



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA**

***“CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS DE PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON EPILEPSIA Y COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA:  
ESTUDIO DE CASOS”***

**TESIS**

Que para optar por el grado de:

**MAESTRA EN PSICOLOGÍA**

PRESENTA:

**MARÍA DEL ROSARIO GARCÍA JUÁREZ**

TUTOR: DR. JORGE BERNAL HERNÁNDEZ

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

REVISORA: DRA. DULCE MA. BELÉN PRIETO CORONA

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

SINODAL: DRA. HERMELINDA SALGADO CEBALLOS

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

SINODAL: DR. MARIO A. RODRÍGUEZ CAMACHO

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

SINODAL: MTRA. SULEMA I. ROJAS ROMÁN

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

MÉXICO, D.F., NOVIEMBRE, 2013.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 mis padres y hermanos por todo el apoyo brindado a lo largo de este camino. Me queda claro que hay mucho que agradecerles y pocas las palabras que puedan expresarlo, quizá sólo el inmenso amor que les tengo.

A Circe, July, Perla y Mine por haber compartido conmigo una de las etapas más duras y difíciles. Gracias a ustedes esta experiencia se hizo más feliz y llevadera. Las quiero mucho.

A mis tíos Nicolás, Antonio y Angela.

A mis amigos.

Al Dr. Bernal, que me guió a lo largo de estos dos años, por su confianza, comprensión e impulso.

A Belén, por todo tu trabajo. Me has enseñado mucho con tu ejemplo.

A todos los profesores y supervisoras de la FES Iztacala que fueron parte de mi formación en esta maestría, al Dr. Mario, Adela, Martha, Sulema, Erick, Dra. Marosi, Dr. Guerrero, Dra. Guillermina y Dra. Salgado, gracias por sus enseñanzas.

Al Dr. García, Dra. González, Dr. Ruiz, Dra. Nettel y demás profesionales que conocí en mi estancia en el CMN La Raza y Siglo XXI.

Gracias.

## ÍNDICE

<b>CAPÍTULO I. EPILEPSIA</b>	
1.1 Introducción	1
1.2 Concepto y clasificación de la epilepsia	1
1.3 Diagnóstico, tratamiento y pronóstico	5
1.4 Epilepsia de Lóbulo Temporal (ELT)	5
<b>CAPÍTULO II. EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL Y COMORBILIDADES PSIQUIÁTRICAS</b>	
2.1 Comorbilidades psiquiátricas en pacientes con epilepsia	8
2.2 Psicosis tipo esquizofrenia de la epilepsia	10
2.2.1 Características clínicas de la PTEE	12
<b>CAPÍTULO III. NEUROANATOMÍA DEL LÓBULO TEMPORAL</b>	
3.1 Lóbulo temporal	13
3.1.1 Formación hipocampal	15
3.1.2 Amígdala	16
3.2 Sustancia blanca	17
3.3 Neuropatología de la epilepsia del lóbulo temporal	19
3.4 Neuropatología de la PTEE	19
<b>CAPÍTULO IV. NEUROPSICOLOGÍA DE LA EPILEPSIA Y TRASTORNOS RELACIONADOS</b>	
4.1 Evaluación neuropsicológica en la epilepsia	20
4.2 La epilepsia como factor en la evaluación neuropsicológica.	21
4.3 Los antiepilépticos como factor en la evaluación neuropsicológica	22
4.4 Neuropsicología de la epilepsia de lóbulo temporal	24
4.5 Neuropsicología de la esquizofrenia	26
4.6 Neuropsicología de la psicosis tipo esquizofrenia en la epilepsia	27
<b>V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	31
<b>VI. MÉTODO</b>	33
<b>VII. HISTORIAS CLÍNICAS</b>	36
<b>VIII. RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA</b>	44
<b>IX. HALLAZGOS NEUROPSICOLÓGICOS</b>	51
<b>X. COMPARACIÓN CON LOS ESTUDIOS DE ADULTOS CITADOS EN LA LITERATURA</b>	58
<b>XI. CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN</b>	61
<b>REFERENCIAS</b>	64

## RESUMEN

**Introducción.** La epilepsia es uno de los trastornos crónicos neurológicos más frecuentes en la población mundial y que particularmente afecta a la población infantil pues su inicio regularmente se presenta antes de la adolescencia. Aunque en pacientes adultos con epilepsia se ha descrito una alta comorbilidad psiquiátrica con depresión y ansiedad, no existen datos al respecto en niños y adolescentes. Se sabe que el nivel de deterioro neuropsicológico en pacientes con epilepsia depende de múltiples factores, incluyendo la etiología, edad de inicio, tipo de crisis, severidad, duración y frecuencia, así como también los efectos del tratamiento antiepiléptico. **Método.** Se estudiaron dos pacientes adolescentes diagnosticados con epilepsia de lóbulo temporal y trastorno esquizofreniforme. Los instrumentos utilizados para la evaluación neuropsicológica fueron: WISC-IV, NEUROPSI, Torre de Londres, Wisconsin Card Sorting Test, BASC y QOLIE-AD-48-. El perfil cognoscitivo obtenido fue comparado con lo reportado en la literatura para pacientes adultos con esta misma comorbilidad. **Resultados.** Los resultados obtenidos, indican que ambos adolescentes presentan un deterioro cognoscitivo leve con alteración en atención, memoria y funcionamiento ejecutivo. **Conclusión.** Los hallazgos neuropsicológicos concuerdan con lo reportado en la literatura para pacientes adultos con epilepsia con esta misma comorbilidad.

# CAPÍTULO I

## EPILEPSIA

### 1.1 Introducción

La epilepsia es el trastorno neurológico crónico con mayor prevalencia a nivel mundial, ya que aproximadamente 50 millones de personas la presentan. La incidencia es de 40-70/100 000, representando con ello alrededor de 2.4 millones de casos al año. La prevalencia en la población mundial representa entre el 1-2% y oscila entre 4-10/1 000 habitantes. En los países desarrollados es de 6-10/1000, mientras que en los subdesarrollados la prevalencia es del doble, con una proporción de 20-40/ 1 000 habitantes, con una asociación directa a un mayor número de infecciones, parasitosis, hipoxemia neonatal, malnutrición y traumatismo craneoencefálico (Atehortua y Suárez-Escudero, 2012; Organización Mundial de la Salud -OMS-, 2012; Sentiés, 2012). De acuerdo a los datos obtenidos a través del Programa Prioritario de Epilepsia (PPE), se calcula que la prevalencia en México es de 15/1 000, y en la población infantil es de 10/1 000. Los datos obtenidos a través de los estudios en población infantil indican que en zonas urbanas se reporta una prevalencia de 18/1000 mientras que en zonas suburbanas de 11/1000 y en zonas rurales de 20/1000 (Rubio, Reséndiz, Alonso y Sentiés, 2011).

### 1.2 Concepto y clasificación de la epilepsia

De acuerdo a lo descrito por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, por su siglas en inglés), la epilepsia es un trastorno cerebral caracterizado por la presencia crónica y recurrente de crisis epilépticas que generan consecuencias a nivel neurobiológico, cognitivo, psicológico y social (Fisher et al., 2005).

Fisher et al. (2005) refieren que los elementos que permiten definir a la epilepsia son:

1. Antecedentes de crisis. Es necesaria la presencia de al menos una crisis, así como una predisposición determinada, por ejemplo, una historia familiar o la presencia de descargas epileptiformes.
2. Alteración duradera en el cerebro que incrementa la probabilidad de crisis futuras.
3. Alteraciones neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales.

La ILAE publicó en 1981 la Clasificación y Terminología para las crisis epilépticas, y en 1989 la Clasificación de Epilepsias y los Síndromes clínicos. En esta clasificación se establecen principalmente tres tipos de etiología: genética (idiopática), estructural o metabólica (secundaria) y de causa desconocida (criptogénica).

Para comprender la epilepsia es indispensable entender qué son las crisis epilépticas. La ILAE las define como una serie de signos y/o síntomas transitorios que son resultado de la actividad neuronal excesiva o sincrónica anormal (Berg et al., 2010). En lo que respecta a la clasificación por tipo de crisis se establecen las crisis generalizadas, focales y desconocidas. Las generalizadas (CG) involucran rápidamente a redes distribuidas bilateralmente (tónico-clónicas, ausencias, clónicas, tónicas, atónicas, mioclónicas); mientras que las focales (CF) se originan en redes limitadas a un hemisferio. Finalmente, las crisis desconocidas son aquellas de las que no se tiene suficiente evidencia para categorizarlas como focales, generalizadas o ambos (espasmos epilépticos).

## Clasificación de las crisis de acuerdo a la ILAE (2010)

### Crisis generalizadas (CG)

- A. Tónico-clónicas (en cualquier combinación)
- B. Ausencias
  - 1. Típicas
  - 2. Atípicas
  - 3. Ausencias con hallazgos especiales
    - Ausencia mioclónica
    - Mioclonía palpebral
- C. Mioclónicas
  - 1. Mioclónicas
  - 2. Mioclónicas atónicas
  - 3. Mioclónicas tónicas
- D. Clónicas
- E. Tónicas
- F. Atónicas

### Crisis focales (CF)

- A. Sin alteración de la conciencia o desconexión del medio (antes crisis parciales simples - CPS)
  - 1. Motoras
  - 2. Autonómicas
  - 3. Aura
  - 4. Nivel de conciencia: alterado (discognitivas) o preservado (antes crisis parciales complejas - CPC)

\*Pueden evolucionar a crisis convulsivas bilaterales (antes crisis parciales simples que evolucionan a generalizadas CPSC).

### Desconocidas

- A. Espasmos epilépticos

La clasificación vigente de la ILAE (Berg, 2010) propone diversos cambios, entre ellos, dejar de diferenciar cuando se trata a la epilepsia como un síndrome o como una enfermedad. Anteriormente se hablaba de un síndrome cuando se hacía alusión a una serie de signos y síntomas que definían una condición única de epilepsia con diferentes etiologías; mientras que en al referirse a su aspecto como enfermedad se trataba de una condición con una etiología específica y bien definida (Engel, 2006; Panayiotopoulos, 2012). En lugar de esta diferenciación, actualmente se consideran las siguientes:

- Síndrome electroclínico: grupo de entidades clínicas que son confiablemente identificadas por la presencia de un grupo de características electroclínicas.
- Constelaciones: caracterizadas por la presencia de un síndrome electroclínico junto con componentes genéticos y del desarrollo.

Generalmente se consideran los tipos de epilepsia que pueden tener implicaciones para el tratamiento clínico, especialmente cirugía.

- Epilepsias estructurales/ metabólicas: incluye las epilepsias secundarias a una lesión estructural o condición metabólica específica.
- Epilepsias de causa desconocida: anteriormente se conocían como “criptogénicas”.

La clasificación propuesta por la ILAE (2010) para estas entidades es la siguiente:

**Síndromes electroclínicos:**

**Periodo neonatal**

- Crisis neonatales benignas
  - Epilepsia familiar neonatal benigna (BFNE)
  - Síndrome de Ohtahara
- Encefalopatía mioclónica temprana (EME)

**Lactancia**

- Crisis febriles, crisis febriles plus
  - Epilepsia benigna de la infancia (de la lactancia)
  - Epilepsia familiar benigna de la infancia (BFIE)
  - Síndrome de West
  - Síndrome de Dravet
  - Epilepsia mioclónica de la infancia (de la lactancia) (MEI)
  - Encefalopatía mioclónica en trastornos no progresivos
- Epilepsia de la infancia (de la lactancia) con crisis focales migratorias

**Infancia**

- Crisis febriles, crisis febriles plus (FS)
  - Epilepsia occipital de la infancia de inicio temprano (síndrome de Panayiotopoulos)
  - Epilepsia con crisis mioclono atónicas (previamente astáticas)
  - Epilepsia ausencia infantil (CAE)
  - Epilepsia benigna con puntas centrotemporales (BECTS)
  - Epilepsia frontal nocturna autosómica dominante (ADNFLE)
  - Epilepsia occipital de la infancia de inicio tardío (tipo Gastaut)
  - Epilepsia con ausencias mioclónicas
  - Síndrome de Lennox-Gastaut (SLG)
  - Encefalopatía epiléptica con punta onda continua durante el sueño (CSWS)
- Síndrome de Landau-Kleffner (SLK)

**Adolescencia-edad adulta**

- Epilepsia ausencia juvenil (EJA)
- Epilepsia mioclónica juvenil (EJM)
- Epilepsia con crisis generalizadas tónico-clónicas solamente
- Epilepsia autosómica dominante con características auditivas (ADEAF)
- Otras epilepsias familiares del lóbulo temporal

**Edad de inicio como variable**

- Epilepsia focal familiar con la variable de focos (infancia a adultez)
- Epilepsia mioclónica progresiva (EMP)
- Epilepsia refleja

**Constelaciones específicas/**

**Síndromes quirúrgicos:**

- Epilepsia temporal mesial con esclerosis del hipocampo (ETM con HS)
- Síndrome de Rasmussen
- Crisis gelásticas con hamartoma hipotalámico
- Epilepsia con hemiconvulsión-hemiplejía

**Epilepsias no sindromáticas:**

**Epilepsias atribuidas a causas estructurales-metabólicas y organizadas de acuerdo a ellas**

- Malformaciones del desarrollo cortical (hemimegalencefalia, heterotopias, etc.)
- Síndromes neurocutáneos (complejo esclerosis tuberosa, Sturge-Weber, etc.)

Tumor, infección, trauma, angioma, lesiones prenatales y perinatales, accidente cerebrovascular, etc.

**Epilepsias de causa desconocida**

### **1.3 Diagnóstico, tratamiento y pronóstico**

El diagnóstico de epilepsia es realizado principalmente por especialistas en neurología, quienes consideran como elementos primordiales para el diagnóstico y clasificación: la historia clínica, estudios neurofisiológicos (entre los que destaca el electroencefalograma (EEG), videoEEG, magnetoencefalograma (MEG) o de neuroimagen estructural o funcional). Sin embargo, cabe destacar que el diagnóstico de epilepsia es primordialmente clínico.

Una vez realizado el diagnóstico, el tratamiento de la epilepsia se enfoca principalmente en el control de las crisis mediante fármacos, así como en la reducción de los efectos adversos de los mismos, con la finalidad de mejorar la calidad de vida del paciente. El control de las crisis mediante medicación tiene una efectividad de hasta el 80%; mientras que entre un 20-40% se convierte en farmacorresistente o de difícil control. Esta última condición regularmente amerita de intervención quirúrgica (Atehortua y Suárez-Escudero, 2012).

Con respecto al pronóstico, entre los factores clínicos más importantes para determinar el efecto de la epilepsia en la vida del paciente se encuentran: el inicio de las crisis a una edad temprana, el diagnóstico temprano, el tratamiento farmacológico, los antecedentes de estado epiléptico y la intervención quirúrgica en caso de ser necesaria. Se estima que la mortalidad en pacientes con epilepsia es del 0.5% (Castellanos et al., 2009).

### **1.4 Epilepsia de Lóbulo Temporal**

El presente estudio se centra específicamente en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT), la cual se manifiesta habitualmente por crisis focales discognitivas (antes denominadas crisis parciales complejas), mismas que se originan hasta en un 80% en este lóbulo, mientras que el 20% restante tienen origen en el lóbulo frontal (Sentíes, 2012). Principalmente se han descrito dos subtipos: epilepsia de lóbulo temporal mesial (ELTm) y epilepsia de lóbulo temporal lateral (ELTl). La primera se asocia a esclerosis hipocámpal (EH) y

puede ser detectada con técnicas de neuroimagen, mientras que la segunda tiene un origen cortical y se puede o no propagar a estructuras límbicas (Josephson y Pohlmann, 2012; Beletsky y Mirsattari, 2012).

Se ha descrito que en la ELTm generalmente las crisis son focales discognitivas con y sin alteraciones de la conciencia. La causa más frecuente de ELTm es EH, aunque también puede ser originada por displasias corticales, neoplasias, malformaciones vasculares, encefalitis viral o meningo-encefalitis-bacteriana. Las crisis tienen un predominio durante la vigilia, aunque también durante el sueño. Inicialmente se presentan con sensación epigástrica ascendente, náusea, manifestaciones emocionales (miedo, placer, depresión, furia, enojo, irritabilidad, conducta violenta, reacción afectiva inapropiada, entre otras), alteraciones cognitivas y dismnésicas (desorientación temporal, estado onírico, *dejà vu*, *jamais vu*, sensación de irrealidad, de separación o despersonalización), ilusiones o alucinaciones olfatorias o gustativas. Posteriormente, en una segunda fase, se presentan alteraciones de la conciencia y automatismos oroalimentarios. En etapas tardías, los pacientes pueden presentar postura tónica bilateral y versión óculo-cefálica. Este tipo de epilepsia tiende a ser refractaria al tratamiento farmacológico (Etchepareborda, 1999; Josephson y Pohlmann, 2012; Senties, 2012).

Por otra parte, la ELTI o neocortical también puede manifestarse con crisis focales discognitivas con y sin alteración de la conciencia que se presentan tanto durante la vigilia, como durante el sueño. Las manifestaciones clínicas incluyen síntomas dismnésicos, alucinaciones egodistónicas que pueden ser gustatorias, visuales o auditivas simples (giro de Heschl) o complejas, vértigo, afasia sensitiva (cuando involucra el hemisferio dominante), síntomas sensitivo-motores (disonía contralateral, arqueo y rotación corporal) y automatismos oroalimentarios (Senties, 2012).

Las crisis originadas en el lóbulo temporal son el tipo de crisis más común en la adultez. La presentación clásica de este tipo de crisis incluye alguna forma de aura (presente hasta en un 80% de pacientes con epilepsia), síntomas autonómicos, psiquiátricos, somatosensoriales o una combinación de ellos. Estos síntomas pueden presentarse en diferentes fases, pueden ser ictales, post-ictales o interictales. Los automatismos (chupeteo de labios, masticación, otros movimientos repetitivos con las manos) son observados en la fase ictal, los pacientes parecen semireactivos al ambiente, agarran objetos cercanos a ellos; pueden responder automáticamente. En periodos post-ictales puede haber confusión o disfasia durante minutos u horas (Beletsky y Mirsattari, 2012).

En este tipo de epilepsia, se debe iniciar tratamiento farmacológico con antiepilépticos (AE) desde la primera crisis. Generalmente el tratamiento se mantiene de por vida entre el 40-90% de los casos (Senties, 2012). Un peor pronóstico se asocia con el inicio durante la infancia, el tipo de AE utilizados y si existen o no lesiones en áreas temporales, puesto que esto puede incidir en una epilepsia refractaria o farmacorresistente ameritando intervención quirúrgica. Josephson y Pohlmann (2012) describen que en un inicio la ELT puede parecer benigna con un tiempo alto de remisión o libre de crisis, pero posteriormente evolucionan a epilepsia de tipo refractario. Usualmente se utiliza una “regla de 3” para identificar a pacientes candidatos a cirugía de ELT: la edad promedio de diagnóstico de epilepsia farmacorresistente y candidato para cirugía es en la 3ª década de la vida, 1/3 de los pacientes tienen antecedentes de crisis febriles y 2/3 presentan esclerosis hipocampal identificada mediante imágenes de resonancia magnética.

