



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
MAestrÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO FRONTAL

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
MAESTRA EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

DAYRA STEPHANIE HERNÁNDEZ PÉREZ

DIRECTOR DE TESIS:

DR. MIGUEL ÁNGEL VILLA RODRÍGUEZ
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

MIEMBROS DEL COMITÉ TUTOR:

MTRA. ANA RUTH DÍAZ VICTORIA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA
DR. NOEL ISAÍAS PLASCENCIA ÁLVAREZ
CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE
DR. VÍCTOR MANUEL MENDOZA NÚÑEZ
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
MTRA. ALICIA ANTONIA GÓMEZ MORALES
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CIUDAD DE MÉXICO

ENERO 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

RECONOCIMIENTOS

Para realizar los estudios de MAESTRÍA se recibió apoyo del Consejo Nacional de Tecnología y Ciencia (CONACYT) y del Programa de Apoyo a los Estudios de Posgrado (PAEP).

AGRADECIMIENTOS

Para mi amada Chinita, eterna luz de mis días...

Mi total agradecimiento a María de Jesús Pérez Colín, esa persona que siempre confió en mí, la que de manera incondicional entregó su vida para cuidarme y enseñarme todo lo que hoy soy, cada logro es y será dedicado a ti. Ahora eres mi ángel que siempre siento cerca y me da la fortaleza de seguir adelante. Atesoro cada uno de nuestros recuerdos, cada día estás presente.

GRACIAS MAMÁ

TE AMARÉ POR SIEMPRE

"Quizás alguno de los expertos, de grandes y profundas ideas, comprenderá mi lesión y mi enfermedad, comprenderá lo que ocurre en mi cabeza, memoria y organismo, apreciará mi trabajo en su justo valor, y quizá, me ayudará de algún modo a sortear las dificultades de la vida."

Lev Zasetki.

ÍNDICE

	Página
I. Resumen	1
II. Abstract	2
III. Introducción	3
IV. Marco Teórico	5
IV.1. Epilepsia	5
IV.1.1. Prevalencia	7
IV.1. 2. Clasificación	9
IV.1.3. Etiología	16
IV.2. Lóbulo Frontal	19
IV.2.1. Neuroanatomía funcional	19
IV.2.2. Neurotransmisión	22
IV.2.3. Funcionalidad Bilateral	23
IV.3. Epilepsia del Lóbulo Frontal (ELF)	24
IV.3.1. Clasificación de crisis frontales	26
IV.4. Alteraciones Neuropsicológicas en pacientes con ELF	30
V. Planteamiento del problema	39
VI. Hipótesis	40
VII. Objetivos	41
VIII. Material y Métodos	42
VIII. 1. Tipo de Estudio	42
VIII. 2. Población	42
VIII. 3. Variables	43
VIII. 4. Técnicas	44
VIII. 5. Análisis de Resultados	47
IX. Resultados	48
IX.1. Perfiles cognitivos	48

IX.2. Análisis comparativo de casos	59
X. Discusión	68
XI. Conclusiones	76
XII. Perspectivas	77
XIII. Referencias	79
XIV. Anexos	91
Anexo 1	92
Anexo 2	93
Anexo 3	94
Anexo 4	95
Anexo 5	96
Anexo 6	97

I. RESUMEN

Introducción: La epilepsia del lóbulo frontal (ELF) es el segundo tipo más común de epilepsia después de la epilepsia del lóbulo temporal, sin embargo, a pesar del conocimiento sobre su existencia e importancia de las crisis en el lóbulo frontal, todavía son escasos y no concluyentes los estudios realizados en población adulta sobre el funcionamiento cognitivo.

Objetivo: Conocer el funcionamiento cognitivo de pacientes con ELF. **Material y Métodos:** Mediante el Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica Test Barcelona (PIEN) y a través de una valoración específica de las funciones ejecutivas, se evaluaron a cinco pacientes con diagnóstico de ELF de 20 a 59 años. **Resultados:** A través del PIEN se encontraron puntuaciones bajas en tareas relacionadas con la secuenciación motora, memoria verbal por fallas en estrategias de recuperación de la información, así como en la memoria visual (codificación), mientras que a través de las pruebas específicas de funcionamiento ejecutivo, se encontraron alteraciones en la atención selectiva, inhibición, planeación y organización de la conducta, síntomas de apatía y desorganización percibidos por los pacientes en sus actividades de la vida diaria. **Conclusiones:** Resulta fundamental el conocer las alteraciones cognitivas, independientemente de la etiología y padecimiento, ya que como se puso de manifiesto en el presente trabajo, existen alteraciones y funciones cognitivas conservadas en común, que, al estudiarlas de manera detallada, nos permitirán crear programas de intervención, con la finalidad de reducir los déficits cognitivos y aumentar la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: epilepsia, lóbulo frontal, características neuropsicológicas, evaluación neuropsicológica, funciones ejecutivas.

