuros estudios se propone realizar un estudio pre-post cirugía en el que se valoren los factores cognoscitivos y de Calidad de Vida Relacionada a la Salud, ya que se considera que los factores cognoscitivos están significativamente relacionados a la Calidad de Vida Relacionada a la Salud (Perrine et al., 1995; Wilson, 2001).

Se considera necesario evaluar la Calidad de Vida Relacionada a la Salud del paciente con ERLT no únicamente a los 6 meses del posoperatorio sino seguir evaluándola periódicamente, hasta encontrar una estabilidad en el funcionamiento cotidiano del paciente. Ya que no existe un acuerdo en cuanto al tiempo en el que se debe seguir al paciente sometido a una cirugía de epilepsia (Selai, Elstner y Trimble, 2000).

Es recomendable realizar un estudio con pacientes con ELT como grupo control y pacientes con ERLT candidatos a cirugía como grupo experimental con el objetivo de obtener mayor validez en los hallazgos. Y así corroborar los resultados de Wiebe et al. (2001) en los que la cirugía es superior al tratamiento con FAE para pacientes con ERLT.

En lo referente a los factores emocionales, se recomienda valorar la depresión y ansiedad y su relación con la Calidad de Vida Relacionada a la Salud, ya que se consideran altamente relacionados (Loring et al., 2004; Wilson, 2001).

Se consideran también los resultados del análisis de correlación entre el puntaje global del QOLIE-31 y cada uno de sus dominios, en donde se obtuvieron los dominios que se relacionaron mejor con las puntuaciones globales prequirúrgicas y posquirúrgicas respectivamente. En el periodo prequirúrgico los dominios que tienen una mayor relación con la calidad de vida global del paciente son: aspectos sociales, bienestar emocional y efectos del medicamento. En el periodo posquirúrgico los dominios mas relacionados a la calidad de vida global son: aspectos cognitivos, aspectos sociales y preocupación por las crisis. Es importante considerar esto con el fin de diseñar estrategias adecuadas de intervención, rehabilitación y seguimiento pre-post

quirúrgicas que tengan el objetivo de ayudar al paciente en las áreas donde más lo requiera.

La valoración de la Calidad de Vida Relacionada a la Salud es útil como medida guía del tratamiento para el paciente con ERLT y para establecer programas de intervención y rehabilitación psicológica y neuropsicológica que tomen en cuenta los factores cognitivos, sociales y emocionales que son parte de la Calidad de Vida Relacionada a la Salud, como lo propone Wilson (2001) con su modelo de “carga de normalidad”. Las crisis tienen una breve duración pero el deterioro cerebral que ocasionan repercute en el funcionamiento cotidiano del paciente (Rodríguez-Leyva, 2004; Sánchez-Álvarez et al., 2002). El hecho de controlar las crisis no mejora en su totalidad la calidad de vida del paciente, ya que existen patrones conductuales (relacionados con la actitud sobreprotectora de la familia) e ideas (como el sentirse estigmatizado, su identidad como persona enferma y bajo sentido de auto valía) que aparecieron en algún momento antes de realizar el procedimiento quirúrgico, y que no son modificados por el procedimiento quirúrgico en sí. Por lo que es necesario considerar el autoconcepto y las relaciones interpersonales del paciente para el manejo adecuado de su reincorporación a la vida cotidiana.