## CAPÍTULO II

### EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL Y COMORBILIDADES PSIQUIÁTRICAS

#### 2.1 Comorbilidades psiquiátricas en pacientes con epilepsia

Beletsky y Mirsattari (2012) refiere que un 30% de los pacientes con ELT presentan algún tipo de comorbilidad psiquiátrica. Entre los trastornos asociados con mayor frecuencia se encuentran el trastorno bipolar, el de ansiedad y la depresión.

Tellez-Zenteno, Patten, Jetté, Williams y Wiebe (2007) realizaron un estudio epidemiológico en Canadá donde estimaron la prevalencia de la comorbilidad psiquiátrica en pacientes con epilepsia, aplicando el análisis basado en la población. Analizaron la Encuesta de la Comunidad Canadiense (CCHS) para comparar aspectos de la salud mental de pacientes con epilepsia contra la población general. La Tabla 1, muestra los resultados de esta muestra (36, 984 participantes) revelando que existe una mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos en pacientes con epilepsia con respecto a la población general.

*Tabla 1. Encuesta de la Comunidad Canadiense de comorbilidad psiquiátrica en personas con epilepsia y la población general.*

<b>Comorbilidad psiquiátrica en personas con epilepsia y la población general</b>		
	Sin epilepsia (N= 36, 727) (95% IC)	Con epilepsia (N= 253) (95% IC)
<b>Trastorno psiquiátrico</b>	10.7 (10.2 -11.2)	17.4 (10.0 – 24.9)
<b>Trastorno depresivo mayor (a lo largo de la vida)</b>	13.2 (12.7- 13.7)	24.4 (16.0-32.8)
<b>Trastorno del estado de ánimo (a lo largo de la vida)</b>	5.2 (4.9-5.5)	14.1 (7.0-21.1)
<b>Trastorno del estado de ánimo (12 meses)</b>	11.2 (10.8-11.7)	22.8 (14.8-30.9)
<b>Trastorno de ansiedad (a lo largo de la vida)</b>	4.6 (4.3-4.9)	12.8 /6.0- 19.7)
<b>Trastorno de ansiedad (12 meses)</b>	8.0 (7.6-8.5)	19.9 (12.3- 27.4)
<b>Trastorno del estado de ánimo/ansiedad/distimia (a lo largo de la vida)</b>	19.6 (19.0 -20.2)	34.2 (25.0-43.3)
<b>Trastorno de pánico/agorafobia (a lo largo de la vida)</b>	3.6 (3.3-3.9)	6.6 (2.9-10.3)
<b>Trastorno de pánico/agorafobia (12 meses)</b>	2.0 (1.8-2.2)	5.6 (1.9-9.2)
<b>Ideación suicida (a lo largo de la vida)</b>	13.3 (12.8-13.8)	25.0 (17.4-32.5)
<b>Algún otro trastorno de salud mental (12 meses)</b>	10.9 (10.4-11.3)	23.5 (15.8-31.2)
<b>Algún otro trastorno de salud mental (a lo largo de la vida)</b>	20.7 (19.5-20.7)	35.5 (25.9-44.0)

*Nota:* IC: Intervalo de confianza. Adaptada de “Psychiatric comorbidity in epilepsy: A population-based analysis”, por Tellez-Zenteno, J., Patten, S., Jetté, N., Williams, J. y Wiebe, S. (2007). *Epilepsia*, 48(12):2336–2344. Copyright 2007 por International League Against Epilepsy.

Beletsky y Mirsattari (2012) y de Oliveira et al. (2010) refieren que de las epilepsias, la del lóbulo temporal es la que se asocia a una mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos. Gaitatzis (2004a, citado en Tellez-Zenteno et al., 2007) reporta que en pacientes con ELT existe una prevalencia de trastornos del estado de ánimo de 24-74%, depresión 30%, trastornos de ansiedad 10-25%, psicosis 2-7% y trastornos de la personalidad 1-2%. Recientemente, Titlic et al. (2009) reportan una prevalencia de depresión entre 13-18%, trastornos de ansiedad de 19-25%, trastornos de pánico de 5-21%, trastorno obsesivo compulsivo de 22%, y trastorno bipolar de 12.2%.

De Oliveira et al. (2010) reportan resultados similares en cuanto a prevalencia de trastornos psiquiátricos en pacientes adultos con ELT, entre los que se encuentran trastorno bipolar de 9.6%, trastorno depresivo mayor entre el 21.9-37.0%, distimia 2.7%, trastorno de pánico de 13.7, agorafobia 13.8%, trastorno generalizado de ansiedad 21.9%, trastorno obsesivo compulsivo 11.0%, cualquier psicosis 5.5%, esquizofrenia 4.1%, trastorno por déficit de atención 2.7% y trastorno mixto de ansiedad-depresión 1.4%.

En la mayoría de los estudios mencionados, los resultados indican una mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos en pacientes con epilepsia respecto a personas sanas. Actualmente existe evidencia que sugiere que los trastornos psiquiátricos de la epilepsia son clínicamente distintos, lo cual no es contemplado en los principales sistemas de clasificación psiquiátrica (CIE-10 y DSM-IV). Lo anterior está relacionado con factores relacionados con la epilepsia (antiepilépticos, tipo de crisis, frecuencia, entre otros) que inciden en las manifestaciones psiquiátricas (Krishnamoorthy et al., 2007).

Las principales comorbilidades en la ELT son con trastornos del estado de ánimo o ansiedad, sin embargo, una de las más importantes es la psicosis, por sus implicaciones en la calidad de vida del paciente.

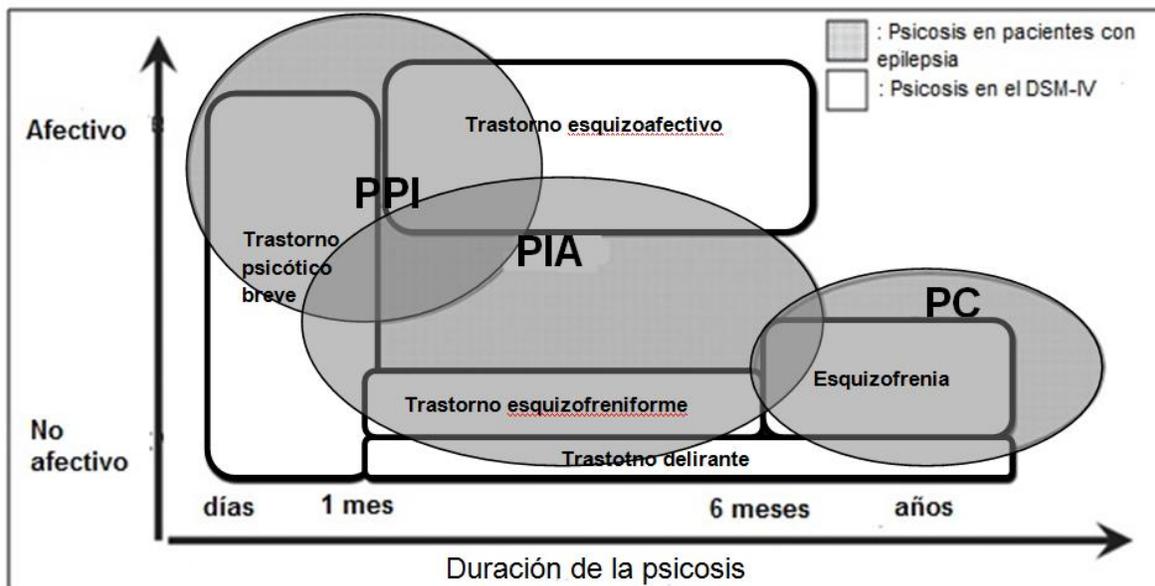
## 2.2 Psicosis tipo esquizofrenia de la epilepsia

El estudio de la psicosis siempre ha sido una de las áreas de mayor interés, por lo que no es de extrañar que la asociación de la epilepsia con la psicosis haya despertado la curiosidad de muchos investigadores en décadas pasadas.

En 1957, Pond realizó estudios pioneros en el estudio de la epilepsia y su relación con la psicosis. Este autor describe estados psicóticos parecidos a la esquizofrenia, caracterizados por ideas paranoides, alucinaciones auditivas y pensamiento desorganizado, pero a diferencia de los esquizofrénicos, estos pacientes presentan una respuesta emocional adecuada (Scott, 1968). La importancia de este estudio radica en delinear las características principales de la psicosis en la epilepsia y subrayar la importancia de su estudio.

Posteriormente, Slater y Bread (1963) acuñaron el término “psicosis tipo esquizofrenia de la epilepsia, PTEE” (*schizophrenia-like psychosis de la epilepsia, SLPE*) que en la literatura es utilizado para indicar signos y síntomas que presentan pacientes epilépticos y que se parecen a lo que muestran los pacientes con esquizofrenia.

Kanner (2000) refiere que la psicosis de la epilepsia es un término aplicado a un grupo de trastornos psicóticos con distinta fenomenología, los cuales tienen un mecanismo etiopatogénico potencialmente relacionado a las crisis epilépticas. Generalmente, las psicosis que se presentan en la epilepsia se clasifican respecto a su relación temporal con las crisis. La clasificación más aceptada es la de psicosis interictal y postictal, aunque también existe la alternante (Krishnamoorthy et al., 2007) y la crónica (Kanemoto et al., 2012). La psicosis postictal (PPI) puede abarcar características de los trastornos psicóticos agudos y esquizoafectivos mientras que la psicosis interictal aguda (PIA) tiene características relacionadas con el trastorno esquizoafectivo, psicótico agudo, esquizofreniforme e incluso esquizofrenia. Finalmente, la psicosis crónica (PC) muestra características principalmente esquizofrénicas (Figura 1).



**Figura 1.** Duración de la enfermedad de acuerdo al tipo de psicosis según el DSM-IV y su correspondencia con las psicosis epilépticas: PPI (Psicosis postictal), PIA (Psicosis interictal aguda) y PC (Psicosis crónica). Adaptado de Psychotic illness in patients with epilepsy de Kanemoto, K., Tadokoro, Y. y Oshima, T. (2012). Therapeutic Advances in Neurological Disorders, 5 (6), p. 325. Copyright 2012 por The Authors.

La tasa de prevalencia de psicosis en epilepsia son variables, mismas que han dependido de la manera en que la psicosis ha sido definida. La terminología imprecisa y la falta de una valoración psiquiátrica uniforme fungieron como una limitación para los estudios que abordaban la asociación epilepsia-psicosis en los años 60's y 70's (Cascella et al., 2009).

Lindsay et al. (1979) realizaron un estudio longitudinal (10 años) con 87 pacientes pediátricos con epilepsia de lóbulo temporal y reportaron que hasta un 10% de estos pacientes desarrollaron psicosis esquizofreniforme en algún punto de su vida. Toone (2000) reporta una prevalencia de síntomas esquizofrénicos en población epiléptica de entre un 3-7%, contrastado con la población general (1%), la epilepsia funge como un factor que aumenta esta prevalencia.

En una revisión realizada por Kanemoto et al. (2012), la incidencia anual de pacientes con PTEE que se reporta en 4 estudios es menor al 1%. La mayor tasa

de incidencia anual se observa en el estudio realizado por Lindsay et al. (1979) con el 0.75% en pacientes pediátricos con ELT (Tabla 2).

*Tabla 2. Incidencia anual de nuevos casos de enfermedades psicóticas.*

<b>Psicosis esquizofreniforme en pacientes con epilepsia</b>		
Lindsay et al. (1979)	0.75 %	ELT; niños.
Onuma et al. (1995)	0.30 %	Pacientes externos con epilepsia; adultos.
Bredkjaer et al. (1998)	0.38 %	Pacientes con epilepsia.
Tadokoro et al. (2007)	0.42 %	Pacientes externos con epilepsia; adultos.
<b>Esquizofrenia en población general</b>		
Organización Mundial de la Salud (1992)	0.22 %	(Valor de la mediana) (15-54 años)

*Nota:* Adaptado de Psychotic illness in patients with epilepsy de Kanemoto, K., Tadokoro, Y. y Oshima, T. (2012). Therapeutic Advances in Neurological Disorders, 5 (6), p. 325. Copyright 2012 por The Authors.

### **2.2.1 Características clínicas de la PTTE**

La PTTE es un estado mórbido en el cual hay ilusiones persistentes o recurrentes, alucinaciones, trastornos del pensamiento o un número limitado de alteraciones conductuales severas que pueden estar presentes sin alteraciones de la consciencia (Adachi et al., 2011; OMS, 1992; Slater y Beard, 1963; Tadokoro, Oshima y Kanemoto, 2007). Generalmente existe una mayor prevalencia de PTTE en pacientes con epilepsia de lóbulo temporal, aunque también se ha reportado en pacientes con epilepsia de lóbulo frontal.

Cascella et al. (2010) señala que el estado clínico de la PTTE en la mayoría de los pacientes es heterogéneo, observándose predominantemente síntomas positivos que no se distinguen de la esquizofrenia sin epilepsia.

## CAPÍTULO III

### NEUROANATOMÍA DEL LÓBULO TEMPORAL

#### 3.1 Lóbulo temporal

El lóbulo temporal (LT) representa en el humano entre el 17 y el 22% del volumen de la corteza cerebral (Damasio, 2005; Kiernan, 2012), abarca todo el parénquima del cerebro que se encuentra por debajo del surco silviano (lateral) y anterior a la corteza occipital. La corteza temporal comprende áreas auditivas, olfatorias, vestibulares, visuales y también de comprensión del lenguaje. Además de corteza, el LT incluye sustancia blanca, parte del ventrículo lateral, la cola del núcleo caudado, la estra *terminalis*, la formación hipocampal y la amígdala; por lo que si el LT es dañado por infecciones, traumatismos, isquemias o neoplasias se afectarán los sistemas autonómicos y motores somáticos, especialmente los sentimientos y emociones.

En este lóbulo se observa una de las asimetrías cerebrales más conocidas. En diestros, el volumen del lóbulo temporal es mayor en el hemisferio izquierdo (17%); mientras que en el derecho representa aproximadamente el 16% (Damasio, 2005; Kiernan, 2012).

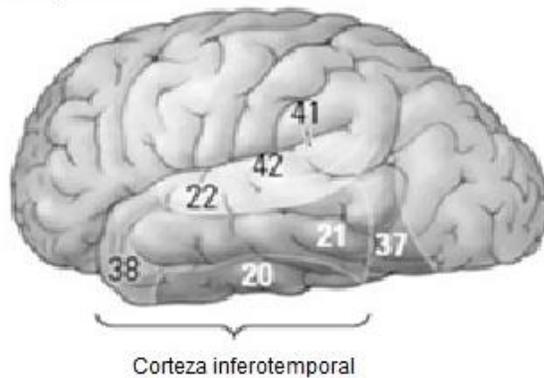
Desde la vista lateral del LT, se pueden identificar los surcos temporales superior e inferior, que delimitan el giro temporal superior, medio e inferior (Figuras 2 y 3).

#### Vista lateral



**Figura 2.** Anatomía del lóbulo temporal. Los tres giros visibles sobre la cara lateral del lóbulo temporal. Adaptado de *Fundamentals of Human Neuropsychology* por Kolb, B. y Whishaw, I. Q. (2009). Macmillan.

### Área visual y auditiva

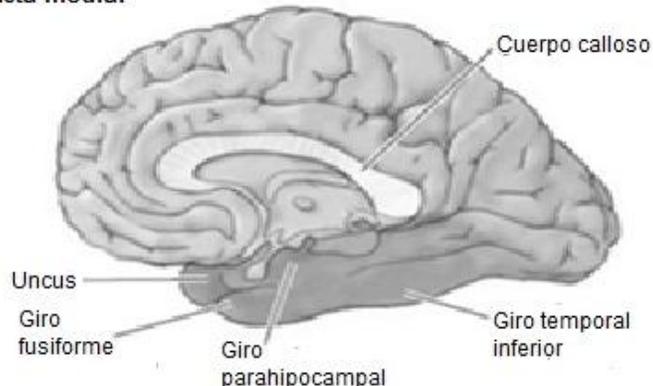


**Figura 3.** Anatomía del lóbulo temporal. Zonas citoarquitectónicas de Brodmann de la cara lateral. Adaptado de *Fundamentals of Human Neuropsychology* por Kolb, B. y Whishaw, I. Q. (2009). Macmillan.

Brodman identificó 10 áreas temporales, pero se han identificado y descrito más áreas tanto en primates no humanos como en humanos. La superficie de la región temporal lateral abarca las áreas auditivas (Brodman 41, 42, 22) y ventrales visuales (20, 21, 37 y 38). Las regiones visuales son denominadas como corteza inferotemporal.

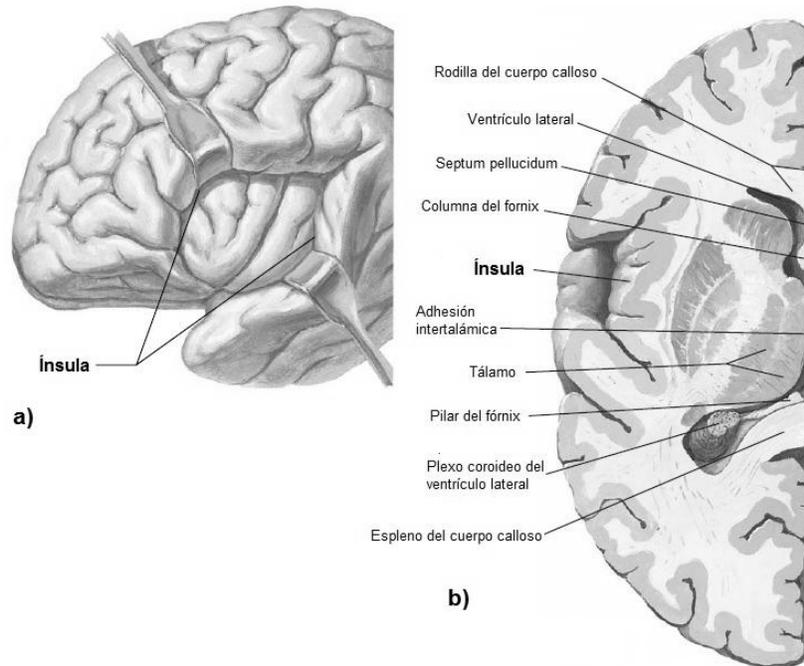
La región medial del LT (Figura 4) incluye a la amígdala, el uncus, el hipocampo, la corteza entorrinal (Brodman 28), la corteza perirrinal (Brodman 35, 36) y el giro fusiforme. La superficie medial del lóbulo temporal incluye regiones relacionadas a la olfacción (el uncus y corteza cercana) y memoria semántica (formación hipocampal).