II. ABSTRACT

Introduction: Frontal lobe epilepsy (ELF) is the second most common type of epilepsy after temporal lobe epilepsy, however, despite knowledge about its existence and importance of frontal lobe seizures, they are still scarce and inconclusive studies performed in the adult population on cognitive functioning. **Objective:** To know the cognitive functioning of patients with ELF. **Material and Methods:** Through the Integrated Program of Neuropsychological Evaluation Test Barcelona (PIEN) and through a specific assessment of the executive functions, five patients with a diagnosis of ELF from 20 to 59 years were evaluated. **Results:** Through PIEN low scores were found in tasks related to motor sequencing, verbal memory for failures in information retrieval strategies, as well as in visual memory (coding), while through specific performance tests executive, alterations were found in the selective attention, inhibition, planning and organization of behavior, symptoms of apathy and disorganization perceived by patients in their activities of daily life. **Conclusions:** It is fundamental to know the cognitive alterations, independently of the etiology and condition, since as it was revealed in the present work, there are alterations and cognitive functions conserved in common, that, when studied in detail, will allow us to create programs of intervention, in order to reduce cognitive deficits and increase the quality of life of patients.

Key words: epilepsy, frontal lobe, neuropsychological characteristics, neuropsychological evaluation, executive functions.

III. INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un problema de salud pública debido a sus altas tasas de incidencia y prevalencia en varios países. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2018) la epilepsia es un trastorno neurológico crónico que afecta a personas de todas las edades. En todo el mundo, unos 50 millones de personas padecen epilepsia, lo que la convierte en uno de los trastornos neurológicos más comunes. De acuerdo con la Asociación Americana de Epilepsia (AES, 2005) la epilepsia del lóbulo frontal es el segundo tipo más común de epilepsia después de la epilepsia del lóbulo temporal y representa un 20-30% de todas las epilepsias parciales.

Un punto importante por considerar es la estigmatización y la discriminación que los pacientes pueden ser víctimas, además es necesario reconocer que la epilepsia tiene un impacto sustancial en la calidad de vida de los individuos que la padecen, tanto a nivel individual, familiar, laboral y social.

De igual manera, es importante tomar en cuenta las alteraciones cognitivas que se presentan en dichos pacientes, por lo que la realización de una evaluación neuropsicológica resulta fundamental, ya que permite por un lado, describir el estado cognitivo del paciente con epilepsia y por otro, colaborar en la localización del foco epileptógeno, así como en la creación de programas de intervención que permitan la intervención de los déficits cognitivos, lo que a su vez, brindará un impacto sustancial en la calidad de vida de los pacientes.

Desafortunadamente, esa exploración cognitiva no siempre se realiza y gran parte de los pacientes con epilepsia no son valorados con una batería neuropsicológica adecuada, algo

que parece estar reservado únicamente a aquellos que van a ser sometidos a cirugía, Y en aquellos pacientes con epilepsia del lóbulo frontal que se les realiza la evaluación neuropsicológica está enfocada únicamente al desempeño en tareas relacionadas con el funcionamiento de los lóbulos frontales, sin considerar aspectos importantes de conectividad con otras áreas.

Asimismo, a pesar del conocimiento desde hace un siglo de la existencia e importancia de las crisis epilépticas en el lóbulo frontal, los estudios realizados se encuentran basados en su mayoría en población infantil, mientras que los estudios realizados en adultos sobre el funcionamiento cognitivo son escasos y no concluyentes, de ahí la relevancia del presente estudio, el cual tiene como objetivo evaluar el funcionamiento cognitivo en pacientes adultos con epilepsia del lóbulo frontal.

IV. MARCO TEÓRICO

De manera inicial, se presentará información teórica sobre la epilepsia, su prevalencia y clasificación, posteriormente se aborda el tema del lóbulo frontal, para dar lugar de manera específica a la epilepsia del lóbulo frontal, por último, se presenta información de manera detallada sobre las alteraciones neuropsicológicas en dicho padecimiento, con el fin de precisar el planteamiento del problema y la hipótesis planteada.

IV.1. EPILEPSIA

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2018) la epilepsia es una enfermedad cerebral crónica con presencia recurrente de fenómenos paroxísticos a consecuencia de descargas eléctricas anormales en el sistema nervioso central (crisis epilépticas), las cuales tienen manifestaciones clínicas variadas y causas diversas en personas de todas las edades.