8. Referencias

1. Alanis, G. I., Peña, E., Corona, T., López, A. T., López, M. E. y López, G. M. (2005). Sleep disturbances, socioeconomic status, and seizure control as main predictors of quality of life in epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 7, 481-485.
2. Alonso, J., Prieto, L., Antó, J.M. y Moreno, C. (1990). Spanish version of the Nottingham Health Profile: Translation and Preliminary Validity. *American Journal of Public Health*, 80, 704-708.
3. Alonso-Vanegas, M. A., Bramasco, A. A. y Moreno, J. S. (2004). Historia de la cirugía de epilepsia. *Revista Mexicana de Neurociencias*, 5(6), 602-608.
4. Alonso-Vanegas, M.A. y Rubio-Donnadieu, F. (2004). Epilepsia temporal de difícil control, lineamientos para el manejo quirúrgico. En Rubio-Donnadieu, F. y Resendiz-Aparicio, J.C. (Eds.), *Tratamiento Epilepsia, Lineamientos para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia* (pp.105-121), México: Programa Prioritario de Epilepsia.
5. Alonso-Vanegas, M.A., Olivier, A. y Quesney, L.F. (1998). Applications of image-guided surgery to intraoperative electrophysiology. En Quesney, L.F., Binnie, C.D. y Chatrian, G.E. (Eds.), *Electrocorticography Current Trends and Future Perspective. Electroencephalography Clinic Neurophysiology*. Suppl 48. Elsevier Science. 140-156, 1998.
6. Arés, A., Rábano, J., Martín, C., Hernández, J. y Cantarero, S. (2000). Evaluación neurofisiológica prequirúrgica en el paciente epiléptico. *Revista de Neurología*, 1, 349-354.
7. Bear, D.M. y Fedio, P. (1977). Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Archives of Neurology*, 34, 454-467.
8. Bear, D., Levin, K., Blumer, D., Chetan, D. y Ryder, J. (1982). Interictal behavior in hospitalized temporal lobe epileptics: Relationship to idiopathic psychiatric syndromes. *Journal of neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 45, 481-488.
9. Bell, W. L., Horner, J., Logue, P. y Ratke, R. A. (1990). Neologistic speech automatism during partial seizures. *Neurology*, 40, 49-52.
10. Bennet, D. A., Ristanovic, R. K., Morell, F. y Gotees, C. G. (1989). Dystonic posturing in temporal lobe seizures. *Neurology*, 39, 1270-1272.
11. Bennett, Th. L. (1992). *The Neuropsychology of Epilepsy*. New York: Plenum Press.
12. Berg, A. T., Langfitt, J., Shinnar, S., Vickrey, B. G., Sperling, M. R., Walczak, T., Bazil, C., Pacia, S. V. y Spencer, S. S. (2003). How long does it take for partial epilepsy to become intractable? *Neurology*, 60(2), 186-190.
13. Binnie, C. y Stefan, H. (1999). Modern electroencephalography: its role in epilepsy management. *Clinical Neurophysiology*, 110, 1671-1697.
14. Biraben, A., Taussig, D., Even, C., Vignal, J. P., Scarabin, J. M. y Chauvel, P. (2001). Fear as the main feature of epileptic seizures. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 70, 186-191.
15. Blume, W. T., Lüders, H. O., Mizrahi, E., Tassinari, C., van Emde Boas, W. y Engel, J. Jr. (2001). Glossary of descriptive terminology for ictal

- semiology: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*, 42(9), 1212-1218.
16. Boylan, L. S., Flint, L. A., Labovitz, D. L., Jackson, S. C., Starner, K. y Devinsky, O. (2004). Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. *Neurology*, 62(2), 258-261.
 17. Brailowsky, S. (1999). *Epilepsia. Enfermedad sagrada del cerebro* (1ª ed). México: Fondo de Cultura Económica.
 18. Brodie, M. J. y Dichter, M. A. (1996). Antiepileptic Drugs. *New England Journal of Medicine*, 334, 168-175.
 19. Brodie, M. J. y French, J. A. (2000). Management of epilepsy in adolescents and adults. *Lancet*, 356, 323-329.
 20. Carod-Artal, F. J. (1999). Medición en la calidad de vida en supervivientes de un ictus. *Revista de Neurología*, 29 (5), 447-456.
 21. Carod-Artal, F. J. (2004). Escalas específicas para la evaluación de la calidad de vida en el ictus. *Revista de Neurología*, 39 (11), 1052-1062.
 22. Chelune, G. J. (1991). Using Neuropsychological Data to Forecast Postsurgical Cognitive Outcome En: H. Lüders (Ed.), *Epilepsy Surgery* (pp.477-485), New York: Raven Press.
 23. Clusmann, H., Schramm, J., Kral, T., Helmstaedter, C., Ostertun, B., Fimmers, R., Haun, D. y Elger, C.E. (2002). Prognostic factors and outcome after different types of resection for temporal lobe epilepsy. *Journal of Neurosurgery*, 97(5), 1131-1141.
 24. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures. (1981). *Epilepsia*, 22, 489-501.
 25. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1989). Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia*, 30(4), 389-399.
 26. Crespel, A., Baldy, J., Moulinier, M y Coubes P. (1998). The Relationship Between Sleep and Epilepsy in Frontal and Temporal Lobe Epilepsias: Practical and Physiopathologic Considerations. *Epilepsia*, 39(2), 150-157.
 27. Devinsky, O., Frasca, J., Pacia, S. V., Luciano, D. J., Paraíso, J. y Doyle W. (1995). Ictus emeticus: further evidence of nondominant temporal involvement. *Neurology*, 45, 1158-1160.
 28. Devinsky, O., Vickrey, B. G., Cramer, J., Perrine, K., Hermann, B., Meador K. y Hays, R. D. (1995). Development of the Quality of Life in epilepsy Inventory. *Epilepsia*, 36(11), 1089-1104.
 29. Dodrill, C. B. (1989). Correlates of generalized tonic-clonic seizures with intellectual, neuropsychological, emotional, and social function in patients with epilepsy. *Epilepsia*, 27(4), 399-411.
 30. Dodrill, C.B., Batzel, L.W., Queisser, H.R. y Temkin, N.R. (1980). An objective method for the assessment of psychological and social problems among epileptics. *Epilepsia*, 21(2):123-135.
 31. Dupont, S., Semah, F., Baulac, M., y Samson, Y. (1998). The underlying patophysiology of ictal dystonia in temporal lobe epilepsy: a FDG-PET study. *Neurology*, 51, 1289-1292.
 32. Elferink, J. G. R.(1999). Epilepsy and its treatment in the ancient cultures of America. *Epilepsia*, 40, 1041-1046.