### Vista medial



**Figura 4.** Vista medial del lóbulo temporal. Adaptado de *Fundamentals of Human Neuropsychology* por Kolb, B. y Whishaw, I. Q. (2009). Macmillan

El área superior del lóbulo temporal está delimitada medialmente por el surco circular, el cual rodea la ínsula, un lóbulo de la corteza que forma el piso expandido del surco lateral (Figura 5).



**Figura 5.** a) Vista lateral de la ínsula. b) Corte horizontal. Adaptado de Atlas of neuroanatomy and neurophysiology de Netter et al. (2002). Copyright de Icon Custom Communications.

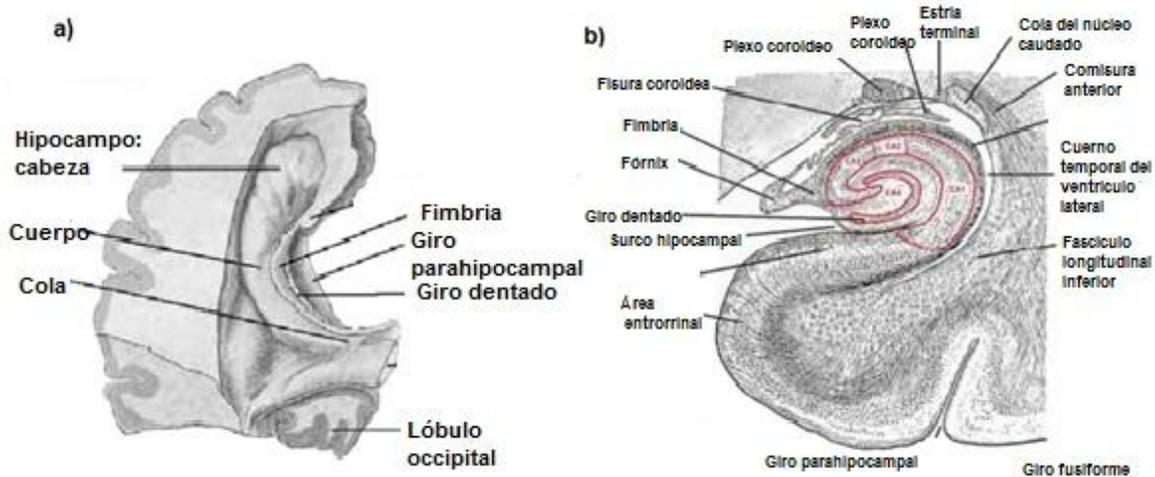
### 3.1.1 Formación hipocampal

El sistema límbico forma un anillo de estructuras cerebrales interconectadas, que limitan la corteza cerebral desde la base de cada hemisferio. Los componentes más sobresalientes de este sistema en la región temporal son el giro parahipocampal y el giro del cíngulo. Estos giros continúan detrás del esplenio del cuerpo calloso como del istmo o corteza retrosplenial.

Los componentes de la formación hipocampal son el hipocampo, la corteza entorrinal (un giro adyacente al giro parahipocampal), el giro dentado, los cuales representan el borde libre del *pallium*, y materia blanca asociada, el alveus, fimbria

y fornix (Figura 6). La formación hipocampal tiene conexiones aferentes indirectas desde toda la corteza cerebral.

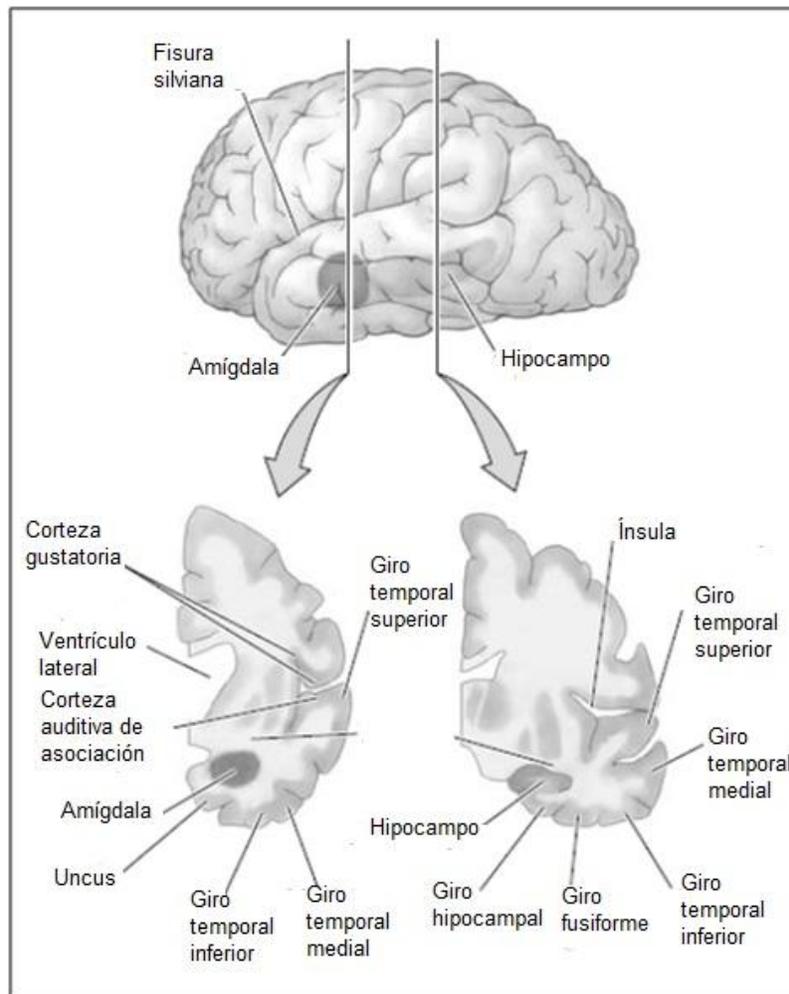
El hipocampo es una circunvolución enrollada que sobresale dentro del asta temporal del ventrículo lateral, cuya función mejor descrita es la consolidación de la memoria.



**Figura 6.** a) El hipocampo, el giro dentado y la fimbria se pueden observar después de remover el techo del cuerno temporal del ventrículo lateral y el plexo coroideo. b) Una sección transversa a través del cuerpo del hipocampo y giro dentado, fisura coroidea y asta inferior del ventrículo lateral. El giro dentado y sectores CA del hipocampo están delineados. Adaptado de Anatomy of the temporal lobe de Kiernan, J. (2012). Epilepsy Research and Treatment. Copyright Hindawi Publishing Corporation.

### 3.1.2 Amígdala

La amígdala es un grupo de núcleos localizados en la parte medial del polo temporal, anterior y en parte, superpuesta a la cabeza hipocampal (Figura 7). La región medial del complejo, presente en la parte anterior del uncus, recibe fibras del tracto olfatorio. La parte lateral más grande de la amígdala, como la formación del hipocampo, recibe directa e indirectamente señales de la corteza cerebral. La estimulación o lesiones destructivas en la amígdala están relacionadas con el contenido afectivo de múltiples entradas sensoriales.



**Figura 7.** Estructura interna del lóbulo temporal. (Arriba) Vista lateral del hemisferio izquierdo ilustrando las posiciones relativas de la amígdala e hipocampo. Adaptado de *Fundamentals of Human Neuropsychology* por Kolb, B., y Whishaw, I. Q. (2009). Macmillan.

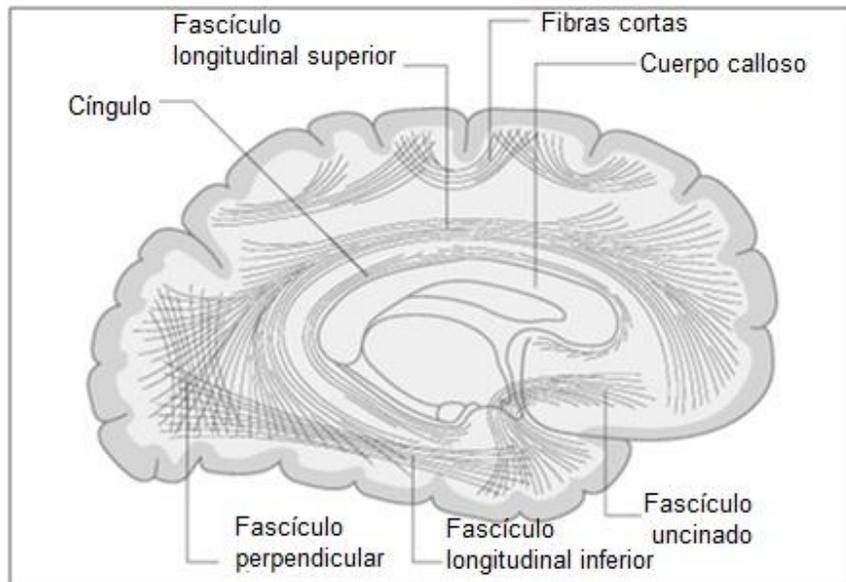
### 3.2 Sustancia blanca

Las fibras que constituyen la sustancia blanca se clasifican en:

- a) Fibras de asociación: cuya función es unir giros o lóbulos de un mismo hemisferio.
- b) Fibras comisurales: son las que cruzan la línea media y comunican áreas de un hemisferio con otro.
- c) Fibras de proyección: son aquellas que conectan áreas corticales con núcleos subcorticales de sustancia gris y unen estructuras hemisféricas con el resto de las estructuras del sistema nervioso central.

La corteza temporal está conectada por fibras de asociación con todos los demás lóbulos (Figura 8). El haz más largo es el fascículo arcuato cuyo extremo anterior está en el lóbulo frontal; pasa por arriba de la ínsula y el núcleo lentiforme, donde también se nombra fascículo longitudinal superior y sigue un curso curvado dentro del lóbulo frontal, proveyendo dos vías de comunicación entre la corteza frontal, incluyendo el área de lenguaje expresivo o de Broca y el del lenguaje receptivo o de Wernicke en la parte posterior del giro temporal superior. Otro haz de asociación frontotemporal es el fascículo uncinado, llamado así por su forma de gancho, que pasa alrededor del surco lateral del tallo y conecta a la corteza del polo temporal con la corteza prefrontal. Finalmente, el fascículo longitudinal inferior, conecta el área visual con el polo de la corteza temporal.

La fibra comisural más larga es el cuerpo caloso. Los polos temporales, el giro temporal transverso y la amígdala se conectan principalmente por fibras de la comisura anterior. Por otra parte, las fibras de proyección aferentes a la corteza temporal incluyen las que vienen del cuerpo geniculado medial a la corteza auditiva primaria del giro temporal transverso. Una vía talamocortical que pasa a través del lóbulo temporal es el asa de Meyer del tracto geniculocalcarino.



**Figura 8.** Principales fibras de asociación. Adaptado de Gray's Anatomy por Standring (2005). Elsevier.

### **3.3 Neuropatología de la epilepsia del lóbulo temporal**

En modelos experimentales y pacientes con epilepsia se pueden reconocer dos tipos de zonas epileptogénicas: una primaria y una secundaria. La zona epileptogénica primaria corresponde a la región cerebral donde la actividad epiléptica se origina por primera vez. La zona epileptogénica secundaria incluye las regiones cerebrales que originan actividad epiléptica independientemente de la primaria. Entre las neuropatologías más frecuentes en la ELT se encuentra la gliosis en el hipocampo y giro dentado; así como otras regiones del lóbulo temporal como la amígdala, corteza entorrinal y neocorteza. La gliosis y la pérdida neuronal provocan alteraciones en los circuitos neuronales de los pacientes con epilepsia (DeFelipe-Oroquieta et al., 2002).

### **3.4 Neuropatología de la PTTE**

En un estudio retrospectivo de comparación de cerebros de pacientes con epilepsia y PTTE, Brunton et al. (1994 citado en Cascella et al., 2009) reportaron que no existe asociación de patología de lóbulo temporal o esclerosis medial temporal en este último grupo. Principalmente, se describen 4 características que distinguen los cerebros de pacientes con PTTE en comparación con los de pacientes con epilepsia sin síntomas psicóticos: agrandamiento ventricular, gliosis periventricular, mayor daño focal cerebral y ablandamiento de materia blanca perivascular.

Con técnicas de neuroimagen se ha reportado que los pacientes con PTTE presentan agrandamiento ventricular, disminución de la concentración de sustancia gris en el lóbulo temporal, área frontoparietal y giro temporal; también disminución de volumen bilateral tanto en amígdala como del hipocampo (Maier et al., 2000; Marsh et al., 2001 citado en Cascella et al., 2009). Existen estudios que señalan que no hay diferencias significativas en la sustancia gris cortical, un aumento de volumen en la amígdala pero no en el hipocampo, además de que no existen diferencias volumétricas significativas en el lóbulo temporal en pacientes con PTTE (Flügel et al., 2006; Cascella et al., 2009).

## **CAPÍTULO IV**

### **NEUROPSICOLOGÍA DE LA EPILEPSIA Y TRASTORNOS RELACIONADOS**

#### **4.1 Evaluación neuropsicológica en la epilepsia**

De acuerdo a lo propuesto por Lee (2010), los propósitos clínicos de la evaluación neuropsicológica en pacientes con epilepsia son:

- Ayudar en la detección de trastornos neurológicos.
- Determinar si existe un trastorno del aprendizaje u otro trastorno del neurodesarrollo y especificar el subtipo, pronóstico y estrategias de tratamiento.
- Diagnosticar trastornos neuroconductuales y proveer información acerca del curso y pronóstico de las deficiencias.
- Diagnosticar trastornos psicológicos/psiquiátricos y evaluar el impacto sobre la cognición y conducta adaptativa.
- Evaluación del funcionamiento adaptativo en respuesta a la neuropatología o psicopatología y usar esta información para ayudas educativas y para la planeación vocacional.
- Evaluar los efectos adversos de los antiepilépticos sobre la cognición y conducta.
- Monitorear los cambios en la cognición y conducta a lo largo del curso de la enfermedad.

Adicionalmente, la evaluación realizada en diferentes edades, permitiría evaluar los efectos que tiene esta patología en diferentes etapas del desarrollo, lo cual haría posible predecir las consecuencias a nivel neuropsicológico. Asimismo, podemos agregar que el conocimiento de las áreas afectadas en la epilepsia nos permitirá conocer la influencia de éstas en los procesos neuropsicológicos deficitarios.

Por lo anterior, la evaluación neuropsicológica en personas con epilepsia involucra la administración de una extensa batería de pruebas conductuales estandarizadas que evalúan múltiples dominios (capacidad intelectual, atención, habilidades

visuoespaciales, lenguaje, funcionamiento ejecutivo y memoria) con la finalidad de determinar el hemisferio afectado (Mc Andrews et al., 2012).

Los pacientes con epilepsia tienen hasta tres veces mayor riesgo de presentar alguna afectación cognoscitiva (atención, memoria y lenguaje) en comparación con personas sin ningún tipo de alteración neurológica. Los factores asociados que influyen para el deterioro neuropsicológico son de manera general: los relacionados a la epilepsia, las deficiencias neuropsicológicas previas y el efecto adverso de la medicación (Campos-Castelló y Campos-Soler, 2004; Jokeit y Schacher, 2004), además de los que se mencionan en la Tabla 3.

*Tabla 3. Factores que intervienen en el deterioro neuropsicológico en pacientes con epilepsia.*

<b>Epilepsia</b>
Edad de inicio
Tipo de epilepsia, frecuencia y duración de las crisis
Localización de la zona de inicio ictal
Lateralización
Duración del proceso
Alteraciones EEG ictales e interictales
Etiología de la epilepsia (idiopática, criptogénica, sintomática)
<b>Tratamiento antiepiléptico(AE)</b>
Dosis y concentración
Tipo de fármacos
Monoterapia frente a politerapia
Utilización de barbitúricos
Deficiencia en folatos
Factores hormonales y endocrinológicos
Alteración del metabolismo de las monoaminas
Efectos generales sobre el metabolismo cerebral
<b>Nivel neuropsicológico previo</b>
De carácter psicosocial
Calidad de vida con relación a las crisis en sí mismas (estigmatización)
Actitud de la sociedad (realimentación emocional negativa)
Influencia de la epilepsia en las actividades de la vida diaria
Situación económica del paciente/familia
Actitud de la familia (rechazo/sobreprotección)
Centro donde se controla la epilepsia

*Nota:* Modificado de Neuropsicología y epilepsia por Campos-Castelló, J. y Campos-Soler, S. (2004). Revista de Neurología; 39:166-177.

#### **4.2 La epilepsia como factor en la evaluación neuropsicológica.**

La severidad, frecuencia y edad de inicio de las crisis constituyen los factores más influyentes sobre la cognición tanto en adultos como en niños. Se ha descrito que

el deterioro cognoscitivo generalmente es mayor cuando la edad de inicio es temprana, mientras que el impacto de la etiología de la epilepsia sobre la cognición está relacionado con la localización y extensión (zona primaria y secundaria). Estos factores, se asocian con alteraciones específicas en la cognición, de manera general, si el foco epileptógeno es izquierdo se esperan alteraciones en tareas de memoria verbal e incluso de lenguaje; en tanto que si el foco es derecho, las alteraciones pueden ser de memoria visoespacial o percepción visual. Con respecto al tipo de epilepsia, las crisis generalizadas tónico-clónicas son asociadas con mayor frecuencia a alteraciones cognoscitivas (Campos-Castelló y Campos-Soler, 2004; Jokeit y Schacher, 2004).

#### **4.3 Los antiepilépticos como factor en la evaluación neuropsicológica**

El tratamiento integral de la epilepsia contempla el uso de antiepilépticos (AE) cuya principal función es eliminar o disminuir la frecuencia de crisis epilépticas. Debido a la supresión de excitabilidad neuronal o mejoría en la neurotransmisión inhibitoria los AE afectan algunos aspectos cognoscitivos. Pacientes con politerapia de AE o con niveles séricos de AE elevados tienen mayor riesgo de presentar alteraciones cognoscitivas (Ortinsky y Meador, 2004).

Los AE regularmente son clasificados en dos grandes grupos: primera y segunda generación. Los primeros son los denominados tradicionales, los cuales tienen efectos cognoscitivos moderados y que con frecuencia pueden ser clínicamente significativos. Por otra parte, los AE de segunda generación tienen menor riesgo de producir efectos secundarios y mejor control de crisis. Las poblaciones más susceptibles a efectos secundarios son la población geriátrica por el aumento en los efectos farmacéuticos y farmacodinámicos; mientras que en población pediátrica aumenta el riesgo de presentar alteraciones durante el neurodesarrollo sin que éstas se tengan claras (Ortinsky y Meador, 2004). En las Tablas 4 y 5 se resumen brevemente los efectos secundarios que pueden presentar los AE de primera y segunda generación.

Tabla 4. Efectos secundarios de los antiepilépticos de primera generación (cognitivos, conductuales y del estado de ánimo).