Una crisis se define como “la aparición transitoria de signos y/o síntomas debido a una actividad neuronal excesiva o sincrónica en el cerebro (Fisher *et al.*, 2017), Dependiendo del área cerebral donde se genera la crisis epiléptica puede producir alteraciones del movimiento, de las sensaciones, del pensamiento o de las funciones cognitivas (Villa, 2016).

Las crisis convulsivas son los tipos de eventos paroxísticos más comunes, sin embargo, cualquier patrón de crisis recurrente es considerado epilepsia, por lo que las crisis epilépticas no son sólo las crisis convulsiones, de hecho, es importante hacer la diferenciación de la epilepsia y las crisis, debido a que éstas no son una enfermedad, sino un síntoma que puede

tener diferentes causas, en donde no necesariamente lo es la epilepsia (Acevedo y Papaziam, 2006, citados en Villa, 2016).

Las etiologías más frecuentes difieren según la edad de inicio. Durante la etapa neonatal y la lactancia las etiologías más comunes son los problemas durante el nacimiento, anoxia y alteraciones durante el desarrollo embriológico como, por ejemplo, durante la formación de la corteza cerebral. En las etapas más avanzadas de la vida las causas más frecuentes son las enfermedades vasculares, tumores, traumatismos y enfermedades degenerativas. Muchos tipos de epilepsia han sido relacionados con virus e infecciones parasitarias del sistema nervioso central, disturbios metabólicos, ingesta de agentes tóxicos, lesiones cerebrales, tumores o defectos congénitos, traumas cerebrales, etcétera (Martin, Bortz & Snyder, 2011; Núñez, 2015).

De acuerdo con la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, por sus siglas en inglés), el diagnóstico de epilepsia requiere la presencia de al menos dos crisis no provocadas o reflejas (por ejemplo, ocurridas en la ausencia de enfermedad sistémica aguda o accidente cerebral) que ocurran con más de 24 horas de diferencia, una crisis no provocada (o refleja) con probabilidad de nuevas crisis similares al riesgo de recurrencia general (al menos del 60%) después de dos crisis no provocadas, ocurridas durante los próximos 10 años y tener diagnóstico de un síndrome epiléptico (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2012; Fisher *et al.*, 2014).

Las crisis provocadas suelen ocurrir con fiebre alta, consumo o abstinencia de drogas y alcohol, trastornos metabólicos o infecciones cerebrales como encefalitis, abscesos

cerebrales, meningitis aguda, etc. En contraste con la epilepsia, en donde las crisis son recurrentes y no provocadas (Lezak *et al.*, 2012).

Los principales signos y síntomas clínicos de la epilepsia incluyen manifestaciones durante una crisis (ictal), entre crisis (interictal) e inmediatamente después de una crisis (postictal). La naturaleza de las alteraciones conductuales ictales dependen de la localización del inicio de la crisis en el cerebro y del patrón de propagación (Louis & Graner, 2010, citados en Lezak *et al.*, 2012).

Aunque se define por la presencia de crisis recurrentes, la epilepsia puede incluir una amplia gama de dificultades en la cognición, el estado psiquiátrico y el funcionamiento adaptivo social (Hermann & Jacoby, 2009). Déficits en funciones globales mentales, como la consciencia y funciones cognitivas específicas, tales como la atención, memoria y lenguaje, pueden ser más debilitantes que las propias crisis (Jokeit & Schacher, 2004).

IV.1. 1. Prevalencia

La epilepsia, es un problema de salud pública, un trastorno neurológico muy frecuente, afectando alrededor de 50 millones de personas en todo el mundo, de las cuales cerca del 80% viven en países de ingresos bajos y medios, además son personas que no reciben el tratamiento que necesitan oportunamente, según estimaciones, se diagnostican anualmente unos 2,4 millones de casos de epilepsia (OMS, 2018).

Representa un 0,75% de la carga mundial de morbilidad, una medida basada en el tiempo que combina los años de vida perdidos debido a la mortalidad prematura con el tiempo

vivido en situaciones en las que la salud no es plena. En 2012 la epilepsia provocó la pérdida de unos 20,6 millones de años de vida ajustados en función de la discapacidad. La epilepsia tiene importantes repercusiones económicas por la atención sanitaria que requiere y las muertes prematuras, aunado a la pérdida de productividad laboral que ocasiona (OMS, 2012).

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS, 2008) en Latinoamérica y el Caribe cerca de 5 millones de personas padecen epilepsia, ésta es mayor que la existente en los países desarrollados, es un trastorno que no respeta geografía, raza, sexo o condición social. Se ha reportado que la mortalidad en el adulto con epilepsia es 3-4 veces mayor comparada con la población general.