33. Engel, J. Jr. (1996). Surgery for Seizures. *The New England Journal of Medicine*, 334:647-652.
34. Engel, J. Jr. (1999). The timing of surgical intervention for mesial temporal lobe epilepsy: a plan for a randomized clinical trial. *Archives of Neurology*, 56, 1338-1341.
35. Engel, J. Jr, Van Ness, P. C., Rasmussen, T. B. y Ojemann, L. M. (1993). Outcome with respect to epileptic seizures. En J. Jr. Engel (Ed.), *Surgical treatment of the epilepsies* (pp. 609-621). New York: Raven Press.
36. Engel, J. Jr., Wiebe, S., French, J., Sperling, M., Williamson, P., Spencer, D., Gummit, R., Zahn, C., Westbrook, E. y Enos, B. (2003). Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in Association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology*, 60, 538-547.
37. Espinoza de los Monteros, G.M.J. y De Miguel, J. (Comps.) (2003). *Calidad de Vida Relacionada con la Salud: Aplicación en el asma*. (Revisión). España: Ed. Grupo de Trabajo de Asma de Neumomadrid.
38. Ferguson, S.M. y Rayport, M. (1965). The adjustment to living without epilepsy. *The journal of nervous and mental disease*, 140, 26-37.
39. Fernández-Concepción, O., Roman-Partoriza, Y., Álvarez-González, M. A., Verdecia-Fraga, R., Rámirez-Pérez, E., Martínez-González-Quevedo, J. y Buergo-Zuaznábar, M. A. (2004). Desarrollo de una escala para evaluar la calidad de vida en los supervivientes a un ictus. *Revista de Neurología*, 39 (10), 915-923.
40. Fisher, R. S., Boas, W. E., Blume, W., Elger, Ch., Genton, P., Lee P. y Engel, J. Jr. (2005). Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46(4), 470-472.
41. Fogarasi, A., Jokeit, H., Faveret, E., Jansky, J. y Tuxhorn I. (2002). The effect of age on semiology in childhood temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 43, 638-643.
42. Foldvary, N. R., Lee, N., Thwaites, G., Mascha, E., Hammel, J., Kim, H., Friedman, A. H. y Radtke, R. A. (1997). Clinical and electrographic manifestation of lesional neocortical temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 49, 757-763.
43. Fraser, R.T. y Thorbecke, R. Postoperative rehabilitation. En J. Jr. Engel y T.A. Pedley (Eds.), *Epilepsy: a comprehensive textbook* (pp. 1901-1910). Philadelphia: Lippincott-Raven.
44. García-Albea, E. R. (1999). *Historia de la Epilepsia*. España: Masson, S.A.
45. García de Sola, R. (2003). Cirugía de la epilepsia: Procedimientos quirúrgicos. En Liga Española Contra la Epilepsia (Eds.), *Epilepsia* (pp. 509-533). España: Ergon.
46. García Navarro, M. E., Morales Chacón L., Salazar, S., Bender del Busto, J. E., García, I. y Sarduy Sánchez, I. (2004). Neuropsicología en pacientes con epilepsia temporal sometidos a cirugía. *Revista mexicana de neurociencias*, 5(1), 38-41.