ANTIEPILÉPTICO	EFFECTOS SECUNDARIOS (cognitivos, conductuales y del estado de ánimo)
<b>PRIMERA GENERACIÓN</b>	
<b>Fenobarbital (FB)</b>	Niños: irritabilidad y exacerba problemas de la conducta (hiperactividad). Ancianos: agitación y confusión.
<b>Fenitoína (FNT-DFH)</b>	Confusión, alteraciones en la conducta (hiperactividad) y estado de ánimo. Altos niveles de ansiedad.
<b>Benzodiacepinas (BZD)</b> (Diazepam, Lorazepam, Clonazepam, Clorazepato dipotásico, Nitrazepam)	Somnolencia. Niños: Agresión, hiperactividad, irritabilidad, dificultades para concentrarse.
<b>Carbamazepina (CBZ)</b>	Somnolencia.
<b>Valproato de sodio</b>	Sedación. Niños: aumenta la irritabilidad e hiperactividad.

Nota: Realizada con datos de: López-Hernández, Bravo y Solís, 2003; López-Hernández, Bravo y Solís, 2005; Ortinsky y Meador, 2004; Reijs, Aldenkamp y De Krom, 2004.

Tabla 5. Efectos secundarios de los antiepilépticos de segunda generación (cognitivos, conductuales y del estado de ánimo).

ANTIEPILÉPTICO	EFFECTOS SECUNDARIOS (cognitivos, conductuales y del estado de ánimo)
<b>SEGUNDA GENERACIÓN</b>	
<b>Felbamato (FBM)</b>	Somnolencia, mareo, fatiga.
<b>Lamotrigina (LTG)</b>	Somnolencia.
<b>Levetiracetam (LEV)</b>	Aumenta incidencia de ansiedad, depresión, labilidad emocional. Niños: conducta agresiva, hipercinesia, temor a crisis. Niños y adultos jóvenes: síntomas psicóticos agudos.
<b>Oxcarbazepina (OXC)</b>	Enlentecimiento en tiempo de reacción. Somnolencia. Niños: agresividad.
<b>Tiagabina (TGB)</b>	Dificultad para concentrarse, somnolencia, fatiga. Ansiedad, depresión (mayor efecto adverso).
<b>Topiramato (TPM)</b>	Dificultad para concentrarse, somnolencia, fatiga, bradipsiquia, enlentecimiento psicomotor. Labilidad emocional, depresión, ansiedad. * Los efectos adversos aumentan por titulación rápida, dosis altas y politerapia.
<b>Vigabatrina (VGB)</b>	Somnolencia. Reacciones psicóticas agudas y depresión (3.4%).
<b>Zonisamida (ZNS)</b>	Somnolencia. Irritabilidad. Tasas elevadas de psicosis y depresión (Estudio piloto).

Nota: Realizada con datos de: López-Hernández et al., 2003; López-Hernández et al., 2005; Ortinsky y Meador, 2004; Reijs et al., 2004.

Una consideración final con respecto al tratamiento farmacológico es el hecho de que debido a la alta comorbilidad psiquiátrica en pacientes con ELT, regularmente es necesaria la administración de otros fármacos, lo cual implica que su interacción con otro tipo de fármacos, puede provocar hasta en 6% intoxicación por fármacos (Patsalos et al., 2002).

#### **4.4 Neuropsicología de la epilepsia de lóbulo temporal**

Aldenkamp et al. (2004) refieren que las alteraciones cognitivas asociadas con mayor frecuencia a la epilepsia son: disminución en la velocidad de procesamiento, deficiencias atencionales, así como en concentración y memoria.

Cuando se trata de la evaluación neuropsicológica de pacientes con ELT uno de los principales propósitos consiste en evaluar el funcionamiento de cada lóbulo temporal de manera independiente, de tal manera que se trabaje con el principio de material específico, el cual propone que la memoria verbal es una función del lóbulo temporal izquierdo; mientras que el desempeño en tareas de memoria visual o espacial es una función del lóbulo temporal derecho. De esta manera se busca comparar el desempeño individual en tareas de memoria tanto verbal como visual con datos normativos, ya que la presencia de asimetría provee información sobre la lateralización de la disfunción (Mc Andrews et al., 2012), información muy relevante, sobre todo cuando se realizará algún procedimiento quirúrgico.

De manera aún más detallada, se puede realizar una clasificación de acuerdo a la división neuroanatómica del LT en temporal lateral o cortical y lóbulo temporal mesial. Desde la perspectiva neuropsicológica, las deficiencias en tareas de memoria semántica se asocian con alguna alteración en el lóbulo temporal lateral; mientras que las deficiencias en memoria episódica correlacionan con la parte mesial del lóbulo temporal, específicamente con el hipocampo (Jokeit et al., 2004; Mc Andrews et al., 2012). En pacientes con epilepsia de lóbulo temporal medial (ELTm) en el hemisferio dominante del lenguaje, los déficits prominentes son en la búsqueda de palabras (word-finding), aunque la ELTm típicamente se asocia con alteraciones en la inteligencia, el desempeño académico, funciones de lenguaje, y funciones visoespaciales (Jokeit et al., 2004).

Los efectos de la ELT en niños no han sido estudiados tan bien como en los adultos, sin embargo hay evidencia de que en la infancia se pueden producir alteraciones cognitivas específicas, mismas que incluyen retraso mental,

trastornos del lenguaje, alteraciones en atención y memoria (Jambaqué, 2010). Hermann y Seidenberg (2007) refieren que los niños con un inicio reciente de epilepsia presentan un patrón de dificultades cognitivas leves generalizadas que son evidentes aproximadamente 10 meses después del inicio de la crisis. El funcionamiento cognitivo de estos pacientes está típicamente caracterizado por un déficit significativo en la memoria, también se reconoce una alteración neuropsicológica difusa.

Hermann y Seidenberg (2007), proponen la existencia de tres perfiles cognitivos distintos para pacientes con ELT:

- 1) Alteración mínima. Presentan menores alteraciones cognitivas que los otros dos grupos en lenguaje, memoria inmediata y diferida, funciones ejecutivas y velocidad psicomotora.
- 2) Alteración predominantemente en la memoria (alteraciones en memoria inmediata y diferida).
- 3) Alteración generalizada (funcionamiento ejecutivo y velocidad de procesamiento/motora).

Estructuralmente en los grupos 2 y 3 se observa un patrón que corresponde a anomalías volumétricas correspondientes a una atrofia hipocampal. En el grupo 3 se reportó evidencia de una disminución en el volumen cerebral.

De acuerdo a Jambaqué (2010), la mayoría de los niños con ELT tienen un IQ normal, mostrando sólo una disminución significativa de IQ en niños con epilepsia bitemporal con respecto a niños con epilepsia unitemporal y generalizada. Las alteraciones en el lóbulo temporal anterior izquierdo pueden producir alteraciones sutiles en el lenguaje, además, la ELT ha sido asociada a un desarrollo de la lectura inferior. En lo que respecta a la memoria, Fedio y Mirsky (1969, citado en Jambaqué, 2010), describen un patrón de disociación de déficits de memoria en niños con epilepsia que se asemeja a lo descrito en adultos con lobectomía temporal. De esta manera, los niños con ELT izquierda tienen mayores

alteraciones en tareas de memoria verbal, mientras que los niños con ELT derecha presentan mayores deficiencias en tareas de memoria visuoespacial.

#### **4.5 Neuropsicología de la esquizofrenia**

Debido a la prevalencia de síntomas psicóticos en pacientes con epilepsia, es importante desglosar en este apartado las implicaciones neuropsicológicas que esto conlleva para lo cual se describirán las alteraciones cognoscitivas de la esquizofrenia, por ser el prototipo de trastorno psicótico.

La esquizofrenia es una enfermedad que se presenta en aproximadamente el 1% de la población mundial. Se caracteriza por la presencia de una serie de síntomas positivos (alucinaciones, ideas delirantes, lenguaje desorganizado, etc.) y negativos (aplanamiento afectivo, abulia, anhedonia, etc.).

El deterioro cognoscitivo en la esquizofrenia es global. La alteración del funcionamiento cognoscitivo en este tipo de pacientes varía de leve a moderado en comparación con sujetos sanos. Se ha reportado que los dominios con mayores alteraciones son la atención, la velocidad de procesamiento, la memoria episódica verbal, el coeficiente intelectual y el funcionamiento ejecutivo (Goldberg, David y Gold, 2011; Keefe y Harvey, 2012; Schaefer, Giangrande, Weinberger, Dickinson, 2013). En un meta-análisis realizado por Schaefer et al. (2013), se reafirma que el deterioro cognitivo es generalizado en pacientes con esquizofrenia (Figura 9). La alteración en velocidad de procesamiento es el mayor déficit reportado correlacionándose con alteraciones en las actividades de la vida diaria, tales como el mantenimiento del trabajo y el estado de la vida independiente. Con respecto a la memoria episódica, la alteración no es específica con la modalidad (verbal o visual) pero es más evidente en tareas verbales que se relaciona principalmente con un problema en el aprendizaje y en la adquisición de la información. Finalmente, en lo que respecta al funcionamiento ejecutivo, las mayores alteraciones se presentan en tareas que involucran memoria de trabajo,

atención sostenida, fluencia verbal, solución de problemas y flexibilidad cognitiva (O'Carroll, 2000; Goldberg et al., 2011; Keefe y Harvey, 2012).

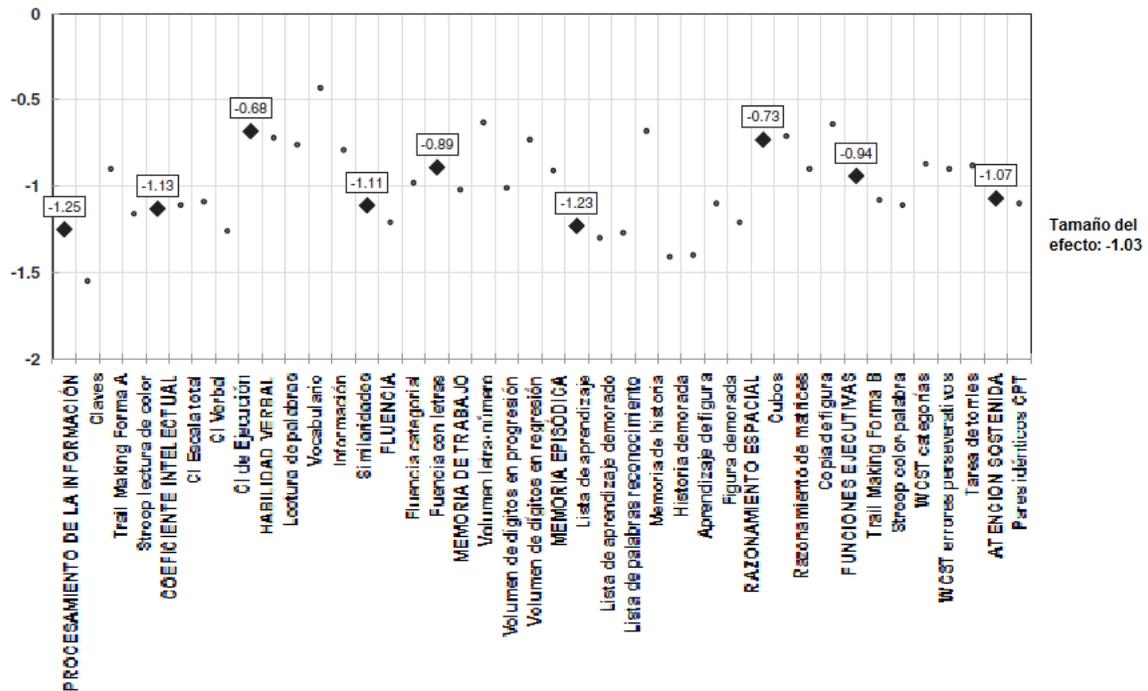


Figura 9. Dominios neuropsicológicos y medidas neuropsicológicas seleccionadas. Adaptado de The global cognitive impairment in schizophrenia: Consistent over decades and around the world de Schaefer, J., Giangrande, E., Weinberger, D., Dickinson, D. (2013). Schizophrenia Research.

#### 4.6 Neuropsicología de la psicosis tipo esquizofrenia en la epilepsia

Los adolescentes con diagnóstico de epilepsia durante la infancia presentan un elevado riesgo de comorbilidad psiquiátrica, incluyendo trastornos afectivos y riesgo de suicidio (Beletsky y Mirsattari, 2012). Los estudios que evalúan la comorbilidad epilepsia-trastorno psiquiátrico son retrospectivos en su mayoría, las evaluaciones psiquiátricas son breves y presentan limitaciones en cuanto al estudio de la psicosis en la epilepsia, principalmente relacionadas con el tamaño reducido de las muestras, la dificultad en la adecuada caracterización clínica y la precisión de la etiología.

La psicosis tipo esquizofrenia se ha descrito como una probable forma de esquizofrenia secundaria a la epilepsia de lóbulo temporal. A pesar de que este

tipo de comorbilidad fue descrita por Slater y colaboradores desde los años 60's han sido pocos los estudios que abordan esta temática debido a su baja prevalencia. La literatura en cuanto a neuropsicología de la psicosis tipo esquizofrenia de la epilepsia (PTEE) es escasa y en todas ellas sus participantes son adultos. Kristensen y Sindrup (1979) realizaron una investigación controlada que incluía 79 pacientes divididos en dos grupos: PTEE (n =45) y controles (n =34). Los resultados sugieren un menor rendimiento en el WAIS y en el test de Stroop en el grupo SLPE. Con respecto al WAIS, el grupo con SLPE obtuvo como media en la escala total 85, en la escala verbal 87, y en la escala de ejecución 82. Las medianas de las puntuaciones en el grupo control, correspondieron a 97, 100 y 101 respectivamente. Por otra parte, en el test de Stroop el grupo con SLPE mostró un desempeño significativamente menor en la tarea de denominación del color de la palabra. Esta investigación ha sido una pionera en esta área de conocimiento ya que formula la hipótesis de que existen diferencias significativas tanto en coeficiente intelectual, como en inhibición de la interferencia en pacientes con PTEE en comparación con un grupo control, además de asociar el desempeño inferior a daño orgánico.

Mellers, Toone y Lishman (2000), reportan que pacientes con PTEE presentan las mismas deficiencias que los pacientes con solo esquizofrenia, pero difieren en el grado de afectación: los primeros tienen deficiencias cognoscitivas leves en atención, memoria episódica (verbal >visual) y funcionamiento ejecutivo, mientras que los segundos presentan alteraciones moderadas en estas funciones. Asimismo, Los pacientes con PTEE presentan alteraciones significativas con respecto a pacientes con epilepsia sin síntomas psicóticos en los siguientes dominios: procesamiento de la información, velocidad motora, evocación inmediata y diferida de una historia, lista de aprendizaje, evocación inmediata de diseño y test de Stroop. En la Tabla 6, se puede apreciar que en 6 mediciones de 19, el desempeño de pacientes con PTEE es inferior y estadísticamente significativo a todos los grupos de investigación.

Tabla 6. Puntuaciones media (y desviación estándar) para cada subtest con resultados de análisis de ANOVA.

	Control	Epilepsia	Esquizofrenia	PTEE	F	P
CI						
CI premórbido	109.3 (9.3)	109.9 (10.2)	108.6 (12.9)	105.2 (15.0)	0.74	NS
Matrices de Raven	115.9 (13.9)	114.9 (14.8)	104.8 (17.4)	107.4 (12.9)	3.11	0.03
Mill Hill	106.8 (12.5)	107.9 (12.7)	102.7 (12.3)	100.6 (14.6)	1.58	NS
Atención						
Procesamiento de la información A	79.3 (16.6)	67.7 (19.8)	52.9 (16.19)	50.5 (23.1)	11.41	< 0.0005
Procesamiento de la información B	73.5 (18.5)	69.7 (25.0)	48.0 (18.0)	51.6 (26.0)	7.53	< 0.0005
Volumen de dígitos (progresión y regresión)	16.2 (5.2)	13.7 (4.2)	13.0 (4.5)	12.5 (4.3)	3.03	0.033
Velocidad motora	53.5 (8.1)	50.3 (9.2)	45.4 (9.3)	38.9 (9.8)	11.35	< 0.0005
Memoria						
Evocación inmediata de una historia	81.0 (11.7)	67.9 (20.6)	56.9 (18.5)	54.9 (16.7)	11.70	< 0.0005
Evocación demorada de una historia	76.5 (14.0)	61.8 (22.3)	48.4 (17.8)	48.8 (17.5)	12.60	< 0.0005
Evocación demorada/inmediata de una historia	94.0 (7.6)	88.9 (11.7)	84.1 (12.3)	85.4 (11.8)	3.81	0.013
Evocación inmediata de un diseño	88.1 (14.3)	78.9 (17.8)	66.9 (18.7)	67.2 (19.2)	8.02	< 0.0005
Evocación demorada de un diseño	86.6 (17.4)	74.1 (19.1)	61.6 (20.8)	65.5 (22.7)	7.06	< 0.0005
Evocación demorada/inmediata de un diseño	97.7 (7.9)	93.7 (10.0)	90.3 (12.7)	95.7 (14.2)	1.71	NS
Lista de aprendizaje	55.8 (6.4)	50.8 (10.8)	43.0 (11.9)	43.0 (10.2)	9.22	< 0.0005
Aprendizaje de un diseño	39.3 (6.0)	34.9 (9.2)	33.3 (10.4)	33.8 (7.9)	2.39	NS
Pruebas ejecutivas						
Fluencia verbal	96.5 (32.6)	71.3 (29.7)	75.0 (32.2)	55.6 (30.6)	5.98	0.001
Wisconsin Card Sorting	4.8 (9.9)	13.9 (16.2)	16.7 (15.8)	15.1 (14.9)	2.90	0.040
Stroop	97.0 (18.0)	97.4 (14.7)	83.3 (23.5)	70.0 (24.3)	9.63	< 0.0005
Trails B-A	30.5 (15.5)	47.6 (32.8)	68.9 (42.4)	73.3 (64.8)	5.05	0.003

\* CI equivalente para las matrices progresivas de Raven fue calculado de los percentiles ajustados a la edad.

Nota: Adaptado de A neuropsychological study of schizophrenia and epilepsy de Mellers, J., Toone, B. y Lishman, W. (2000). Cambridge University Press.

Por otra parte, Nathaniel-James et al. (2004) refieren patrones consistentes de deficiencias cognoscitivas en los grupos de PTEE y esquizofrenia, mostrando este último mayores deficiencias en tareas ejecutivas y de memoria. En comparación con el grupo de pacientes con epilepsia pero sin psicosis, el grupo con SLPE mostró mayores deficiencias en tareas de aprendizaje verbal y funcionamiento ejecutivo (Flügel et al., 2006). El desempeño del grupo con PTEE en tareas de aprendizaje verbal es intermedio entre el grupo con esquizofrenia y los otros grupos.