Como promedio anual se producen, en la Región de las Américas, 7.547 defunciones por epilepsia (causa primaria); de estas 1.676 en Norteamérica y 5.871 en América Latina y el Caribe. La epilepsia continúa siendo una enfermedad que se percibe por la población desde una visión discriminatoria y estigmatizada debido, en gran medida, a la escasa información y educación que recibe al respecto (OPS, 2013).

La Secretaría de Salud (2015) reporta que en México cerca de dos millones de personas padecen este trastorno, de 11 a 15 casos por cada mil personas, dichos datos son semejantes a los reportados por países en vías de desarrollo. En reportes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), la epilepsia se encontró en los 20 principales motivos de consulta, con 541 324 casos, tan sólo del año 1991 al 2002.

Informes del Centro Médico Nacional 20 de noviembre, afirman que la epilepsia es la primera causa de consulta en el servicio de Neurología, se reporta también que el 80% de los pacientes estabilizan su problema, mismos que después acuden a consultas esporádicas; y el

20 o 30% son casos difíciles que no se controlan con los primeros intentos de tratamiento (Núñez, 2015).

IV. 1. 2. Clasificación

Para realizar una clasificación de las crisis, primero se debe determinar si el evento es epileptogénico (originado del sistema nervioso central) o no, éste debe estar acompañado por la observación clínica de los eventos, examinación médica, exámenes de laboratorio y a través del patrón electrográfico revelado con el electroencefalograma (EEG) (Martin, Bortz & Snyder, 2011).

La clasificación de la epilepsia es una herramienta clínica clave para evaluar a una persona que presenta crisis, influye en todas las consultas clínicas, pero su impacto se extiende mucho más allá, a la investigación clínica y básica de la epilepsia y al desarrollo de terapias novedosas. La clasificación sirve para muchos propósitos: proporcionar un marco para comprender el tipo de crisis que tiene el paciente, los otros tipos de crisis que tienen más probabilidades de ocurrir en ese individuo, los potenciales desencadenantes de sus crisis y, a menudo, su pronóstico. La clasificación también informa los riesgos de comorbilidades, incluidas las dificultades de aprendizaje, discapacidad intelectual, características psiquiátricas como el trastorno del espectro autista y el riesgo de mortalidad como la muerte súbita inesperada en epilepsia. Es importante destacar que la clasificación a menudo guía la selección de terapias antiepilépticas (Scheffer *et al.*, 2017).

La clasificación de las epilepsias ha evolucionado dramáticamente desde su inicio en la década de 1960, actualmente, la nueva clasificación de las epilepsias es una clasificación de varios niveles, diseñada para su realización en diferentes entornos clínicos. Esto es en

reconocimiento de la amplia variación de los recursos en todo el mundo, lo que significa que los diferentes niveles de clasificación serán posibles dependiendo de los recursos disponibles para el médico que realiza el diagnóstico. La Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE (citada en Scheffer *et al.*, 2017), propone que cuando sea posible, se debe buscar un diagnóstico en tres niveles: tipo de crisis, tipo de epilepsia y síndrome epiléptico, así como la etiología de la epilepsia del individuo (ver *Figura 1*).