47. Gastaut, H. (1969). Clinical and Electroencephalographical classification of epileptic seizures. International League Against Epilepsy. *Epilepsia*, 10, S2-S13.
48. Gastaut, H. (1969). Classification of the epilepsies. *Epilepsia*, 10, S14.
49. Gilliam, F. (2002). Optimizing health outcomes in active epilepsy. *Neurology*, 58(Suppl 5), S9-S20.
50. González de Dios, J., Ochoa-Sangrador, C. y Sempere, A. P. (2005). Fármacos Genéricos en el Tratamiento de la Epilepsia. *Revista Española de Neurología*, 41 (11), 676-693.
51. González-Sánchez, S. y Oropeza, J. L. (2001). Clasificación de las Crisis Epilépticas y los Síndromes Epilépticos. En Programa Prioritario de Epilepsia (Ed.), *Compendio de Epilepsia* (pp.33-47). México, Programa Prioritario de Epilepsia SSA.
52. Gracia, F. (2001). Epidemiología de las Epilepsias en Latinoamérica. En F. Gracia (Ed.), *Las Epilepsias en Centroamérica* (pp.17-22). México: Sacncolor.
53. Guyatt, G. H.; Feeney, D. H. y Patrick, D. L. (1993). Measuring health related quality of life. *Annals of Internal Medicine*, 118, 622-629.
54. Hallett, M. y Toro, C. (1996). Dystonia and the supplementary sensoriomotor area. *Advance in Neurology*, 70, 471-476.
55. Harden, C. L. (2002). The co-morbidity of depression and epilepsy: epidemiology, etiology and treatment. *Neurology*, 59, (Suppl 4):S48-S55.
56. Haut, Sh. y Boro, A. (2004). Emerging and Alternative Treatments for Epilepsy. *Continuum. Lifelong Learning in Neurology: Epilepsy*, 10(4), 119-137.
57. Hermann, B.P., Wyler, A.R. y Somes, G. (1992). Preoperative psychological adjustment and surgical outcome are determinants pf psychosocial status after anterior temporal lobectomy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 55, 491-496.
58. Hermann, B., Seidenberg, M., Bell, B., Rutecki, P., Sheth, R., Ruggles, K., Wendt, G., O'Leary, D. y Magnotta, V. (2002). The neurodevelopmental impact of childhood-onset temporal lobe epilepsy on brain structure and function. *Epilepsia*, 43(9), 1062-1071.
59. Hays, R.D., Vickrey, B.G. y Hermann, V.P. (1995). Agreement between self-reports and proxy-reports of quality of life in epilepsy patients. *Quality of Life Research*, 4, 159-168.
60. Herranz, J. L. (2004). Farmacología en epilepsia. ¿Hacia dónde vamos? *Revista de Neurología*, 38 (2), 167-172.
61. Horowitz, M.J. y Cohen, F.M. (1968). Temporal lobe epilepsy: effect of lobectomy on psychosocial functioning. *Epilepsia*, 9, 23-41.
62. Hubanks, L. y Kuy Ken, W. (Comps). (1994). *Quality of life assessment an annotated bibliography*. World Health Organization Division of Mental Health. Geneva: World Health Organization.
63. Isokawa-Akesson, M., Wilson, C. L. y Babb, T. L. (1987). Inhibition in synchronously firing human hippocampal neurons: auto-and-cross correlation analyses in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Research*, 1, 17-34.
64. Jacoby, A. (2001). Cómo valorar la calidad de vida en los pacientes con epilepsia. En G. Mallarkey y K. J. Palmer (Eds.), *Temas de Epilepsia* (pp. 189-209). México: Intersistemas, S.A. de C.V.

65. Kandel, E. R., Schwartz, J. H. y Jessell, Th. H. (2000). *Principles of Neural Science* (4° ed.). United States: Mc Graw Hill.
66. Kellet, M.W., Smith, D.F., Baker, G.A. y Chadwick, D.W. (1997). Quality of life after epilepsy surgery. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 63, 52-58.
67. Kendrick, A.M. y Trimble, M.R. (1994). Repertory grid in the assessment of quality of life in patients with epilepsy: The quality of life assessment schedule. En M. Trimble y W. Dodson (Eds.), *Epilepsy and Quality of Life* (pp.151-163). New York: Raven Press.
68. Kim, Y.H y Kim, H.I. (1995). Assessing quality of life for the measurement of outcome after epilepsy surgery. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 49(3), S304-S305.
69. Kim, R. y Spencer, D.(2001).Surgery for Mesial Temporal Sclerosis. En Lüders, H. O. y Comair, Y. G. (Eds.), *Epilepsy Surgery* (2^a ed, pp. 643-652). Philadelphia: Lippincott Williams y Wilkins.
70. Krotagal, P. Neocortical Temporal Lobe Epilepsy. (2001). En H. O. Lüders y Y. G. Comair (Eds.), *Epilepsy Surgery* (2^a Edition, pp. 105-109). USA: Lippincott Williams y Wilkins.
71. Lai Chi-Wan, L y Lai Yen-Huei, C. (1991). History of epilepsy in chinese traditional medicine. *Epilepsia*, 23: 299.
72. López-Terradas, J. M. (2003). Criterios para comenzar y suspender los antiepilepticos. *Revista de Neurología*, 37 (3), 187-292.
73. Loring, D. W., Meador, K. J. y Lee, G. P. (2004). Determinants of quality of life in epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 5, 976-980.
74. Magaziner, J., Bassett, S. S., Hebel, J. R. y Gruber-Baldini, A. (1996). Use of proxies to measure health and functional status in epidemiologic studies of community-dwelling women aged 65 years old. *American Journal of Epidemiology*, 143, 283-292.
75. Marks, W. J. Jr. y Laxer, K. D. (1998). Semiology of temporal lobe seizures: value in lateralizing the seizures focus. *Epilepsia*, 39, 721-726.
76. Mattson, R. H., Cramer, J. A., Delgado-Escueta, A. V., Smith, D. B., y Collins J. F. (1983). A design for the prospective evaluation of the efficacy and toxicity of antiepileptic drugs in reducing seizures. *Neurology*, 33 (Suppl 1), 14-25.
77. McLachlan, R.S., Rose, K.J., Derry, P.A., Bonnar, C., Blume, W.T. y Girvin, J.P. (1997). Health-related quality of life and seizure control in temporal lobe epilepsy. *Annals of Neurology*, 41(4), 482-489.
78. Meador, K. J., (2002). Cognitive outcomes and predictive factors in epilepsy. *Neurology*, 58 (Suppl 5), S21-26.
79. Motamedi, G. y Meador, K. (2003). Epilepsy and cognition. *Epilepsy & Behavior*, 4, S25-S38.
80. Newton, M. R., Berkovic, S. F., Austin, D. C., McKay, W. J. y Blandi, P. F. (1992). Dystonia, clinical lateralization and regional blood flow changes in temporal lobe seizures. *Neurology*, 42, 371-377.
81. Niemeyer, P. (1997). The transventricular amygdale-hippocampectomy in temporal lobe epilepsy. En Baldwin, M. y Bailey, P. (Eds.), *Temporal Lobe Epilepsy* (pp. 461-482). Springfield, Charles C. Thomas Publisher.
82. Nielsen, H. y Kristensen, O. (1981). Personality correlates of sphenoidal EEG foci in temporal lobe epilepsy. *Acta Neurologica Scandinava*, 64, 289-300.