Las investigaciones mencionadas coinciden en que el perfil cognoscitivo de los pacientes con PTEE y esquizofrenia son similares, difiriendo sólo en el grado de severidad de las deficiencias (Mellers et al., 2000; Nathaniel-James et al., 2004). Con respecto al nivel de alteraciones cognoscitivas, tanto el estudio de Mellers et al. (2000) como Nathaniel-James et al. (2004) sugieren que las deficiencias en

pacientes con PTEE se ubican en un nivel intermedio, entre pacientes con esquizofrenia y con epilepsia sin psicosis. Sin embargo, Mellers et al. (2000) obtuvieron resultados que muestran que el desempeño de pacientes con PTEE se encuentra por debajo de la media de pacientes con esquizofrenia en varias áreas (atención, velocidad de procesamiento, memoria y funcionamiento ejecutivo). Las discrepancias entre estudios contribuyen a la dificultad para la determinación de un perfil cognitivo para la PTEE. No obstante los tres estudios anteriores sugieren que pacientes con PTEE tienen mayor deterioro cognitivo que los que sólo presentan epilepsia.

## V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La epilepsia es un problema de salud que afecta entre el 1-2% de la población mundial y cuyas manifestaciones iniciales se presentan generalmente en las primeras dos décadas de la vida. Aproximadamente un 30% de estos pacientes presenta una comorbilidad psiquiátrica y de esta población, entre un 5-7% presenta alguna manifestación de psicosis.

De acuerdo con Beletsky y Mirsattari (2012) los adolescentes con diagnóstico de epilepsia durante la infancia presentan un elevado riesgo de comorbilidad psiquiátrica, incluyendo trastornos afectivos y riesgo de suicidio. Lo anterior sugiere la posibilidad de que durante la adolescencia en que se inicie dicha comorbilidad, misma que podría manifestarse más claramente en la etapa adulta. Por tanto, es muy importante conocer cuales serían las manifestaciones tempranas de la esquizofrenia durante este periodo a fin de implementar un tratamiento que aminore los efectos de este padecimiento o que evite su aparición en la edad adulta. A pesar de que O'Carroll (2000) refiere que el inicio de un declive significativo en pruebas de inteligencia y aprovechamiento escolar pueden ser factores que podrían indicar el riesgo para desarrollar esquizofrenia, hacen falta más estudios que corroboren estos datos y que expliquen posibles manifestaciones en la ejecución de las pruebas neuropsicológicas, lo cual constituye información útil para el diagnóstico y evaluación de los tratamientos en los pacientes con epilepsia y sus comorbilidades. Es decir, en esta etapa la aproximación neuropsicológica podría aportar un perfil cognoscitivo que permita predecir la comorbilidad psiquiátrica en pacientes con epilepsia y en consecuencia, incidir en el tratamiento. Así mismo, contribuiría a identificar el curso de aquellas funciones afectadas y que pudieran empeorar, mejorar o remitir durante la etapa adulta en función del tratamiento implementado o a la carencia de éste.

Para la obtención de estos perfiles, tendrían que compararse poblaciones de sujetos adolescentes sanos, con los epilépticos, esquizofrénicos y epilépticos comórbidos con dicha enfermedad, sin embargo, dada la baja incidencia de la comorbilidad entre ambos padecimientos, estos estudios son muy difíciles de realizar.

Las preguntas a responder con este trabajo son:

¿Cuáles son las características neuropsicológicas de pacientes adolescentes diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal con comorbilidad de trastorno esquizofreniforme?

¿Cuáles son las diferencias entre las características neuropsicológicas de pacientes adolescentes en comparación con las reportadas en la literatura para los adultos?

### **Objetivo general**

Describir las características neuropsicológicas de casos pediátricos diagnosticados con epilepsia de lóbulo temporal con comorbilidad de trastorno esquizofreniforme y compararlas con las reportadas en la literatura en pacientes adultos.

### **Objetivos específicos**

- Describir los procesos cognoscitivos alterados de los pacientes diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal con comorbilidad psiquiátrica (trastorno esquizofreniforme).
- Comparar el perfil cognoscitivo encontrado con el reportado en la literatura para adultos que presentan la misma patología.

## VI. MÉTODO

**Sujetos:** Se estudiaron dos pacientes de sexo masculino, de 14 años 4 meses y 14 años 5 meses de edad (Tabla 7). El diagnóstico de epilepsia de lóbulo temporal fue realizado por el servicio de Neurología pediátrica a la edad de 13 años 5 meses (JALF, P1) y 13 años (OFBS, P2); mientras que el diagnóstico psiquiátrico (trastorno esquizofreniforme) lo realizó el servicio de Higiene mental tomando como referencia los criterios diagnósticos de la CIE-10. Ambos servicios pertenecen a la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) “Gaudencio González” del Centro Médico Nacional (CMN) “La Raza”.

Para la comparación, se utilizaron los resultados del desempeño en pruebas neuropsicológicas en pacientes adultos reportados en los estudios de Kristensen y Sindrup (1979); Mellers et al. (2000); Nathaniel-James et al. (2004) y Flügel et al. (2006).

*Tabla 7. Características de los pacientes incluidos en el estudio.*

	Sexo	Edad al momento de la evaluación	Origen	Diagnóstico neurológico/psiquiátrico
Paciente 1 JALF (P1)	Masculino	14 años 4 meses	México D.F.	Crisis parciales complejas (crisis focales discognitivas) con origen en el lóbulo temporal/ Trastorno esquizofreniforme
Paciente 2 OFBS (P2)	Masculino	14 años 5 meses	Tultitlán, Estado de México	

**Procedimiento:** Los pacientes fueron captados en la consulta externa del servicio de Neurología pediátrica de la UMAE.

Se realizó una evaluación neuropsicológica que incluyó:

- a) Entrevista semi-estructurada. Realizada a las madres de los pacientes, con la finalidad de recabar información acerca de la historia clínica del paciente.
- b) Evaluación neuropsicológica mediante la aplicación de los siguientes instrumentos:

**- Escala Weschler de Inteligencia para Niños- IV -WISC- IV- (Weschler, 2007). Estandarización mexicana (2008).**

Este instrumento se utilizó para evaluar la capacidad cognoscitiva del paciente. El rango de aplicación es desde los 6 años 0 meses hasta los 16 años 11 meses de edad.

**- Neuropsi. Atención y memoria -NEUROPSI- (Ostrosky-Solís et al., 2003)**

Debido a que han reportado alteraciones en atención y memoria se utilizó este instrumento para evaluar en detalle tipos de atención entre los que se encuentran la atención selectiva, sostenida y el control atencional; así como tipo y etapas de la memoria incluyendo memoria de trabajo, y memoria a corto y largo plazo tanto para material verbal como visoespacial. También se evalúan algunas funciones ejecutivas como fluencia verbal e inhibición.

Debido a que en la literatura se reporta que estos pacientes presentan deficiencias en el funcionamiento ejecutivo, se decidió aplicar:

**- Torre de Londres -TOL- (Culbertson y Zillmer, 2005)**

Instrumento altamente sensible para el daño o disfunción de la arquitectura frontal del cerebro. Sensible a funciones como: planeación y resolución ejecutiva de problemas, inhibición conductual y control de impulsos, asignación de atención, flexibilidad cognitiva, razonamiento abstracto y conceptual, conducta gobernada por reglas y monitoreo.

**- Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin -WCST- (Heaton et al., 2009)**

Medida de la función ejecutiva que requiere estrategias de planificación, indagaciones organizadas y utilización de retroalimentación ambiental para cambiar esquemas.

- **BASC. Sistema de evaluación de la conducta de niños y adolescentes (Reynold y Kamphaus, 1992) Adaptación española (González et al., 2004). Autoinforme.**

Se utilizó para evaluar si existían trastornos conductuales, emocionales, de personalidad y /o adaptativos.

- **Inventario de calidad de vida en epilepsia para adolescentes –QOLIE-AD-48. Adaptación al castellano (Benavente, Morales y Rubio, 2002).**

Se aplicó con la finalidad de conocer el efecto de la epilepsia sobre el estado de salud en general y los efectos del tratamiento antiepiléptico.

Finalmente se realizó una comparación entre los perfiles cognoscitivos de los pacientes adolescentes evaluados y los de los adultos con PTEE referidos en la literatura. Para este fin, se seleccionaron los resultados de las funciones cognoscitivas medidas en todos los estudios mencionados anteriormente y se compararon de manera cualitativa.

## VII. HISTORIAS CLÍNICAS

### PACIENTE 1 (JALF)

#### FICHA DE IDENTIFICACIÓN

**Edad:** 14 años 4 meses

**Sexo:** Masculino

**Fecha de nacimiento:** 03/Junio/1998

**Lugar de nacimiento:** Azcapotzalco, D.F.

**Lugar de residencia:** Azcapotzalco, D.F.

**Preferencia manual:** Diestro

**Idiomas:** Español

**Escolaridad:** 2° secundaria

**Vive con:** Madre y hermano

**Diagnóstico neurológico:** Crisis parciales secundariamente generalizadas. Epilepsia de lóbulo temporal

**Número de sesiones:** 3

**Fechas de evaluación:**

10, 19 de septiembre, 01 de octubre, de 2012.

#### HISTORIA CLÍNICA

##### **Historia del padecimiento actual:**

El 24 de noviembre de 2011, el paciente presentó crisis convulsivas tónico clónicas mientras estaba en la escuela, por lo que fue trasladado al Hospital General de su zona para su atención. Debido a que no se logró el control de las crisis, evolucionó a estado epiléptico, por lo que fue referido a la UMAE del CMN La Raza. En esta unidad fue inducido a coma barbitúrico ameritando estancia en terapia intensiva con ventilación mecánica; además de lo anterior, presentó insuficiencia renal aguda, hipertensión arterial y neumonía basal derecha. Se descartó algún tipo de neuroinfección.

Desde su egreso del hospital (16 de diciembre de 2011) se ha mantenido bajo vigilancia neurológica, ingresando por un día el 19 de enero de 2012 por presencia de crisis clónicas del hemisferio izquierdo secundariamente generalizadas. Se mantiene bajo tratamiento psiquiátrico debido a que ha presentado alucinaciones auditivas.

Actualmente, la madre refiere que el paciente presenta alteraciones en la memoria, puesto que ha observado que le cuesta aprender los contenidos escolares.

**Antecedentes heredo familiares:**

Abuela materna presenta diabetes (tipo no especificado). Tío y primo materno finados por cáncer de pulmón. Abuela materna con hipertensión arterial sistémica. Indican presencia de cardiopatías en un tío materno fallecido. La madre presenta catarata congénita y pie equinvaro.

**Antecedentes personales patológicos:**

Se refiere que ha presentado las enfermedades propias de la niñez, tales como varicela y sarampión.

Se le realizó una apendicectomía a los 4 años. Presentó fractura de mano derecha a los 10 años. Presenta catarata congénita, por lo que a la edad de 1 año y medio se le fue colocado un lente intraocular en el ojo derecho, realizándose el mismo procedimiento en el ojo izquierdo a la edad de 3 años. Actualmente usa lentes con graduación.

Presenta parestesia en mano derecha debido a que permaneció enyesado por más tiempo del requerido por una fractura. Indica parestesia hemicorporal izquierda posterior al coma.

**Antecedentes pre, peri y postnatales:**

Es producto de la primera gesta, la madre contaba con 20 años de edad, mientras que el padre con 27 años. La madre menciona que fue un embarazo planeado y deseado, durante el cual vivía junto con su pareja. Fue un embarazo de 9 meses de duración, mismo que estuvo bajo supervisión médica. Debido a una infección vaginal la madre consumió algunos medicamentos a los 2 meses de embarazo, por lo que presentó una amenaza de aborto para la que le indicaron 15 días de reposo. Cuando cursaba el 6º mes de embarazo se separó de su pareja.

**Antecedentes escolares:**

Asistió tres años a un preescolar privado. Cursó la primaria de acuerdo al sistema escolarizado de la SEP en una institución privada. Actualmente repite el 2° grado de secundaria, debido a la hospitalización que presentó en noviembre perdió el ciclo escolar. Acude a cursos de regularización para mejorar su desempeño en matemáticas.

La madre indica que falta a clases cuando asiste a citas médicas. También expresa que previo al evento de noviembre recibía múltiples quejas de los profesores, debido a que no entregaba las tareas, faltaba a clases, llegaba tarde o no llevaba el material, además de que platicaba en clase y no ponía atención.

Por su parte, el adolescente menciona que le gusta ir a la escuela debido al “ambiente y por algunas materias” sic. También expresa que no entiende la explicación de los maestros en la materia de matemáticas. Señala que se le facilitan las actividades manuales, mientras que se le dificultan actividades que involucren muchos números o letras, presenta dificultad en álgebra. Su promedio académico actualmente es de 7.

Comenzó a leer a los 6 años, lee rápidamente, tiende a saltarse renglones y a veces se detiene. Aprendió a escribir a los 5 años, le cuesta trabajo escribir y se indica una mala ortografía, puesto que presenta dificultad para utilizar los signos de puntuación y los acentos.

Aprendió a contar a los 3 años y a los 6 años comenzó a realizar operaciones sencillas. Actualmente acomoda mal las cifras con punto decimal en operaciones escritas, le cuesta trabajo realizar operaciones linealmente, presenta dificultad para manejar cifras con ceros intermedios. Así mismo, le cuesta trabajo realizar divisiones, operaciones con fracciones, resta de algoritmos y manejar las leyes de los signos.

**Dinámica familiar:**

Pasa la mayor parte del día con su hermano menor con quien se pelea frecuentemente debido a que lo desespera y agarra su guitarra. Con la madre se

indica una relación estrecha, es quien se encarga de la alimentación, cuidado y aplicación de correctivos; además de que es quien le brinda ayuda en las tareas. El adolescente, indica que disfruta platicar con su abuela materna.

La madre indica que JALF (P1) no conoció a su padre sino hasta los 8 años de edad, convivieron algunos años posteriores al nacimiento de su hermano. Hace aproximadamente 3 años los padres se divorciaron, desde hace 1 año y medio no mantiene contacto con su padre. A partir del divorcio, se cambiaron de casa a su domicilio actual. Después del divorcio de los padres, el paciente acudió a 10 sesiones de terapia psicológica, con la finalidad de mejorar la conducta del adolescente, debido a que se mostraba agresivo e irritable.

#### **Aspectos de personalidad y/o emocionales:**

La madre describe al paciente como un adolescente introvertido, aislado y miedoso después del estado epiléptico del año pasado. También indica que en ocasiones se muestra celoso de su hermano menor. Así mismo, la madre indica que el adolescente “es noble, alegre, antisocial y reservado” sic.

#### **ESTUDIOS MÉDICOS REALIZADOS**

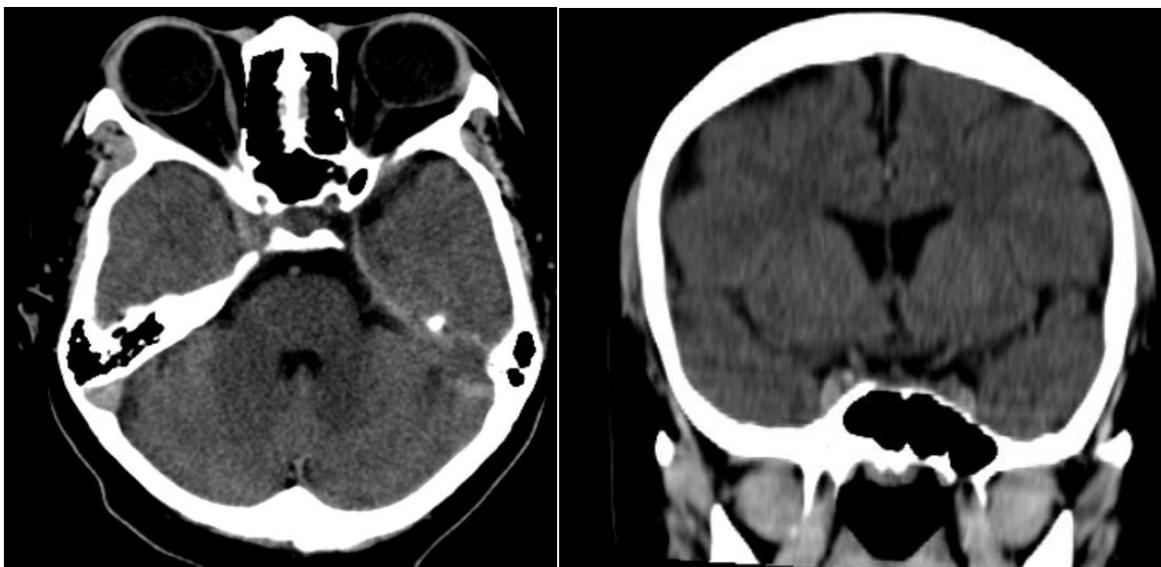
Se le han realizado estudios: generales, de sangre, de depuración de creatinina, gammagrama, ultrasonido renal, electromiograma y electroencefalograma.

#### **RESULTADOS DE ESTUDIOS:**

**Gammagrama:** Riñones con deterioro de la función de filtrado glomerular.

**EEG (25/Octubre/2012):** Ritmo lento de base, con ondas delta de predominio en región anterior con actividad rápida sobreimpuesta.

**Tomografía axial computarizada (11/10/2012):** Imágenes sugerentes de disminución volumétrica de lóbulo temporal izquierdo. Aumento del espacio subaracnoideo en el lóbulo temporal izquierdo. Mayor profundidad de los surcos, dato asociado a atrofia cortical (Figura 10).



**Figura 10.** Tomografía axial computarizada. A la izquierda, corte axial y a la derecha, corte coronal del cerebro, donde se observa atrofia cortical del hemisferio izquierdo.

## MEDICAMENTOS

Al momento de la evaluación se encontraba bajo el siguiente esquema de tratamiento farmacológico (Tabla 8):

*Tabla 8. Tratamiento farmacológico de JALF (P1).*

MEDICAMENTO	GRAMAJE	POSOLOGÍA	IMPACTO EN EL SNC
<b>Oxcarbazepina</b> Antiepiléptico	600 mg.	1-1-1	Hiponatremia, confusión, depresión, apatía, agitación, labilidad afectiva, somnolencia, cefalea, mareo, ataxia, temblor, nistagmo, alteración de la atención, amnesia, diplopía, visión borrosa, alteraciones visuales, vértigo, náusea, vómito, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, exantema, alopecia, acné, fatiga, astenia.
<b>Haloperidol</b> Antipsicótico	5 mg.	1-0-1	Se han reportado ocasionalmente otros efectos incluyendo: depresión, sedación, agitación, mareo, insomnio, cefalea, confusión, vértigo, convulsiones tipo gran mal y exacerbación aparente de síntomas psicóticos.
<b>Propranolol</b> Antihipertensivo	40 mg.	1-0-1	Confusión, mareos, cambios del ánimo, pesadillas, psicosis y alucinaciones, alteraciones del sueño
<b>Sertralina</b> Antidepresivo	Sin especificar	1 cada 24 hrs.	Frecuentemente somnolencia, mareos, dolor de cabeza, insomnio, vómito, náusea.