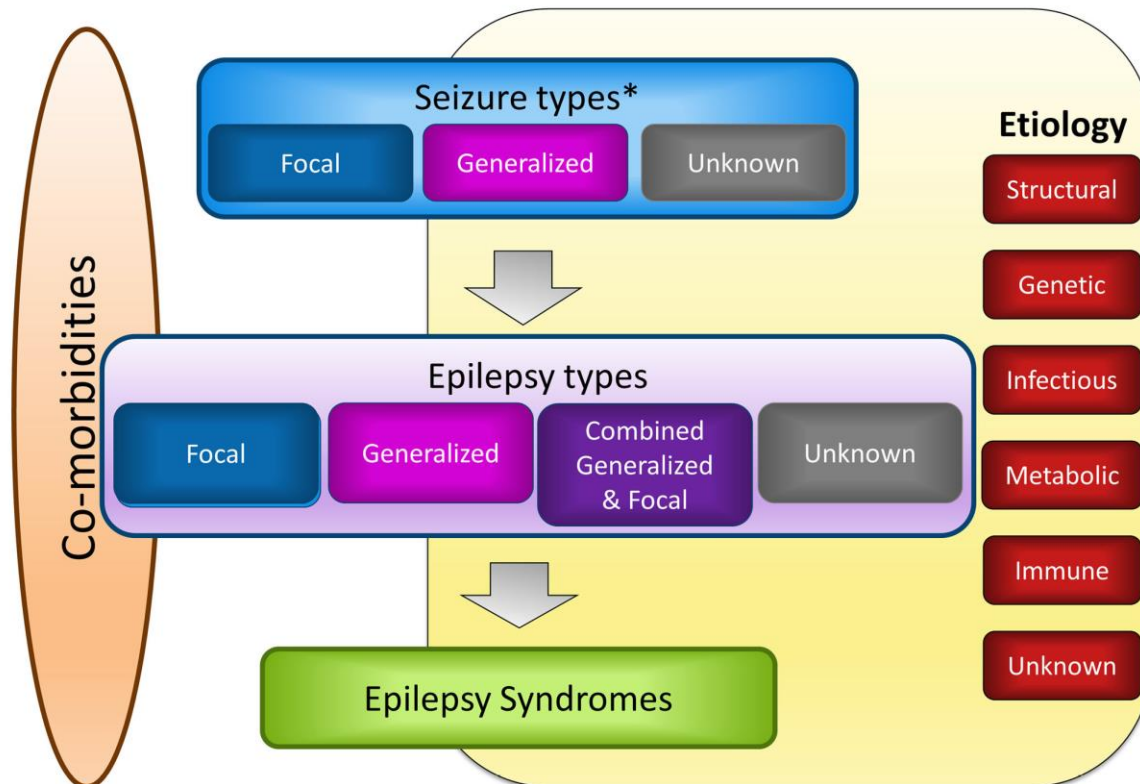


Figura 1. Clasificación de las Epilepsias. *Denota inicio de las crisis.

Nota. Recuperado de ILAE Classification of the Epilepsies Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology de Scheffer, I., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M., French, J., Guilhoto, L., Hirsch, E., Jain, S., Mathern, G., Moshé, S., Nordli, D., Perucca, E., Tomson, T., Wiebe, S., Zhang, Y & Zuberi, S., 2017, *Epilepsia*, 58(4), p. 19. Copyright 2017 de epilepsia, ILAE.

1. Tipo de Crisis

Es el punto de partida del marco de clasificación de la epilepsia; en donde se asume que el clínico ya hizo un diagnóstico definitivo de una crisis epiléptica. Las crisis se clasifican en inicio focal, inicio generalizado e inicio desconocido (ver *Figura 2*) (Scheffer, *et al*, 2017).