83. O'Brien, T. J., Kilpatrick, C., Murrie, V., Vogrin, S., Morris, K. y Cook, M. J. (1996). Temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis and temporal neocortical lesions: a clinical and electroencephalographic study of 46 pathologically proven cases. *Brain*, 119, 2133-2141.
84. Ojeman, G.A. (1987). Surgical therapy for medically intractable epilepsy. *Journal of neurosurgery*, 66, 489-499.
85. Olivier, A. (1991). Surgery of epilepsy: Overall Procedure. En Apuzzo, M.L.J. (Ed), *Neurosurgical Aspects of Epilepsy* (pp.117-148). AANS, Neurosurgical Topics.
86. Olivier, A. (1992). Temporal resections in the surgical treatment of epilepsy. En W. H. Theodore (Ed.), *Surgical treatment of epilepsy* (pp. 175-188). USA, Elsevier.
87. Olmos-García de Amba G. y Ramos-Peek, J. (2001). Electroencefalografía. En Programa Prioritario de Epilepsia (Eds.), *Compendio de Epilepsia* (pp. 48-58). México, Programa Prioritario de Epilepsia SSA.
88. Paraiso, J. y Devinsky, O. (1997). Neurobehavioral aspects of epilepsy. En Feinberg, T. E. y Farah, M. J. (Eds.), *Behavioral Neurology and Neuropsychology* (pp.641-656). United States of America, Mc Graw Hill.
89. Parra, J. y Iriarte, J. (1999). Valor del registro ictal con video-EEG en la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia de lóbulo temporal. Semiología y patrones electroencefalográficos. *Revista de Neurología*, 28 (9), 898-908.
90. Pastor, J., Hernando-Requejo, V., Domínguez-Gadea, L., de Llano, I., Meilán-Paz, M. L., Martínez-Chacón, y Sola R. G. (2005). Impacto de la experiencia sobre los resultados quirúrgicos en la epilepsia del lóbulo temporal. *Revista de Neurología*, 41 (12), 709-716.
91. Patwardhan, R. V. y Mathern, G. W. (2004). Surgical Treatment of Therapy-Resistant Epilepsy. *Continuum Lifelong Learning in Neurology: Epilepsy*, 10 (4), 100- 118.
92. Penfield, W. y Jasper, H. (1954). *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Boston Little, Brown and Co.
93. Perrine, K., Hermann, B., Meador, K., Vickrey, B. G., Cramer, J.A., Hays, R. D. y Devinsky, O. (1995). The Relationship of Neuropsychological Functioning to Quality of Life in Epilepsy. *Archives of Neurology*, 52, 997-1003.
94. Perucca, E. (1997). Antiepileptic drug monotherapy versus polytherapy: the on going controversy. *Epilepsia*, 38 (Suppl 5), 1-20.
95. Ramani, V. y Gumnit, R.J. (1981). Intensive Monitoring of interictal psychosis in epilepsy. *Annals of Neurology*, 11, 613-622.
96. Ramos-Loyo, J., y Sanz-Martin, A. (2005). Trastornos emocionales en la epilepsia. Ciencia. *Revista de la Academia Mexicana de Ciencias*, 56(3), 31-39.
97. Ramos-Peek, J. (2002). Electroencefalograma en la epilepsia. En J. Ramos-Peek. y F. Rubio-Donnadieu (Eds.), *Sistema de Actualización Médica en Epilepsia, Libro 2*. México: Intersistemas S.A. de C.V.
98. Rausch, R., Kraemer, S., Piedras, C. J., Le, M., Vickrey, B. G. y Passaro, E. A. (2003). Early and late cognitive changes following temporal lobe surgery for epilepsy. *Neurology*, 60(6), 951-959.