## PACIENTE 2 (OFBS)

### FICHA DE IDENTIFICACIÓN

**Edad:** 14 años 5 meses

**Sexo:** Masculino

**Fecha de nacimiento:** 4/Septiembre/1998

**Lugar de nacimiento:** Tlalnepantla, Edo. de México

**Lugar de residencia:** Tultitlán, Edo. de México

**Preferencia manual:** Diestro

**Idiomas:** Español

**Escolaridad:** 1° secundaria

**Vive con:** Madre, padre y dos hermanos

**Diagnóstico neurológico:** Crisis parciales secundariamente generalizadas. Epilepsia de lóbulo temporal

**Número de sesiones:** 3

**Fechas de evaluación:**

28 de enero, 5 y 12 de febrero de 2013.

### HISTORIA CLÍNICA

#### **Historia del padecimiento actual:**

Se refiere que el paciente presentó alucinaciones visuales entre los 8 y los 9 años. A partir de los 13 años comenzó a recibir tratamiento para epilepsia. Actualmente se mantiene en monoterapia con oxcarbazepina.

#### **Antecedentes heredo familiares:**

Padre y abuela materna con diabetes. Tío materno presenta cardiopatía (sin especificar).

#### **Antecedentes personales patológicos:**

Desde los 9 años usa lentes debido a que presenta miopía y astigmatismo, sin embargo no los usa con regularidad.

#### **Antecedentes pre, peri y postnatales:**

Es producto de la tercera gesta de III. Al momento del nacimiento, tanto la madre como el padre contaban con 28 años de edad. La madre indica que fue un embarazo inesperado, durante el cual experimentó tristeza debido a la separación de su pareja. Como única complicación se describe la ruptura de fuente con retraso de atención. Nació en medio hospitalario institucional.

Aunque la madre no recuerda con exactitud la duración del embarazo se indica que fue a término (9 meses). Al momento del nacimiento Omar pesó 3.600 kg, la madre no recuerda la talla ni el APGAR.

### **Antecedentes escolares**

Acudió a un preescolar público durante 2 años. Posteriormente ingresó a una primaria pública con el sistema escolarizado SEP. Repitió el primer año de primaria por sugerencia de la profesora debido a que no cumplía con las competencias necesarias. Desde tercer grado de primaria acudió a una Unidad de Rehabilitación e Integración Social (URIS) en el Estado de México, donde recibió terapia psicológica y del lenguaje durante 6 meses.

Actualmente repite el primer año de secundaria en una telesecundaria debido a que reprobó 6 materias en la Escuela Secundaria Técnica a la que acudía. Las materias que se le dificultan son inglés y matemáticas; mientras que las que le agradan son ciencias y biología. Su promedio actual es de 7.6.

Comenzó a contar a los 5 años. Indica que se le dificulta realizar divisiones, además de que solo sabe sumar, restar y multiplicar con cantidades de 2 cifras.

Comenzó a leer y a escribir a los 6 años. La madre indica que lee y escribe lentamente, tiene dificultades para comprender el texto, cambia las palabras, se salta letras y renglones.

### **Dinámica familiar**

Pasa la mayor parte del día conviviendo con su madre, quien es la encargada de su educación en casa. Se indica una escasa convivencia durante la semana, tanto con su padre como con sus hermanos. Los fines de semana realizan actividades como acudir a misa, al mercado o visitar familiares.

### **Aspectos de personalidad y/o emocionales:**

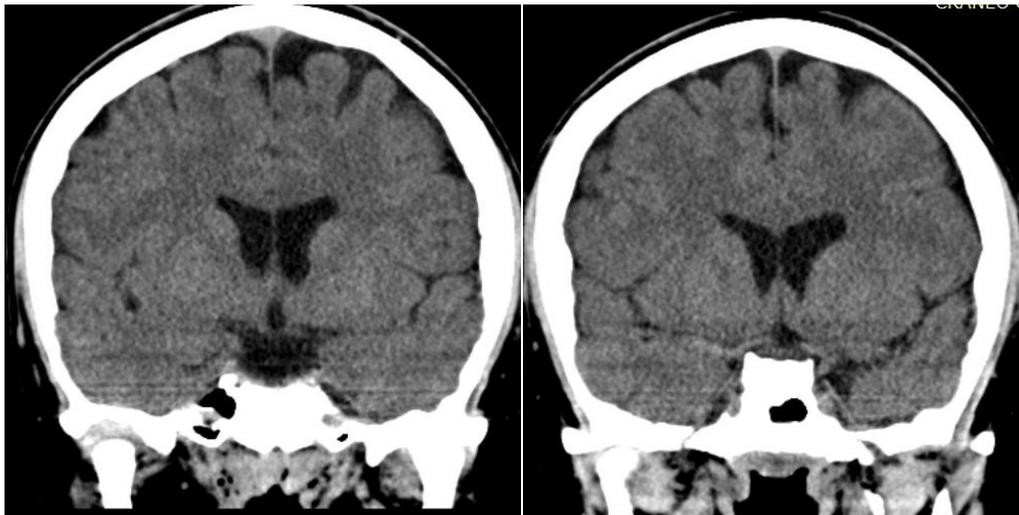
La madre lo describe: “a veces muy cariñoso, a veces tiene que decirle las cosas muchas veces. Es irritable, se enoja fácilmente” sic.

Se indica que en 2012 murió la abuela materna el día de su cumpleaños, lo que afectó emocionalmente al joven.

**ESTUDIOS MÉDICOS REALIZADOS**

Se le han realizado diversos estudios, tales como tomografía y electroencefalograma. A continuación se presentan los resultados que se conocen:

**Tomografía axial computarizada (19/Agosto/2012):** Imágenes sugerentes de disminución volumétrica de lóbulo temporal izquierdo. Mayor profundidad de los surcos, dato asociado a atrofia cortical (Figura 11).



**Figura 11.** Tomografía axial computarizada. Cortes coronales del cerebro donde se observa atrofia cortical izquierda.

**MEDICAMENTOS**

Al momento de la evaluación se encontraba bajo el siguiente esquema de tratamiento farmacológico (Tabla 9):

*Tabla 9. Tratamiento farmacológico de OFBS (P2).*

MEDICAMENTO	GRAMAJE	POSOLOGÍA	IMPACTO EN EL SNC
Oxcarbazepina Antiepiléptico	600 mg.	1 cada 12 hrs	Hiponatremia, confusión, depresión, apatía, agitación, labilidad afectiva, somnolencia, cefalea, mareo, ataxia, temblor, nistagmus, alteración de la atención, amnesia, diplopía, visión borrosa, alteraciones visuales, vértigo, náusea, vómito, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, exantema, alopecia, acné, fatiga, astenia.

## VIII. RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

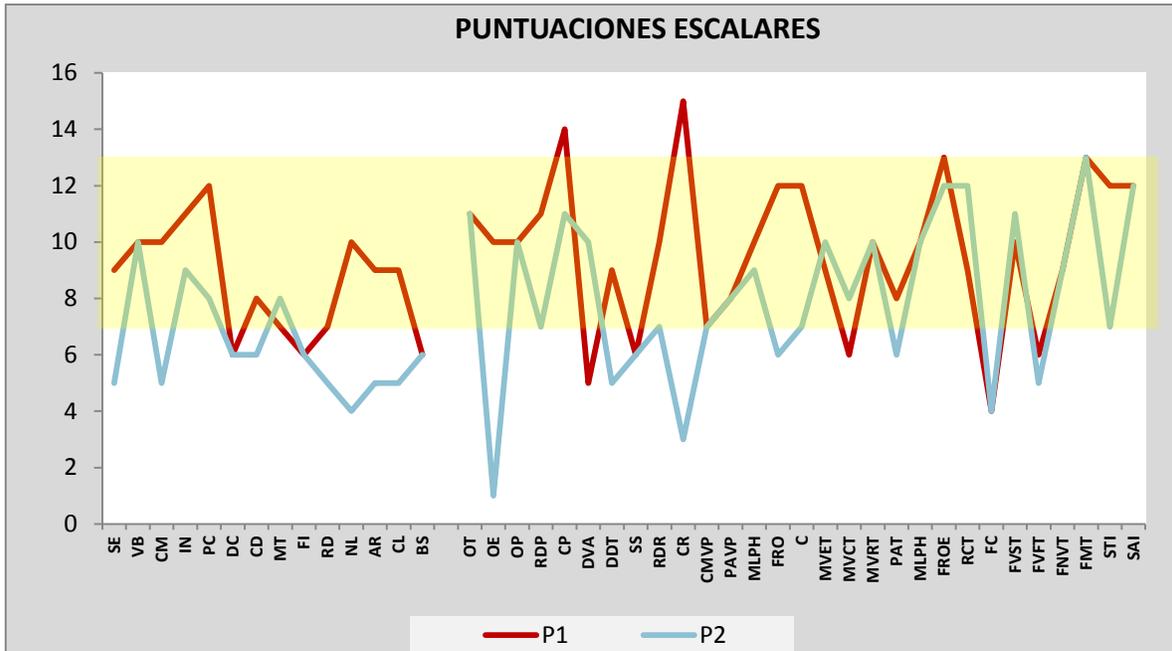


Figura 12. Perfil de puntuaciones escalares. Media de 10. Desviación  $\pm$  3.

Tabla 10. Subpruebas del WISC-IV y NEUROPSI.

WISC-IV		NEUROPSI			
Diseño con cubos	DC	Orientación tiempo	OT	Memoria verbal espontánea total	MVET
Semejanzas	SE	Orientación espacio	OE	Memoria verbal claves total	MVCT
Retención de dígitos	RD	Orientación persona	OP	Memoria verbal reconocimiento total	MVRT
Conceptos con dibujos	CD	Retención dígitos progresión	RDP	Pares asociados total	PAT
Claves	CL	Cubos progresión	CP	Memoria lógica promedio historias	MLPH
Vocabulario	VB	Detección visual aciertos	DVA	Figura de Rey Osterreith E	FROE
Sucesión de números y letras	NL	Detección de dígitos total	DDT	Reconocimiento de caras total	RCT
Matrices	MT	Serie sucesivas	SS	Formación categorías	FC
Comprensión	CM	Retención dígitos regresión	RDR	Fluidez verbal semántica total	FVST
Búsqueda de símbolos (Figuras incompletas) (Información)	BS	Cubos regresión	CR	Fluidez fonológica total	FFT
	FI	Curva de memoria volumen promedio	CMVP	Fluidez no verbal total	FNVT
	IN	Pares asociados volumen promedio	PAVP	Funciones motoras total	FMT
(Aritmética)	AR	Memoria lógica promedio historias	MLPH	Stroop tiempo interferencia	STI
Palabras en contexto (Pistas)	PC	Figura Rey Osterreith	FRO	Stroop aciertos interferencia	SAI
		Caras	C		

**WISC-IV** (Figura 12).

**Paciente 1 (P1):** Los resultados en las subpruebas del WISC-IV indican puntuaciones dentro del rango esperado, a excepción de las subpruebas de diseño con cubos, figuras incompletas, búsqueda de símbolos y retención de dígitos. Lo anterior implica alteración en razonamiento perceptual, atención selectiva y velocidad de procesamiento.

**Paciente 2 (P2):** Los resultados del WISC-IV indican en la mayoría de las subpruebas del área verbal un desempeño de acuerdo a lo esperado para su edad y escolaridad a excepción de semejanzas y comprensión verbal; sin embargo cuando se le brindan ayudas, su desempeño en CM se ubica dentro del promedio. También presenta deficiencias en el razonamiento perceptual y en el funcionamiento ejecutivo, principalmente en memoria de trabajo y velocidad de procesamiento.

**P1:** Los resultados obtenidos indican que tiene un Coeficiente intelectual total (CIT) de **88**, mismo que lo ubica dentro del rango **Promedio**; este índice es interpretable y unitario, por lo que es confiable.

**P2:** Los resultados obtenidos indican que tiene un Coeficiente intelectual total (CIT) de **72**, mismo que lo ubica dentro del rango **Promedio bajo**, percentil de **3**, con un intervalo de confianza al 95% de **68-78**; este índice es unitario.

A continuación se describen las puntuaciones compuestas, en todos los casos se obtuvieron índices unitarios que son interpretables:

- **Índice de Comprensión verbal (ICV).** Es una medida de la inteligencia cristalizada que representa la capacidad para razonar con información previamente aprendida.

**P1:** Se ubica en **98** (entre 91-105), se sitúa en un percentil de 45 y se clasifica como **Promedio/ Dentro de límites**. Este índice indica que su desempeño se encuentra dentro de lo esperado para niños de su edad; además de ser un punto fuerte personal, ya que su desempeño es superior con respecto a las demás puntuaciones compuestas.

**P2:** Se encuentra en **83** (entre 77-91), se sitúa en un percentil de **13** y se clasifica como **Promedio bajo/ Punto débil normativo**. Normativamente, este índice se encuentra por debajo de lo esperado, pero indica un punto fuerte personal, ya que su desempeño es superior con respecto a los otros índices compuestos.

- **Índice de Razonamiento Perceptual (IRP).** Es una medida de razonamiento fluido y procesamiento visual, representa la capacidad de razonamiento cuando se le presentan estímulos visuales.

**P1:** Se ubica en **82** (entre 76-91), se sitúa en un percentil de **12** y se clasifica como **Promedio bajo/ Punto débil normativo**.

**P2:** Se ubica en **79** (entre 76-88), se sitúa en un percentil de **8** y se clasifica como **Promedio bajo/ Punto débil normativo**.

- **Índice de Memoria de trabajo (IMT).** Es una medida de la memoria a corto plazo y representa la capacidad para recoger y mantener información en una situación inmediata.

**P1:** El IMT se ubica en **97** (entre 90-105), percentil de **42**, clasificado como **Promedio/ Dentro de límites**.

**P2:** Se ubica en **68** (entre 63-78), percentil de **2**, clasificado como **Extremo inferior/ Punto débil normativo**. Representa el punto débil personal.

- **Índice de Velocidad de procesamiento (IVP).** Es una medida que representa la capacidad de información que puede ser procesada por unidad de tiempo.
- **P1:** El IVP es de **85** (entre 78-96), situado en un percentil de **16** considerado como **Promedio/ Dentro de límites.**
- **P2:** Es de **75** (entre 69-87), situado en un percentil de **5** considerado como **Extremo inferior/ Punto débil normativo.**

**NEUROPSI** (Figura 12).

**P1:** Presenta un desempeño superior en memoria de trabajo visoespacial. Alteraciones leves en atención, memoria y funcionamiento ejecutivo.

**P2:** Se encuentra desorientado en espacio y presenta alteraciones leves en atención, en la codificación de la información visual, abstracción y fluidez fonológica. Presenta alteraciones severas en memoria de trabajo visoespacial.

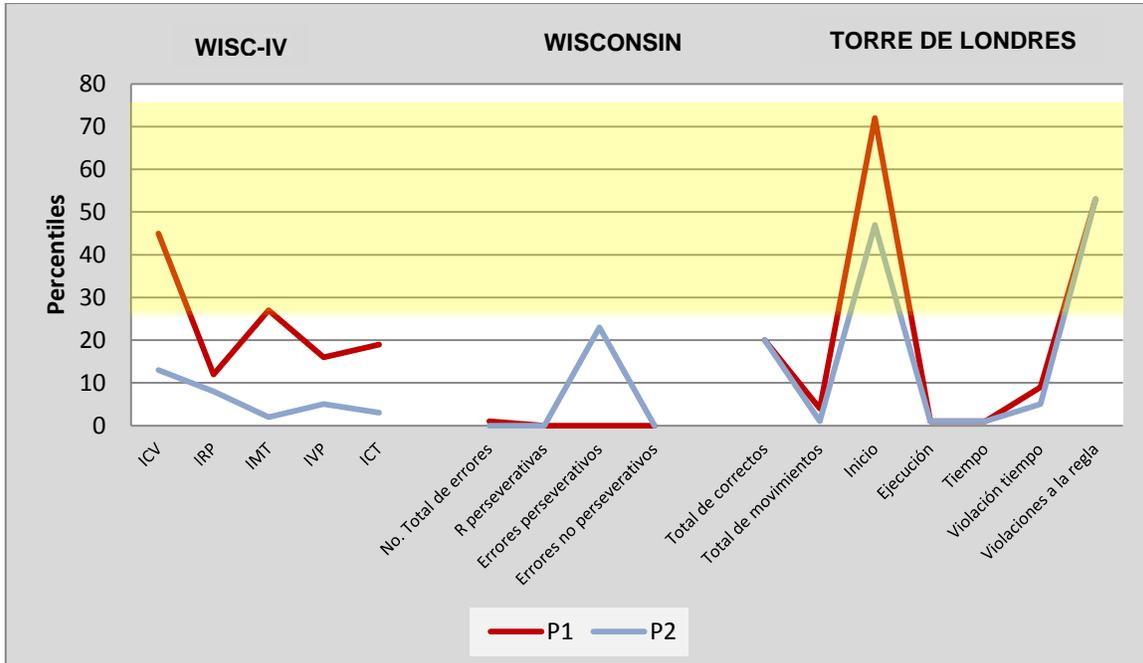


Figura 13. Percentiles de WISC-IV, WISCONSIN y Torre de Londres.

**WISC-IV:** Los percentiles obtenidos se encuentran por debajo de lo esperado para la edad y escolaridad de ambos paciente, a excepción del ICV del P1 (Figura 13).

## FUNCIONAMIENTO EJECUTIVO:

En ambos pacientes las puntuaciones en flexibilidad y planeación se ubican por debajo de lo esperado para la edad y escolaridad (Figura 13).