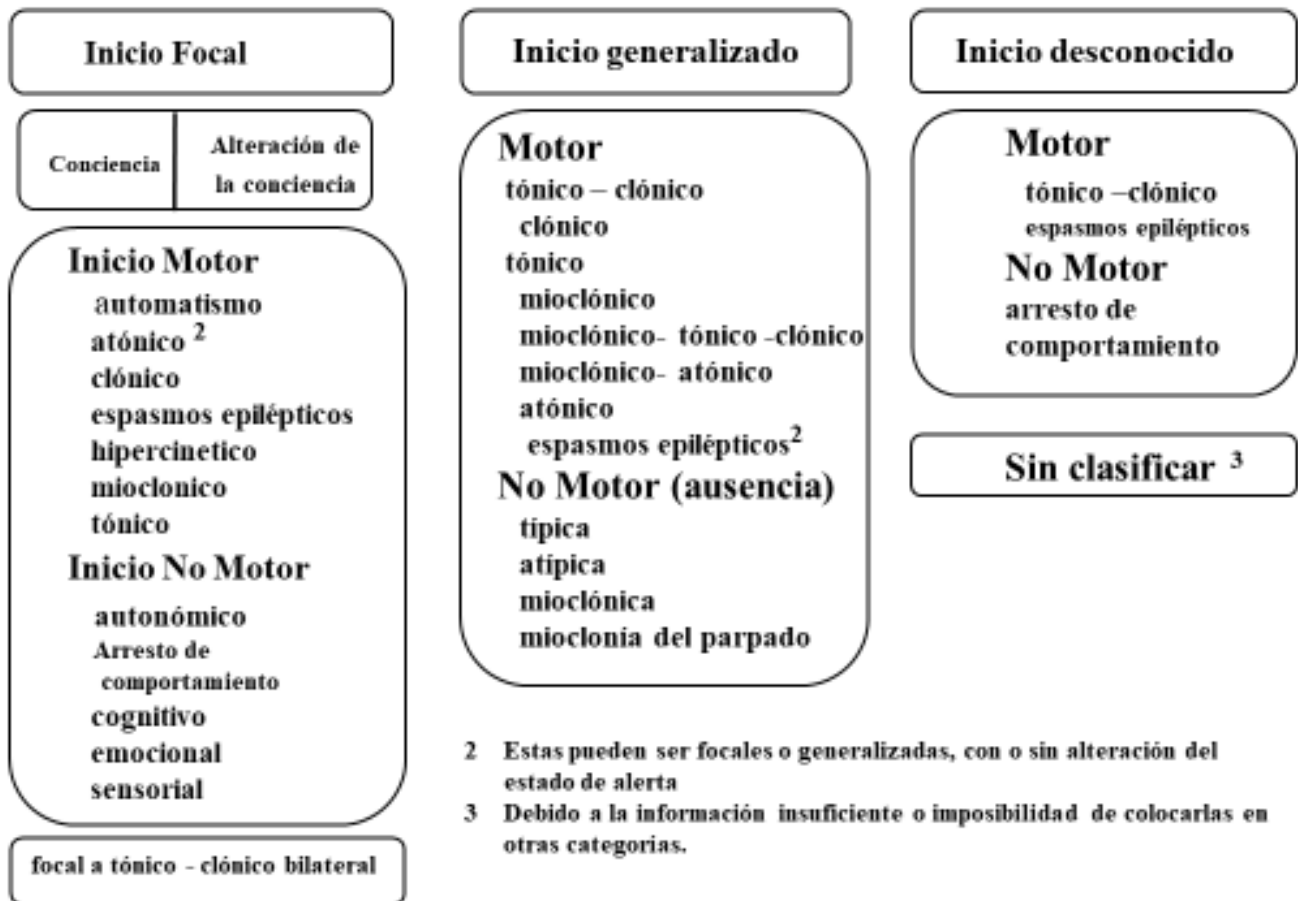


Figura 2. Clasificación de Tipos de Crisis. Versión Extendida. La tabla de clasificación es columnar, pero no jerárquica, es decir, los niveles se pueden omitir.

Nota. Recuperado de Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology de Fisher, R.; Cross, H.; French, J.; Higurashi, N.; Hirsch, E.; Jansen, F.; Lagae, L.; Moshe, S.; Peltola, J.; Roulet, E.; Scheffer, I. & Zuberi, S., 2017, *Epilepsia*, 58(4), p. 524. Copyright 2017 de epilepsia, ILAE.

La clasificación de las crisis comienza con la determinación de si las manifestaciones iniciales de la crisis son focales o generalizadas. El inicio puede perderse u ocultarse, o el tipo no se puede colocar en otras categorías, en cuyo caso la crisis es de inicio desconocido. Para las *crisis de inicio focal*, la especificación del nivel de conciencia es opcional. La conciencia es una característica potencialmente importante de una crisis, tiene una importancia práctica suficiente que justifica su uso como clasificador de crisis. La conciencia preservada significa que la persona es consciente de sí misma y del entorno durante la crisis, incluso si está inmóvil (Fisher *et al.*, 2017).

Una crisis focal consciente corresponde al término anterior "crisis parcial simple", mientras que, una crisis focal con consciencia alterada corresponde al término anterior "crisis parciales complejas". La conciencia alterada durante cualquier parte de la crisis la convierte en una crisis focal con consciencia alteradas. Además, las crisis focales se clasifican en subgrupos como aquellos con signos y síntomas de inicio motor y no motor. Si los signos motores y no motores están presentes en el inicio de la crisis, los signos motores generalmente dominarán, a menos que los síntomas y signos no motores (por ejemplo, sensoriales) sean prominentes. La detención breve del comportamiento al comienzo de una convulsión a menudo es imperceptible, por lo que no se usa como un clasificador a menos que sea dominante a lo largo de la crisis, es aquella en la que el cese de actividad es la característica dominante durante la crisis (Fisher *et al.*, 2017).

Las crisis atónicas y los espasmos epilépticos no suelen tener una conciencia específica. Las crisis cognitivas implican un lenguaje deteriorado u otros dominios cognitivos o características positivas tales como *déja vu*, alucinaciones, ilusiones o distorsiones perceptivas. Las crisis emocionales implican ansiedad, miedo, alegría, otras emociones o

aparición de afecto sin emociones subjetivas. Una ausencia es atípica debido a un inicio o terminación lenta o cambios significativos en el tono soportados por picos y ondas atípicas, lentas y generalizadas en el EEG (Fisher *et al.*, 2017).

La clasificación según el inicio tiene una base anatómica, mientras que la clasificación por nivel de conciencia tiene una base de comportamiento, justificada por la importancia práctica de conciencia alterada. Ambos métodos de clasificación están disponibles y se pueden utilizar juntos (Fisher *et al.*, 2017).