99. Reynolds, E. H. y Shorvon, S. D. (1981). Monotherapy or polytherapy for epilepsy? *Epilepsia*, 22, 1-10.
100. Robertson, M.M., Trimble, M.R. y Townsend, H.R. (1987). Phenomenology of depression in epilepsy. *Epilepsia*, 28(4), 364-372.
101. Rocha-Arrieta, L. L., (2005). La enfermedad que alguna vez fue sagrada. Ciencia. *Revista de la Academia Mexicana de Ciencias*, 56(3), 6-13.
102. Rodríguez-Leyva, I. (2004). ¿Cuándo debe ser considerada la cirugía de epilepsia? En F. Rubio-Donnadieu y J. C. Reséndiz-Aparicio (Eds), *Lineamientos para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia* (pp. 21-26). México: Programa Prioritario de Epilepsia SSA.
103. Rodríguez-Leyva, I. (2004). Epilepsia de Difícil Control. Nuevos Esquemas Terapéuticos. En F. Rubio-Donnadieu y J. C. Reséndiz-Aparicio (Eds), *Lineamientos para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia* (pp. 27-34). México: Programa Prioritario de Epilepsia SSA.
104. Rodríguez-Perez, V. (2006). Calidad de Vida relacionada con la salud en los trastornos del dormir. Formas de evaluación y propuestas. Tesis de Licenciatura para la obtención del título de Licenciado en Psicología, Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México, México, DF.
105. Rose, K.J., Derry, P.A., Wiebe, S. y McLachlan, R.S. (1996). Determinants of health-related quality of life after temporal lobe epilepsy surgery. *Quality of life research*, 5(3), 395-402.
106. Rosenow, F. y Lüders, H. (2001). Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain*, 124, 1683-1700.
107. Rougier, A., Saint-Hillaire, J.M., Loiseau, P. y Bouvier, G. (1992). Evaluation and surgical treatment of epilepsies. *Neurochirurgie*, 38, 3-12.
108. Rubio-Donnadieu F. (2001). Introducción. En Programa Prioritario de Epilepsia (Eds.), *Compendio de Epilepsia* (pp. 9). México, Programa Prioritario de Epilepsia SSA.
109. Rubio-Donnadieu F. y Reséndiz-Aparicio J. C. (2001). Tratamiento Médico de las Epilepsias. En F. Rubio-Donnadieu y J. C. Reséndiz-Aparicio (Eds.), *Lineamientos para el Tratamiento de la Epilepsia* (pp.32-47). México, Programa Prioritario de Epilepsia SSA.
110. Rubio-Donnadieu F. (2002). Evolución Conceptual de la Epilepsia. En F. Rubio-Donnadieu (Ed.), *Sistema de Actualización Médica en Epilepsia, Libro 1 Evolución Conceptual de la Epilepsia* (pp. 15-17). México: Intersistemas S.A. de C.V.
111. Rubio-Donnadieu, F., García-Pedroza, F. y Velasco-Fernández, R. (1991). Prevalence of epilepsy in elementary school children in México. *Epilepsia*, 32 (Suppl 1), 11.
112. Sánchez-Álvarez, J.C. y Altuzarra-Corral, A. (2001). Cirugía de epilepsia. *Revista de Neurología*, 33(4), 353-368.
113. Sánchez-Álvarez, J. C., Serrano-Castro, P. J. y Canadillas-Hidalgo, F. (2002). Epilepsia Refractaria del Adulto. *Revista de Neurología*, 35(10), 931-953
114. Shwartzmann, L. (2003). Health-Related Quality of Life: Conceptual aspects. *Ciencia y Enfermería*, 9(2), 9-21.
115. Selai, C.E., Elstner, K. y Trimble, M.R. (2000). Quality of Life Pre and Post Epilepsy Surgery. *Epilepsy Research*, 38:67-74.