## BASC

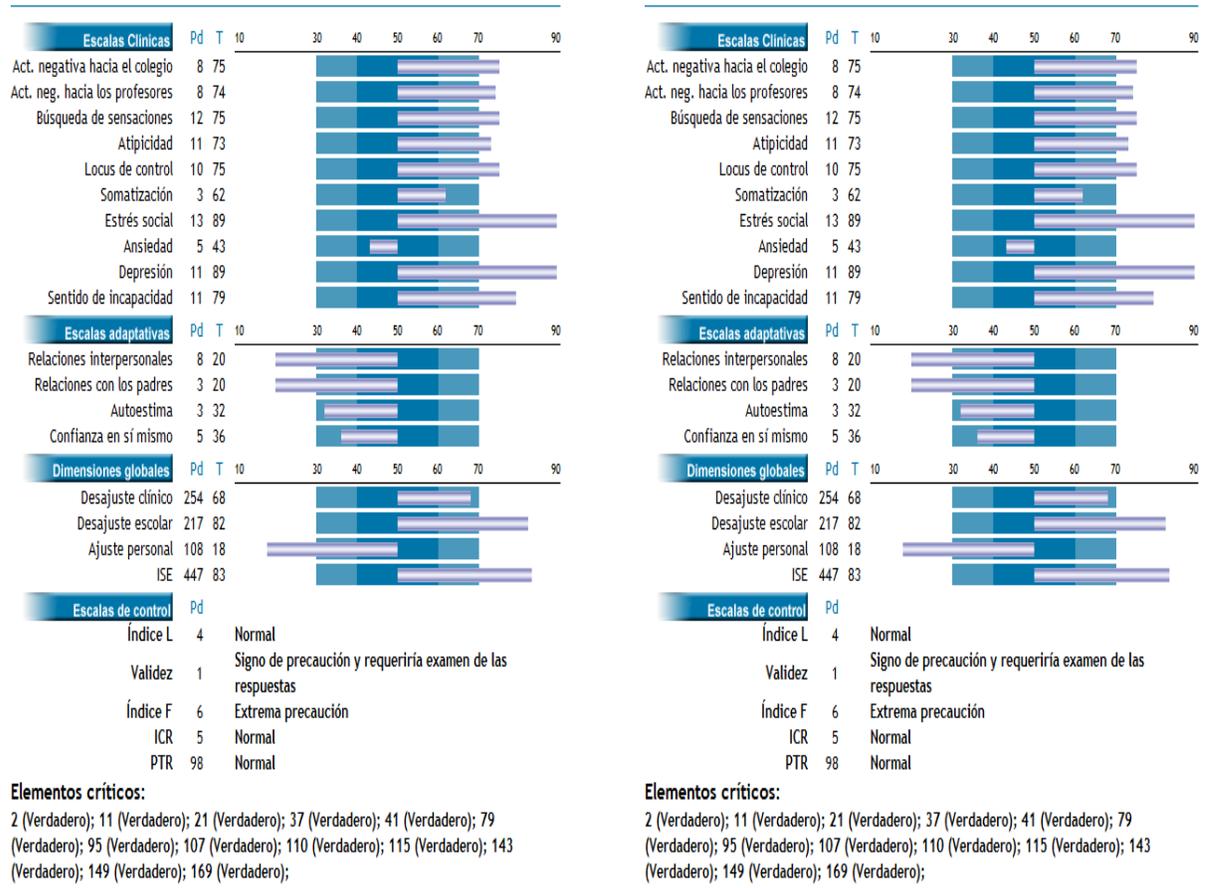


Figura 14. Resultados de JALF (P1) a la izquierda. Resultados de OFBS (P2) a la derecha.

En la figura 14, se observa que ambos paciente presentan puntuaciones que indican precaución en el índice F. Este índice representa la posibilidad de que el sujeto se muestre de una manera excesivamente negativa. También indica conductas desadaptativas, que se advierten con mayor severidad en OFBS (P2).

Con respecto a las dimensiones globales, JALF (P1) presenta una puntuación clínicamente significativa en el desajuste clínico. En las escalas clínicas presenta puntuaciones significativas en búsqueda de sensaciones y atipicidad. La escala de

búsqueda de sensaciones indica la necesidad de participar en actividades potencialmente arriesgadas o emocionantes. También puede representar un trastorno de conducta asociada a una puntuación baja en la escala de ansiedad. Por otra parte, puntuaciones elevadas en la escala de atipicidad se asocia a trastornos de pensamiento, un proceso esquizofrénico en evolución (o desarrollado), así como también alienación social.

El resultado en el Índice de síntomas emocionales (ISE) de OFBS (P2) indica que presenta alteraciones emocionales que afectan de manera general los pensamientos y sentimientos del paciente. También se observa afectación en las dimensiones que corresponden a desajuste escolar y ajuste personal. Se observa un mayor número de escalas clínicas afectadas (actitud negativa hacia el colegio, actitud negativa hacia los profesores, búsqueda de sensaciones, atipicidad, locus de control y somatización), destacando las escalas de estrés social, depresión, sentido de incapacidad. En general, los resultados indican dificultades en la escuela, así como con sus relaciones interpersonales, por lo que es posible que falten o sean insuficientes las redes de apoyo. Como causa de sus fallas adaptativas tiende a la introversión y a la falta de expresión de sus sentimientos.

**INVENTARIO DE CALIDAD DE VIDA EN EPILEPSIA PARA ADOLESCENTES – QOLIE-AD-48-**

Tabla 11. Resultados QOLIE.AD.48.

<b>DIMENSIONES</b>	<b>P1</b>	<b>P2</b>
<b>IMPACTO DE LA EPILEPSIA</b>	19	30
<b>MEMORIA/CONCENTRACIÓN</b>	24	25
<b>FUNCIÓN FÍSICA</b>	13	13
<b>ESTIGMATIZACIÓN</b>	18	8
<b>APOYO SOCIAL</b>	16	8
<b>ACTV. ESCOLARES</b>	6	11
<b>ACTITUDES HACIA LA EPILEPSIA</b>	10	15
<b>PERCEPCIÓN DE LA PROPIA SALUD</b>	4	7

Las puntuaciones de este inventario (Tabla 11) sugieren que el P1 considera que el impacto de la epilepsia en su vida ha sido mínimo, caso contrario al P2. Ambos pacientes han detectado alteraciones en funciones como memoria/concentración, así como repercusiones en su estado físico. P1 percibe que la epilepsia ha afectado su interacción social con las personas, también percibe mayor apoyo por parte de las personas que P2. P1 tiene percibe mayor afectación a causa de la epilepsia en el área escolar y en la propia salud. Finalmente, en ambos pacientes se observa una mediana aceptación por su enfermedad.

## IX. HALLAZGOS NEUROPSICOLÓGICOS

Los hallazgos neuropsicológicos reportados son el resultado de la integración de todas las pruebas neuropsicológicas aplicadas (WISC-IV, NEUROPSI, Torre de Londres, WCST, BASC y QOLIE-AD-48-).

### PRESENTACIÓN Y CONDUCTA

**JALF (P1):** Paciente de sexo masculino de 14 años de edad, de apariencia mayor a la edad indicada. Presenta una estatura aproximada de 1.60 m., tez morena clara y complexión mediana, se observan adecuadas condiciones de higiene y aliño. Acude puntual a las citas previstas en compañía de su madre, falta a algunas citas debido a hospitalización.

JALF (P1) presentó un cuadro agudo de alucinaciones visuales posterior al status epiléptico. Al momento de la evaluación, indica alucinaciones auditivas que han disminuido en frecuencia.

**OFBS (P2):** Paciente de sexo masculino de 14 años de edad, de apariencia acorde a la indicada. Presenta una estatura aproximada de 1.65 m., tez morena y complexión delgada. Se presenta en adecuadas condiciones de higiene y aliño.

Acude en compañía de su madre regularmente retrasado a las citas previstas.

OFBS (P2) cuenta con antecedentes a los 8 años de alucinaciones auditivas y visuales. Actualmente no se reportan alteraciones en la percepción visual sin embargo, sí presenta alucinaciones auditivas en remisión.

### Orientación

En JALF (P1) la orientación en persona, tiempo y lugar se encuentran conservados, puesto que conoce su nombre, la fecha y el lugar en el que se encuentra. Mientras que OFBS (P2) presenta fallas al referir su domicilio actual, debido a que no se lo sabe por falta de interés.

## **Atención**

Involuntaria: JALF (P1) reacciona adecuadamente a estímulos que se presentan espontáneamente durante la evaluación. OFBS (P2) se muestra fácilmente distraíble, atiende a los estímulos que se presentan espontáneamente durante la evaluación.

Estabilidad o mantenimiento de la atención: JALF (P1) mantiene su atención durante la evaluación, su desempeño en este tipo de tareas se encuentran dentro de lo esperado. OFBS (P2) es capaz de mantener la atención en una tarea solo por periodos cortos.

Selectiva: Identifican y discriminan estímulos relevantes de los irrelevantes.

El desempeño de JALF (P1) en la subprueba de detección se encuentra ligeramente por debajo de lo esperado, puesto que su eficacia es del 54%. Por otra parte, el desempeño de OFBS (P2) es adecuada, puesto que su eficacia fue del 75%. En ambos casos, se advierten omisiones debido a fluctuaciones atencionales.

Capacidad: La capacidad atencional de JALF (P1) es de 6 elementos, mientras que de OFBS (P2) es de 5 elementos, ambos se encuentran dentro del rango normal. En el caso de OFBS (P2), su ejecución se ve afectada por fallas atencionales.

## **Lenguaje**

Comprensión: Tanto en JALF (P1) como en OFBS (P2), la comprensión del lenguaje se observa conservada. Son capaces de comprender las instrucciones de las tareas que se le presentan.

Expresión: En ninguno de los pacientes se advierten alteraciones en el lenguaje expresivo. Su lenguaje es fluente, su sintaxis, prosodia y semántica son adecuadas. JALF (P1) es capaz de brindar conceptos en su mayoría de nivel

abstracto, mientras que OFBS (P2) puede brindar definiciones de palabras adecuadamente estructuradas de nivel abstracto y funcional.

### **Percepción:**

JALF (P1) y OFBS (P2) perciben y reconocen visualmente objetos comunes, dibujos, letras, números y colores. Son capaces de percibir y manipular objetos para reproducir patrones visuales, así como de identificar adecuadamente tanto las proporciones como las figuras que componen una figura geométrica compleja en dos dimensiones. Diferencian su izquierda-derecha, reconocen las partes de su cuerpo (esquema corporal) y se orientan en el espacio (orientación topográfica).

### **Memoria**

Inmediata: El desempeño de JALF (P1) y OFBS (P2) en tareas de memoria inmediata (historias) se ubican en el rango normal. JALF (P1) recupera el 62.5 %, mientras que OFBS (P2) el 50% de la información que se les presenta de manera verbal. En el área visual, JALF (P1) recupera el 100% de la información, mientras que OFBS (P2) el 86%.

En una tarea de pares asociados, recuperan el 58% de la información presentada, se observa que JALF (P1) utiliza estrategias principalmente fonológicas; OFBS (P2) utiliza estrategias fonológicas y semánticas pero principalmente semánticas.

En general se observa un adecuado proceso de codificación de la información.

Aprendizaje: En ambos casos, la curva de aprendizaje es ascendente. El volumen total promedio de JALF (P1) es de 50% (6 elementos), en OFBS (P2) equivale a un 58% (7 elementos de 12). En JALF (P1) predomina el principio de recencia (58%), mientras que en OFBS (P2) el principio de primacía (75%) por encima del de recencia (66%) lo cual indica que es capaz de evocar con mayor facilidad la información que se le presenta al principio de la lista de palabras que ya consolidó.

Memoria a corto plazo: Ambos pacientes recuperan la información de las historias hasta en un 62.5%. En el caso de JALF (P1), su desempeño fue similar al de la

memoria inmediata. Por otra parte, OFBS (P2) presentó un mejor desempeño en comparación con el observado en la tarea de memoria inmediata, lo anterior puede estar asociado a la ansiedad que le provocaba ser grabado durante su ejecución en la primera parte.

En el área visual, JALF (P1) es capaz de recuperar el 83% (16 de 18 elementos); mientras que OFBS (P2) recupera el 77% (15 de 18) de la información, es decir que ambos pierden información; sin embargo sus desempeños se ubican dentro del rango normal.

Memoria a largo plazo: Ambos pacientes fueron capaces de evocar información autobiográfica y semántica. No se presentaron dificultades para adquirir, conservar y recuperar conocimientos generales, información escolar y del entorno.

### **Cálculo**

El desempeño de JALF (P1) se encuentra dentro de lo esperado en la subprueba de aritmética; mientras que el de OFBS (P2) se ubica por debajo de lo esperado. JALF (P1) puede realizar operaciones como sumas, restas, multiplicaciones y divisiones. OFBS (P2) fue capaz de realizar mentalmente operaciones matemáticas básicas, tales como sumas y restas de hasta 2 dígitos. Ambos presentan dificultad para resolver problemas aritméticos complejos; pero pueden resolverlos cuando se les brindan lápiz y papel, así como claves para la comprensión de los mismos.

### **Funcionamiento ejecutivo**

Iniciativa y motivación: Durante la evaluación, ambos pacientes se muestran motivados y cooperadores. El caso de OFBS (P2) es necesario brindar reforzamiento continuamente debido a que tiene poca tolerancia a la frustración y en ocasiones desiste ante tareas que considera complejas.

Monitoreo: Los dos pacientes presentan fallas en el control y verificación de las tareas, por lo que necesitan de ayudas externas para la corrección. En el caso de

OFBS (P2), se observan perseveraciones en tareas de fluidez tanto verbal como visual.

Inhibición: JALF (P1) inhibe los distractores externos adecuadamente, mientras que OFBS (P2) presenta impulsividad, lo que le dificulta inhibir adecuadamente información que no es relevante para la tarea.

Fluidez: El desempeño de ambos pacientes en tareas de fluidez semántica se ubican dentro del rango normal, mientras que en fluidez fonológica se encuentra en alteración leve. Tanto JALF (P1) como OFBS (P2) se benefician del uso de una estrategia semántica. En tareas de fluidez no verbal, su desempeño está dentro de lo normal.

Planificación: Se observan dificultades para la formación de esquemas de planeación, principalmente cuando se requiere de flexibilidad mental. En el caso de OFBS (P2) y debido a su poca tolerancia a la frustración, no consigue completar la tarea dentro del tiempo establecido.

Flexibilidad cognitiva: Ni JALF (P1) ni OFBS (P2) se benefician de la retroalimentación del medio para identificar la meta, por lo que no son capaces de ajustar sus planes y modificar su conducta.

Abstracción: El desempeño de JALF (P1) se encuentra dentro de lo esperado; OFBS (P2) tiene dificultad para identificar factores comunes en un conjunto de elementos independientemente de si se presenta la información en forma visual o auditiva.

Juicio: En JALF (P1) se infiere un juicio conservado, debido a que su desempeño en la subprueba de comprensión indica respuestas de razonamiento adecuadas de nivel abstracto. En lo que respecta a OFBS (P2), brinda respuestas impulsivas e inadecuadas ante situaciones cotidianas, por lo que su desempeño se ubica por

debajo de lo esperado. Con la metodología neuropsicológica se advierte que conoce las respuestas adecuadas a dichas situaciones sin embargo es posible que sus respuestas impulsivas sean mantenidas debido al reforzamiento social que obtiene puesto que resultan cómicas.

A continuación se muestra a manera de ejemplo una pregunta y una respuesta de esta subprueba:

- ¿Por qué es importante que los policías usen uniformes?
- Porque si no lo usarían estuvieran desnudos.

Memoria de trabajo: En lo que corresponde a JALF (P1), la memoria de trabajo en el área verbal es de 4, misma que está dentro del rango normal; mientras que en el área visual es de 8, lo que representa un punto fuerte. La memoria de trabajo de OFBS (P2) en el área verbal (3) se encuentra en el límite de la normalidad; en el área visual (3) presenta alteración severa.

Velocidad de procesamiento: En ambos pacientes, su velocidad de procesamiento es deficiente y posiblemente también se ve influida por las fallas atencionales, así como por el efecto del medicamento.

### **Diagnóstico neuropsicológico**

JALF (P1) presenta un **CIT** de **88**, ubicándolo dentro de un rango **promedio**. Los resultados de la evaluación neuropsicológica indican que las funciones cognitivas con desempeño adecuado son la orientación (persona, tiempo, espacio), atención (involuntaria, sostenida, selectiva), lenguaje (comprensión y expresión), percepción, movimiento voluntario, memoria (visual) y cálculo. En cuanto al funcionamiento ejecutivo, se observan sin alteraciones la iniciativa y el juicio.

Con respecto a las funciones alteradas se observan deficiencias aritméticas en la resolución de problemas complejos. En el funcionamiento ejecutivo existen alteraciones en monitoreo, fluidez (principalmente fonológica), planificación,

flexibilidad mental; así como también una disminución en la velocidad de procesamiento.

OFBS (P2) presenta un **CIT** de **72**, que lo ubica en el rango **promedio bajo**. Las funciones que se encuentran sin alteraciones son orientación (tiempo y persona), atención (selectiva, volumen), lenguaje (comprensión y expresión), percepción, movimiento voluntario, memoria (visual), cálculo (suma y resta). En cuanto al funcionamiento ejecutivo, se observan sin alteraciones la iniciativa y el juicio.

En lo que respecta a las funciones alteradas se encuentra la orientación (espacio), atención (involuntaria, sostenida), deficiencias aritméticas en procedimientos y hechos numéricos. También se advierten alteraciones en el funcionamiento ejecutivo en monitoreo, fluidez (fonológica), planificación, flexibilidad mental; así como también una disminución en la velocidad de procesamiento.

De acuerdo a lo descrito por Hermann y Seidenberg (2007) para pacientes con epilepsia de lóbulo temporal, las deficiencias que presentan ambos pacientes en los diferentes procesos evaluados son indicativas de una alteración cognitiva leve. Ambos pacientes presentan alteraciones en el funcionamiento ejecutivo que es compatible con un síndrome frontal dorsolateral de grado leve. OFBS (P2) presenta sintomatología orbitofrontal caracterizado por desinhibición, impulsividad y labilidad emocional. Estas alteraciones pueden estar relacionadas con la ubicación de la zona de inicio ictal y a la disrupción en las proyecciones temporo-frontales que constituyen el circuito dorsolateral frontal y orbitofrontal.

## X. COMPARACIÓN CON LOS ESTUDIOS DE ADULTOS CITADOS EN LA LITERATURA

Las comparaciones cualitativas con los estudios realizados por Kristensen y Sindrup (1979), Mellers et al. (2000), Nathaniel et al. (2004) y Flügel et al. (2006) se muestran en las Tablas 12 y 13.

*Tabla 12. Comparación de resultados de pacientes adultos con PTEE en comparación con pacientes adolescentes.*

	CI	Grado de alteración				Atención	Grado de alteración			
		Ninguna	Leve	Moderado	Severo		Ninguna	Leve	Moderado	Severo
<b>Kristensen, Sindrup (1979)</b>	Premórbido		√	√						
<b>Mellers et al. (2000)</b>	Premórbido	√				Capacidad (volumen). Progresión/ regresión	√	√		
	Mórbido		√							
<b>Nathaniel et al. (2004)</b>	Premórbido	√								
<b>Flügel et al. (2006)</b>	Premórbido	√				Capacidad auditiva (volumen)	√	√		
						Capacidad visual (volumen)				
<b>Adolescentes</b>	Mórbido	√	√			Capacidad auditiva (volumen)	√			
						Capacidad visual (volumen)	√			

*Nota:* CI: Coeficiente intelectual.

### CI

En la Tabla 12 se observa que la mayoría de los estudios que evaluaron el CI premórbido en adultos no reportan ningún tipo de alteración (Mellers et al., 2000; Nathaniel-James et al., 2004; Flügel et al., 2006). El CI mórbido en adultos se

ubica en un rango que va de alteración leve a moderada; mientras que en adolescentes evaluados fue de normal a alteración en grado leve. Estas diferencias podrían estar relacionadas con el tiempo de evolución de la enfermedad.

### Atención

En tareas que implican capacidad atencional se observan alteraciones mínimas en pacientes adultos (Mellers et al., 2000; Flügel et al., 2006), mientras que en los pacientes adolescentes se observó un desempeño que se encuentra dentro del rango normal. Algo similar sucede en tareas que involucran capacidad visual (Tabla 12).

Tabla 13. Comparación de resultados de pacientes adultos con PTEE en comparación con pacientes adolescentes.