El tipo de crisis "focal a bilateral tónico-clónico" refleja un patrón de propagación de una crisis, en lugar de un tipo de crisis unitaria, el término "a bilateral" en lugar de "secundario generalizado" se usa para patrones de propagación y "generalizado" para las crisis que involucran redes bilaterales desde el inicio (Fisher *et al.*, 2017).

Las *crisis generalizadas* se dividen en crisis motoras y no motoras (ausencia). Manifestaciones generalizadas de las crisis pueden ser asimétricas, lo que dificulta la distinción de las crisis de inicio focal. La palabra "ausencia" tiene un significado común, pero una "mirada ausente" no es sinónimo de una crisis de ausencia, ya que la detención de la actividad también se produce en otros tipos de crisis (Fisher *et al.*, 2017).

En algunas ocasiones, la clasificación según el tipo de crisis puede ser el nivel máximo posible para el diagnóstico, ya que puede no haber acceso a los estudios de EEG, video e imágenes. En otros casos, es posible que simplemente haya muy poca información disponible para poder realizar un diagnóstico de mayor nivel, como cuando un paciente sólo ha tenido una sola crisis (Scheffer *et al.*, 2017).

2. Tipo de Epilepsia

El segundo nivel es por tipo de epilepsia, la cual puede ser focal, generalizada, la combinación de generalizada y focal, y desconocida.

Las *epilepsias focales* incluyen trastornos unifocales y multifocales, así como crisis que afectan a un hemisferio. Se puede observar una variedad de tipos de crisis, que incluyen crisis focales con consciencia preservada, crisis focales con consciencia alterada, crisis focales motoras, crisis focales no motoras y crisis tónico-clónicas de focal a bilateral. El EEG interictal generalmente muestra descargas focales epileptiformes, pero el diagnóstico está hecho con fundamentos clínicos, apoyado por los hallazgos del EEG (Scheffer *et al.*, 2017).

Para un diagnóstico de *epilepsia generalizada*, el paciente muestra una actividad generalizada de onda de pico en el EEG. Las personas con epilepsias generalizadas pueden tener una variedad de tipos de crisis, que incluyen crisis de ausencia, mioclónicas, atónicas, tónicas y tónico-clónicas. El diagnóstico de epilepsia generalizada se realiza sobre bases clínicas, apoyado por el hallazgo de descargas típicas de EEG interictal (Scheffer *et al.*, 2017).

El nuevo grupo de *epilepsias combinadas*, es decir, generalizadas y focales, debido a que existen pacientes que tienen crisis de ambos tipos. El EEG interictal puede mostrar descargas tanto de picos de onda generalizadas como epileptiformes focales, pero no se requiere actividad epileptiforme para el diagnóstico.

Por último, el tipo de *epilepsia desconocido* se usa para indicar que el paciente tiene epilepsia, pero el médico no puede determinar si el tipo de epilepsia es focal o generalizada porque no hay suficiente información disponible (Scheffer *et al.*, 2017).

3. Síndromes epilépticos

Un síndrome epiléptico se refiere a un conjunto de características que incorporan tipos de crisis, EEG y características estudios de imagen que tienden a ocurrir juntas. A menudo tiene características dependientes de la edad, como la edad de inicio y la remisión (cuando corresponda), etiología, desencadenantes de crisis, variación diurna. Por lo que, los síndromes epilépticos, se clasifican considerando dos factores: si la naturaleza de la epilepsia es generalizada o focalizada (a través del EEG y signos clínicos), y si la etiología es conocida o no (Jokeit & Schacher, 2004; Martin, Bortz & Snyder, 2011, Scheffer *et al.*, 2017).

Existen dos tipos de síndromes epilépticos: las *epilepsias genéticas generalizadas*, un grupo de cuatro síndromes de epilepsia: epilepsia de ausencia infantil, epilepsia de ausencia juvenil, epilepsia mioclónica juvenil y crisis tónico-clónicas generalizadas. Por otro lado, se encuentran las *epilepsias focales autolimitadas* (tendencia a resolverse espontáneamente con el tiempo) que suelen comenzar en la infancia. La más común es la epilepsia autolimitada con picos centrotemporales, sin embargo, se han descrito otras epilepsias autolimitadas del lóbulo frontal, temporal y del lóbulo parietal, con algunos comienzos en la adolescencia e incluso en la vida adulta (Scheffer *et al.*, 2017).

Asimismo, la Clasificación Internacional de Epilepsias sugiere cuatro principales tipos de epilepsia relacionadas con la localización anatómica: epilepsias del lóbulo temporal, epilepsias del lóbulo frontal, epilepsias del lóbulo parietal y epilepsias del lóbulo occipital (Jokeit & Schacher, 2004).