116. Semah, F., Picot, M. C., Adam, C., Broglin, D., Arzimanoglou, A., Bazin, B., Cavalcanti, D. y Baulac, M. (1998). Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology*, 51(5), 1256 – 1262.
117. Serles, W., Caramanos, Z., Lindinger, G., Patarraia, E. y Baumgarther, C. (2000). Combining ictal surface-electroencephalography and seizures semiology improves patient lateralization in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 41, 1567-1573.
118. Smith, D. B., Delgado-Escueta, A. V., Cramer, J. A. y Mattson, R. H. (1983). Historical perspective on the choice of antiepileptic drugs for the treatment of seizures in adults. *Neurology*, 33 (Suppl 1), 2-7.
119. Spitz, M.C., Towbin, J.A., Shantz, D. y Adler, L.E. (1994) Risk Factors for Burns as a Consequence of Seizures in Persons with Epilepsy. *Epilepsia*, 35 (4), 764–767.
120. Taylor, D.C., Neville, B.G.R. y Cross, J.H. (1997). New measures of outcome needed for the surgical treatment of epilepsy. *Epilepsia*, 38(6), 625-630.
121. Tedman, S., Thornton, E. y Baker, G. (1995). Development of a scale to measure core beliefs and perceived self efficacy in adults with epilepsy. *Seizure*, 4(3):221-231.
122. Torres, X., Arroyo, S., Araya, S. y de Pablo, J. (1999). The Spanish Version of the Quality-of-Life in Epilepsy Inventory (QOLIE-31): Translation, Validity, and Reliability. *Epilepsia*, 40 (9), 1299-1304.
123. Trimble, M.R. (1988). Anticonvulsants drugs: mood and cognitive function. En M.R. Trimble y E.H. Reynolds (Eds.), *Epilepsy, behaviors and cognitive function* (pp. 135-143). Chichester: John Wiley and Sons.
124. Velásquez-Pérez, L., Juárez-Olivera, S. G. y Trejo-Contreras, A. (2005). Aspectos Epidemiológicos de Pacientes Hospitalizados con Epilepsia en la Ciudad de México Durante un Período de 7 Años. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 14 (1-3), 6-12.
125. Vickrey, V.G., Hays, R.D., Graber, J., Rausch, R., Engel, J.Jr. y Brook, R.H. (1992). A health-related quality of life instrument for patients evaluated for epilepsy surgery. *Medical Care*, 30(4), 299-319.
126. Vickrey, B.G., Hays, R.D., Rausch, R., Engel, J. Jr., Visscher, B.R., Ary, C.M., Rogers, W.H. y Brook, R.H. Outcomes in 248 patients who had diagnostic evaluations for epilepsy surgery. *Lancet*, 346, 1445-1449.
127. Volcy-Gómez, M. (2004). Epilepsia del lóbulo temporal mesial: fisiopatología, características clínicas, tratamiento y pronóstico. *Revista de Neurología*, 38(7), 663-667.
128. Wagner, A.K. y Vickrey, B.G. (1995). The routine use of health related quality of life measures in the care of patients with epilepsy: rationales and research agenda. *Quality of Life Research*, 4, 169-177.
129. Weinand, M. E., Hermann, B., Wyler, A. R., Carter, P. L., Oommen, K. J., Labiner, D., Ahern, G. y Herring, A. (1994). Long-term subdural strip electrocorticographic monitoring of ictal déjà vu. *Epilepsia*, 35, 1054-1059.
130. Wieser, H.G. (1991). Selective amygdalohippocampectomy: Indications and follow up. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 18(Suppl 4), 617-627.

131. Wilson S., Bladin P. y Saling, M. (2001). The “burden of normality”: concepts of adjustment after surgery for seizures. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 70, 649-656.
132. Yasargil, M.G., Wieser, H.G., Valavanis, A., von Ammon, K. y Roth, P. (1993). *Neurosurgery Clinics of North America*, 4(2), 243-261.
133. York, M. K., Rettig, G. M., Grossman, R. G., Hamilton, W. J., Armstrong, D. D., Levin, H. S. y Mizrahi, E. M. (2003). Seizure control and cognitive outcome after temporal lobectomy: a comparison of classic Ammon’s horn sclerosis, atypical mesial temporal sclerosis, and tumoral pathologies. *Epilepsia*, 44(3), 387-398.

9. Apéndice

CUESTIONARIO CALIDAD DE VIDA EN LA EPILEPSIA QOLIE-31 (VERSIÓN 1.0)

CALIDAD DE VIDA EN LA EPILEPSIA

QOLIE-31 (Versión 1.0)

Cuestionario para el Paciente

Fecha de Hoy: ____ / ____ / ____
 día mes año

Nombre del Paciente: _____

No. de Expediente: _____

Sexo: __ Masculino __ Femenino

Fecha de Nacimiento: ____ / ____ / ____
 Día mes año

INSTRUCCIONES

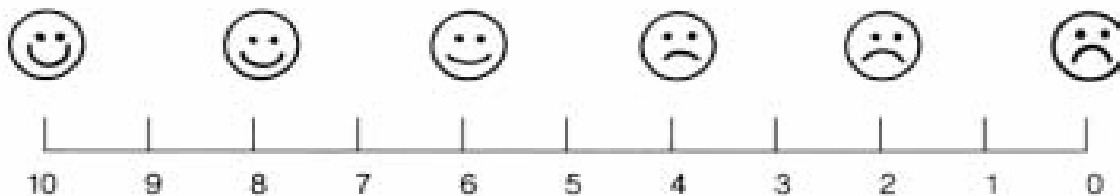
Este cuestionario le pregunta por su salud y sus actividades diarias. Conteste a todas las preguntas rodeando con un círculo el número de respuesta adecuado (1, 2,3...).

Si no está seguro de qué contestar, elija la respuesta que crea más apropiada y escriba un comentario o explicación al margen izquierdo.

Si lo necesita, no dude en pedir a alguien le ayude a leer o rellenar el formulario.

1. En términos generales, ¿cómo calificaría su calidad de vida?

(Rodee con un círculo un solo número de la siguiente escala)



**La Mejor Calidad
de Vida Posible**

**La Peor Calidad
de Vida Posible
(Tan mala o peor que
estar muerto)**

Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha SENTIDO y cómo le ha ido, durante las 4 últimas semanas. En cada pregunta responda lo que se parezca más a como se ha sentido usted.