	Memoria				Funciones ejecutivas	Grado de alteración				
		Ninguna	Leve	Moderado		Severo	Ninguna	Leve	Moderado	Severo
<b>Kristensen, Sindrup (1979)</b>					Inhibición		√	√		
<b>Mellers et al. (2000)</b>	Auditiva			√	√	Inhibición			√	√
	Aprendizaje verbal			√	√	Fluencia verbal			√	√
						Velocidad de procesamiento			√	√
						Flexibilidad			√	√
<b>Nathaniel et al. (2004)</b>	Aprendizaje verbal			√	√	Fluencia verbal			√	√
						Flexibilidad			√	√
<b>Flügel et al. (2006)</b>						Fluencia verbal			√	√
<b>Adolescentes</b>	Memoria auditiva	√	√			Inhibición	√	√		
	Aprendizaje	√	√			Fluencia verbal	√	√		
						Velocidad de procesamiento			√	√
						Flexibilidad			√	√

### **Memoria verbal**

Lo reportado en la literatura indica que los adultos con PTEE presentan alteraciones en memoria y aprendizaje verbal que van de moderadas a severas, mientras que en pacientes adolescentes se observan alteraciones menores (Tabla 13).

### **Funciones ejecutivas**

En esta área (Tabla 13), los pacientes adultos presentan alteraciones que van de leves a severas en inhibición, mientras que en los adolescentes evaluados la alteración fue mínima. Asimismo, en tareas de fluencia verbal, los adultos presentan alteraciones de moderadas a severas; mientras que en los adolescentes sólo se advirtieron alteraciones leves en fluencia verbal fonológica . Por otra parte, la velocidad de procesamiento y flexibilidad se encuentran afectadas entre grado moderado a severo, tanto en pacientes adultos como en adolescentes con PTEE, por lo que éstas podrían considerarse como áreas clave en caso de intervención neuropsicológica.

## XI. CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN

El propósito del presente trabajo fue describir las características neuropsicológicas de dos pacientes pediátricos diagnosticados con ELT en comorbilidad con trastorno esquizofreniforme y compararlas con respecto a lo reportado en la literatura en pacientes adultos. Lo anterior, debido a que este tipo de comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia es poco frecuente y su diagnóstico regularmente se realiza en la edad adulta.

Aunque los resultados neuropsicológicos difieren en los dos pacientes evaluados, el perfil que se obtuvo indica que ambos pacientes presentaron alteraciones globales en dominios atencionales, de memoria verbal y de funcionamiento ejecutivo. Presentan una mayor afectación en tareas de memoria verbal que en la visual, ambos pacientes utilizaron estrategias seriales y uno de ellos usa las semánticas mayormente. Estos hallazgos son consistentes con la literatura para pacientes adultos con la misma patología (Flügel et al., 2006; Kristensen y Sindrup, 1979; Mellers et al., 2000; Nathaniel et al., 2004 ). En cuanto al funcionamiento ejecutivo, los dos pacientes presentan alteraciones importantes en planificación y flexibilidad cognitiva, representando la afectación más significativa en esta área. Este perfil es semejante al de los adultos pero difiere de manera importante en el grado de afectación, siendo los adultos quienes presentan deficiencias mayores en memoria y funciones ejecutivas. Así, al parecer las alteraciones neuropsicológicas presentadas por los adolescentes tienden a agravarse con la adultez en algunos aspectos. Lo anterior probablemente relacionado con la cronicidad de la enfermedad, y con los múltiples factores relacionados a la enfermedad.

En cuanto a la afectación hemisférica predominante, estos resultados junto con los estudios de neuroimagen confirman una lateralización izquierda. El desempeño inferior en tareas de memoria verbal, principalmente en tareas de listas de

palabras pueden indicar una probable zona epileptógena primaria en un área cortical del LT.

Con respecto a los resultados conductuales, se observaron mayores alteraciones en OFBS (P2), especialmente en el área emocional afectando de manera general los pensamientos y sentimientos del paciente. Este hallazgo es de llamar la atención, ya que el paciente con mejor estado cognitivo tiene menores alteraciones conductuales y aparentemente mejor calidad de vida, por lo que se podría relacionar el nivel cognoscitivo con la presencia o no de alteraciones conductuales, así como calidad de vida.

Por otra parte, aunque ambos pacientes presentan el mismo tipo de epilepsia y localización: crisis parciales secundariamente generalizadas que tienen como foco el lóbulo temporal, presentaron diferencias en su desempeño en las pruebas neuropsicológicas, por lo que a continuación se abordarán algunos aspectos que pudieron intervenir.

Una de las primeras diferencias que llaman la atención, es que aunque ambos pacientes fueron diagnosticados y comenzaron su tratamiento a la edad de 13 años, uno de ellos comenzó con la sintomatología de epilepsia a los 8 años, mientras que aparentemente en el otro paciente la epilepsia se detectó hasta los 13 años de edad. El paciente con comienzo temprano de la epilepsia presenta un coeficiente intelectual significativamente menor, tuvo un desempeño peor en cálculo y en funcionamiento ejecutivo (fluidez verbal, fluidez visual, inhibición, planificación, capacidad de abstracción, juicio y memoria de trabajo). Lo anterior permite suponer que el retraso y el adecuado tratamiento tanto de la epilepsia como de los síntomas psiquiátricos (antipsicóticos) pueden considerarse como un factor que contribuye a su rendimiento inferior, ya que un tratamiento temprano está asociado a un mejor pronóstico por el control de las crisis. Además es importante considerar que el esquema farmacológico es diferente, por lo que el tratamiento antiepiléptico representa un factor en contra para la caracterización

neuropsicológica, puesto que no se puede distinguir hasta qué grado los perfiles neuropsicológicos observados son producto de la medicación o del estado cognoscitivo *per se* de los pacientes con epilepsia y comorbilidad psiquiátrica, pues está comprobado que los medicamentos antiepilépticos afectan la atención, memoria y velocidad de procesamiento, que secundariamente pueden afectar otras funciones cognoscitivas (López-Hernández et al., 2003; López-Hernández et al., 2005; Ortinsky y Meador, 2004; Reijs et al., 2004).

Independientemente de lo anterior, estos hallazgos nos muestran las áreas que tendrían que ser atendidas para su rehabilitación, además de las que se observaron alteradas de manera particular en cada uno de ellos. No obstante, es evidente que funciones como la atención y la memoria son dos funciones de las cuales depende el funcionamiento ejecutivo para un correcto funcionamiento, por lo que habría que trabajar en principio en estas áreas para determinar si su rehabilitación conlleva al menos una mejoría en las funciones ejecutivas.

Aunque el reducido número de sujetos adolescentes estudiados y la comparación indirecta que se hizo con los sujetos adultos hacen difícil la interpretación de los resultados, si parecen claras las diferencias entre los pacientes de las diferentes edades. Es importante, sin embargo, que en investigaciones futuras se puedan realizar estudios de seguimiento desde que se observan los primeros síntomas hasta la edad adulta o que trabajando con diferentes grupos, se aumente el tamaño de la muestra de adolescentes y adultos con características clínicas iguales o muy parecidas y se les apliquen las mismas evaluaciones a fin de poder hacer evaluaciones directas. Asimismo, con el fin de determinar las diferencias entre adolescentes normales, con epilepsia del lóbulo temporal, esquizofrénicos, y comórbidos, se diseñen estudios que contemplen grupos con alguna de las entidades patológicas mencionadas.

## REFERENCIAS

- Adachi, N., Onuma, T., Kato, M., Ito, M., Akanuma, N., Hara, T., Oana, Y., Okubo, Y. y Matsuura, M. (2011). *Epilepsia* 52 (7):1239-1244.
- Aldenkamp, A., Baker, G. y Meador, K. (2004). The neuropsychology of epilepsy: what are the factors involved? *Epilepsy and Behavior* 5; S1-S2.
- American Psychiatric Association. (2000). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (4a ed., texto rev.). Washington, DC: Autor.
- Atehortua, M. y Suárez-Escudero, J. (2012). Caracterización clínica y perfil cognitivo pre y post cirugía de epilepsia fármaco-resistente. *Acta Neurológica Colombiana* 28:133-142.
- Beletsky, V. y Mirsattari, S. (2012). Epilepsy, mental health disorder, or both? *Epilepsy Research and Treatment*. doi:10.1155/2012/163731.
- Benavente I, Morales C, Rubio E. Adaptación transcultural del cuestionario de medida de calidad de vida (QOLIE-AD-48) en adolescentes epilépticos. *Psiquis* 2002; 23: 226-237.
- Berg, A., Berkovic, S., Brodie, M., Buchhalter, J., Helen, J., van Emde Boas, W., Engel, J., Frenck, J., Glauser, T., Mathern, W., Moshé, S., Nordli, D., Plounin, P. y Scheffer, I. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*, 51 (4): 676-685.
- Campos-Castelló, J. y Campos-Soler, S. (2004). Neuropsicología y epilepsia. *Revista de Neurología*; 39:166-177.
- Cascella, N., Schretlen, D. y Sawa, A. (2009). Schizophrenia and epilepsy: is there a shared susceptibility? *Neuroscience Research* April; 63 (4): 227-235. doi:10.1016/j.neures.2009.01.002.
- Castellanos, A., Gordillo, L., Suástegui, R., Garza, S., Castro-Sierra, E. y Chico, F. (2009). Experiencia en el Hospital Infantil de México Federico Gómez en el tratamiento de epilepsia generalizada, intratable, mediante callosotomía. *Archivos de Neurociencias (Mex)*. Vol. 14, No. 3: 157-166.

- Cramer JA, Westbrook LE, Devinsky O, Perrine K, Glassman MB, Camfield K. Development of the Quality of Life in Epilepsy Inventory for Adolescents: The QOLIE-AD-48. *Epilepsia* 1999; 40: 1114-1121.
- Culbertson, W. y Zillmer, E. (2005). Tower of London Drexel University. 2a ed. Technical Manual. Canada: Multi-Health Systems Inc.
- Damasio, H. (2005). Human Brain Anatomy in computerized images. 2a edición. New York, EU: Oxford University Press.
- de Oliveira, G., Kummer, A., Salgado, J., Portela, E., Sousa-Pereira, S., David, A. y Teikeira, A. (2010). Psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy: An overview from a tertiary service in Brazil. *Seizure* 19, 479–484.
- DeFelipe-Oroquieta, J., Arellano, J., Alonso, L., Muñoz, A. (2002). Neuropatología de la epilepsia del lóbulo temporal. Alteraciones primarias y secundarias de los circuitos corticales y epileptogenicidad. *Revista de Neurología*, 34: 402-8.
- Engel, J. (2006). ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Research* 70S, S5-S10.
- Etchepareborda, M. (1999). Epilepsia y aprendizaje: enfoque neuropsicológico. *Revista de Neurología* 28 (Supl 2): S142- S149.
- Fisher, R., Van Emde Boas, W., Blume, W., Elger, C., Genton, P., Lee, P. y Engel, J. (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.
- Flügel, D., O'Toole, A., Thompson, P., Koepp, M., Cercignani, M., Symms, M. y Foong, J. (2006). A neuropsychological study of patients with temporal lobe epilepsy and chronic interictal psychosis. *Epilepsy Research* 71:117–128.
- Goldberg, T., David, A., Gold, J. (2011). En Weinberger, D., Harrison, P. *Schizophrenia*, 3<sup>rd</sup> ed. (pp. 142-162). USA: Blackwell Publishing Ltd.
- Heaton, R., Chelune, G., Talley, J., Kay, G. y Curtiss, G. (2009). Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin. Manual. Madrid, España: TEA ediciones.

- Hermann, B. y Seidenberg, M. (2007). Epilepsy and cognition. *Epilepsy Currents* 7, 1, 1-6.
- Jambaqué, I. (2002). Neuropsychology of temporal lobe epilepsy in children. En: Jambaqué, I., Lasseigne, M., Dulac, O. (2002). *Neuropsychology of childhood epilepsy*. New York, EU: Kluwer Academic Publishers, pp. 97-102.
- Jokeit, H. y Schacher, M. (2004). Neuropsychological aspects of type of epilepsy and etiological factors in adults. *Epilepsy and Behavior* S14-S20.
- Josephson, C. y Pohlmann-Eden, B. (2012). The “natural” history of medically treated temporal lobe epilepsy: What can an evidence-based approach tell us?. *Epilepsy Research and Treatment*. Vol. 2012, Article ID 216510, 8 pg. doi:10.1155/2012/216510
- Kanemoto, K., Tadokoro, Y. y Oshima, T. (2012). Psychotic illness in patients with epilepsy. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*, 5(6) 321-334. doi: 10.1177/1756285612454180.
- Kanner, A. (2000). Psychoses of epilepsy: A neurologist’s perspective. *Epilepsy and Behavior* 1, 219-227.
- Keefe, R. y Harvey, P. (2012). Cognitive impairment in schizophrenia. En Geyer, M., Gross, G., *Novel antischizophrenia treatments*, Handbook of experimental pharmacology 213 (pp. 11-37). Berlín: Springer.
- Kiernan, J. (2012). Anatomy of the temporal lobe. *Epilepsy Research and Treatment*. doi:10.1155/2012/176157
- Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2009). *Fundamentals of human neuropsychology*. USA: Worth Publishers.
- Krishnamoorthy, E., Trimble, M. y Blumer, D. (2007). The classification of neuropsychiatric disorders in epilepsy: A proposal by the ILAE Commission on Psychobiology of Epilepsy. *Epilepsy and Behavior* 10, 349-353.
- Kristensen, O. y Sindrup E. (1979). Psychomotor epilepsy and psychosis. III Social and psychological correlates. *Acta Neurologica Scandinavica* 59:1–9.

- Lee, G. (2010). Neuropsychological assessment in epilepsy. En: Lee, G. (2010). Neuropsychology of epilepsy and epilepsy surgery. New York, EU: Oxford University Press, pp. 95-103.
- Lindsay, J., Ounsted, C. y Richards, P. (1979). Long-term outcome in children with temporal lobe seizures. III: Psychiatric aspects in childhood and adult life. *Developmental Medicine and Child Neurology* 21: 630–636.
- López-Hernández, E., Bravo, J., Solís, H. (2003). Algunos aspectos electrofisiológicos de la descarga epiléptica y su relación con las drogas antiepilépticas de tercera generación. *Archivos de Neurociencias (Mex)* Vol. 8, No. 4 205-214.
- López-Hernández, E., Bravo, J., Solís, H. (2005). Epilepsia y antiepilépticos de primera y segunda generación. Aspectos básicos útiles en la práctica clínica. *Revista Facultad de Medicina UNAM* Vol. 48, No. 5, Septiembre-Octubre.
- Maier, M., Mellers, J., Toone, B., Trimble, M. y Ron, M. (2000). Schizophrenia, temporal lobe epilepsy and psychosis: an in vivo magnetic resonance spectroscopy and imaging study of the hippocampus/amygdale complex. *Psychological Medicine* 30 (3): 571-581.
- Mc Andrews, M. y Cohn, M. (2012). Neuropsychology in temporal lobe epilepsy: influences from cognitive neuroscience and functional neuroimaging. *Epilepsy Research and Treatment*. doi:10.1155/2012/925238
- Mellers, J., Toone, B. y Lishman, W. (2000). A neuropsychological comparison of schizophrenia and schizophrenia-like psychosis of epilepsy. *Psychological Medicine* 30:325–335.
- Nathaniel-James, D., Brown, R., Maier, M., Mellers, J., Toone, B., Ron, M. (2004). Cognitive abnormalities in schizophrenia and schizophrenia-like psychosis of epilepsy. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 16:472–479.
- Netter, F., Craig, J., Perkins, J., Hansen, J., Koeppen, B. (2002). Atlas of neuroanatomy and neurophysiology. New Jersey, EU: Icon Custom Communications.

- O'Carroll, R. (2000). Cognitive impairment in schizophrenia. *Advances in Psychiatric Treatment*. Vol. 6, pp. 161-168.
- Organización Mundial de la Salud (2012). Epilepsia (Nota descriptiva N° 1999). Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/>
- Organización Mundial de la Salud. (1992). Clasificación Internacional de los trastornos mentales: descripción clínica y guía diagnóstica (10 ed.). Ginebra: Autor.
- Ortinski, P. y Meador, K. (2004). Cognitive side effects of antiepileptic drugs. *Epilepsy and Behavior* 5, S60-S65.
- Ostrosky-Solís, F., Gómez, E., Matute, E., Roselli, M., Ardila, A. y Pineda, D. (2003). NEUROPSI. Atención y memoria. Manual. México, DF: Manual Moderno.
- Panayiotopoulos, C. (2012). The new ILAE report on terminology and concepts for the organization of epilepsies: Critical review and contribution. *Epilepsia*, 53 (3): 399-404.
- Patsalos, P., Fröscher, W., Pisani, F. y Van Rijn (2002). The importance of drug interactions in epilepsy therapy. *Epilepsia*, 43 (4): 365-385.
- Reijs, R., Aldenkamp, A., De Krom, M. (2004). Mood effects of antiepileptic drugs. *Epilepsy and Behavior* 5, S66-S76.
- Reynolds, C. y Kamphaus, R. (2004). BASC. Sistema de evaluación de la conducta en niños y adolescentes (González, J., Fernández, S., Pérez, E. y Santamaría, P., adap.). Madrid, España: TEA ediciones.
- Rubio, F., Reséndiz, J., Alonso, M. y Senties, H. (2011). Epilepsia. Programa Prioritario de Epilepsia. Sector Salud. Segunda edición. México, DF: Grafisa.
- Schaefer, J., Giangrande, E., Weinberger, D., Dickinson, D. (2013). The global cognitive impairment in schizophrenia: Consistent over decades and around the world. *Schizophrenia Research*. Publicación anticipada en línea. doi: 10.1016/j.schres.2013.07.009.
- Scott, D. (1968). Psychiatric aspects of epilepsy. *Postgraduate Medical Journal*. Vol. April, 44 (510): 319-326.

- Senties, H. (2012). *Epilepsia, un enfoque actual*. México, DF: Alfil.
- Slater, E. y Beard, A. (1963). The schizophrenia-like psychoses of epilepsy: v. Discussion and conclusions. *The British Journal of Psychiatry*; 109: 143-150.
- Standring, S. (2005). *Gray's Anatomy*. Elsevier.
- Tadokoro, Y., Oshima, T., Kanemoto, O. (2007). Interictal psychoses in comparison with schizophrenia. A prospective study. *Epilepsia*, 48 (12): 2345-2351. doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01230.x.
- Tellez-Zenteno, J., Patten, S., Jetté, N., Williams, J. y Wiebe, S. (2007). Psychiatric comorbidity in epilepsy: A population-based analysis. *Epilepsia*, 48(12):2336–2344. doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01222.x
- Titlic, M., Basic, S., Hajnsek, S. y Lusic, I. (2009). Comorbidity psychiatric disorders in epilepsy: a review of literature. *Bratislavské Lekárske Listy*;110 (2):105-9.
- Toone, B. (2000). The psychoses of epilepsy. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*. 69: 1-4.
- Weschler, D. (2008). *Escala Weschler de Inteligencia para Niños-IV (WISC-IV)*. Manual de aplicación. México, DF: Manual Moderno.