Durante las últimas 4 semanas ¿cuánto tiempo...

(Rodee con un círculo un solo número)

	Siempre	Casi siempre	Muchas veces	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
2. se sintió lleno de vitalidad?	1	2	3	4	5	6
3. estuvo muy nervioso?	1	2	3	4	5	6
4. se sintió tan bajo moralmente que nada podía animarlo?	1	2	3	4	5	6
5. se sintió calmado y tranquilo?	1	2	3	4	5	6
6. tuvo mucha energía?	1	2	3	4	5	6
7. se sintió desanimado y triste?	1	2	3	4	5	6
8. se sintió agotado?	1	2	3	4	5	6
9. se sintió feliz?	1	2	3	4	5	6
10. se sintió cansado?	1	2	3	4	5	6
11. le ha preocupado la posibilidad de sufrir otro ataque?	1	2	3	4	5	6
12. ha tenido dificultades para razonar y resolver problemas (como hacer planes, tomar decisiones, aprender cosas nuevas)?	1	2	3	4	5	6
13. su salud ha limitado sus actividades sociales (como visitar amigos o parientes cercanos)?	1	2	3	4	5	6

La siguiente pregunta está relacionada con la MEMORIA

(Rodee un solo número con un círculo)

	Si muchos	Si, algunos	Solo un poco	No, nunca
15. En las últimas cuatro semanas, ¿ha tenido algún problema con su memoria?	1	2	3	4

La siguiente pregunta se refiere a cuantas veces durante la 4 últimas semanas ha tenido problemas para recordar cosas, o cuántas veces han interferido estos problemas de memoria en su trabajo normal o en su vida cotidiana.

(Rodee un solo número con un círculo en la pregunta 16)

	Siempre	Casi siempre	Muchas veces	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
16. Problemas para recordar cosas que la gente le dice	1	2	3	4	5	6

Las siguientes preguntas están relacionadas con problemas de CONCENTRACIÓN que pueda tener. En las últimas 4 semanas ¿con qué frecuencia ha tenido problemas para concentrarse o con qué frecuencia han interferido estos problemas en su trabajo normal o en su vida cotidiana?

(Rodee un solo número con un círculo en cada línea)

	Siempre	Casi siempre	Muchas veces	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
17. Problemas de concentración al leer	1	2	3	4	5	6
18. Problemas para concentrarse en una sola cosa a la vez	1	2	3	4	5	6

Las siguientes preguntas están relacionadas con los problemas que pueda tener con ciertas ACTIVIDADES. En las últimas 4 semanas, cuántos problemas le ha causado su epilepsia o medicación antiepiléptica...

(Rodee un solo número con un círculo en cada línea)

	Machísimos	Muchos	Algunos	Pocos	Ninguno
19. En su tiempo libre (como aficiones, salir)	1	2	3	4	5
20. Conduciendo	1	2	3	4	5

Las siguientes preguntas están relacionadas con cómo se SIENTE respecto a sus ataques.

(Rodee con un círculo un solo número en cada línea)

	Mucho miedo	Bastante miedo	No mucho miedo	Nada de miedo
21. ¿Le da miedo sufrir un ataque durante las cuatro próximas semanas?	1	2	3	4
	Me preocupa mucho	Me Preocupa un poco	No me preocupa en absoluto	
22. Le preocupa hacerse daño durante un ataque?	1	2	3	
	Me preocupa mucho	Me preocupa bastante	No me preocupa mucho	No me preocupa en absoluto
23. ¿Le preocupa la vergüenza u otros problemas en su vida social que le pudiera causar sufrir un ataque durante las cuatro próximas semanas?	1	2	3	4
24. ¿Le preocupa que los medicamentos que está tomando puedan hacerle daño si los toma durante mucho tiempo?	1	2	3	4

Para cada uno de los siguientes PROBLEMAS, rodee con un círculo el número que refleje cuánto le molestan en una escala del 1 al 5 (1= nada molesto y 5= extremadamente molesto).

	Nada Molestos			Extremadamente molestos	
25. Ataques	1	2	3	4	5
26. Dificultades de memoria	1	2	3	4	5
27. Limitaciones en el trabajo	1	2	3	4	5
28. Limitaciones en su vida social	1	2	3	4	5
29. Efectos físicos de la medicación antiepiléptica	1	2	3	4	5
30. Efectos mentales de la medicación antiepiléptica	1	2	3	4	5

31. ¿Cree que su salud es buena o mala? En el siguiente termómetro el mejor estado de salud imaginable es 100 y el peor estado imaginable es 0. Indique cómo cree que es su estado de salud rodeando con un círculo un sólo número de la escala. Al responder a esta pregunta, tenga en cuenta que la epilepsia forma parte de su estado general de salud.