I.V.1.3. Etiología

Desde el momento en que el paciente se presenta con su primera crisis epiléptica, el médico debe apuntar a determinar la etiología de la epilepsia del paciente. Se ha reconocido una gama de grupos etiológicos con énfasis en aquellos que tienen implicaciones para el tratamiento. Existen muchas causas neuropatológicas que pueden producir epilepsia, de acuerdo con la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE (Scheffer *et al.*, 2017), las etiologías pueden ser las siguientes:

Estructurales: se refiere a anomalías visibles en la neuroimagen estructural donde la evaluación electro-clínica en conjunto con los hallazgos de neuroimagen, se obtiene una conclusión razonable de que la anomalía de la imagen es la causa probable de las crisis del paciente. a menudo son alteraciones adquiridas, debido, por ejemplo, a un Accidente Cerebro Vascular (ACV) o responden a causas genéticas.

Genéticas: resulta directamente de una variante patógena (mutación genética) conocida o supuesta en la que las crisis son un síntoma central del trastorno. Las epilepsias en las que se ha implicado una etiología genética son muy diversas y, en la mayoría de los casos, los genes subyacentes aún no se conocen. Una etiología genética no excluye una contribución ambiental. Es bien aceptado que los factores ambientales contribuyen a las crisis; por ejemplo, muchas personas con epilepsia tienen más probabilidades de tener crisis con falta de sueño, estrés y enfermedad.

Infecciosas: Es la etiología más común en donde ocurre la epilepsia como resultado de una infección conocida en la que las crisis son un síntoma central de la enfermedad. Los ejemplos comunes incluyen neurocisticercosis, tuberculosis, VIH, malaria cerebral,

toxoplasmosis cerebral e infecciones congénitas como el virus Zika y el citomegalovirus. Estas infecciones a veces tienen un correlato estructural.

Metabólicas: resulta directamente de un trastorno metabólico conocido o presunto en el que las convulsiones son un síntoma central del trastorno. Las causas metabólicas se refieren a un defecto metabólico bien delineado con manifestaciones o cambios bioquímicos en todo el cuerpo, como porfiria, uremia o crisis dependientes de piridoxina. Es probable que la gran mayoría de las epilepsias metabólicas tengan una base genética, pero algunas pueden adquirirse, como la deficiencia de folato cerebral. La identificación de las causas metabólicas específicas de la epilepsia es extremadamente importante debido a las implicaciones para terapias específicas y la posible prevención del deterioro intelectual.

Inmunes: ocurre como resultado de una alteración autoinmune que afecta el sistema nervioso central. Resulta directamente de un trastorno inmunitario en el que las convulsiones son un síntoma central de la enfermedad. Recientemente se ha reconocido una gama de epilepsias inmunitarias con presentaciones características tanto en adultos como en niños

Desconocidas: en muchos pacientes, a pesar de los avances en materia diagnóstica, aun no se puede llegar a definir la causa de la epilepsia. Quedan muchos pacientes con epilepsia para los cuales se desconoce la causa. En esta categoría no es posible realizar un diagnóstico específico aparte de la semiología electroclínica básica, como la epilepsia del lóbulo frontal. La medida en que se puede encontrar una causa depende de la extensión de la evaluación disponible para el paciente. Esto difiere entre los diferentes entornos y países de atención de la salud y es de esperar que mejore con el tiempo en los países de escasos recursos.

Comorbilidades: muchas de las epilepsias están asociadas con comorbilidad, como problemas de aprendizaje, psicológicos y de comportamiento. Estos varían en tipo y gravedad, desde las dificultades de aprendizaje sutiles hasta la discapacidad intelectual, las características psiquiátricas, como los trastornos del espectro autista y la depresión, hasta las preocupaciones psicosociales. En las epilepsias más graves, se puede observar un complejo rango de comorbilidades, que incluyen déficits motores como parálisis cerebral o deterioro de la marcha, trastornos del movimiento, escoliosis, sueño y trastornos gastrointestinales. Al igual que la etiología, es importante que se considere la presencia de comorbilidades para cada paciente con epilepsia en cada etapa de clasificación, lo que permite la identificación temprana, el diagnóstico y el manejo adecuado (Scheffer et al., 2017).

IV.2. LÓBULO FRONTAL

La región frontal de la corteza cerebral ocupa hasta un cuarto de toda la masa cortical, constituyendo junto con la región parietal inferior, la estructura más compleja e históricamente nueva de los grandes hemisferios; formada por sistemas de conexiones muy vastos y diversos con otras regiones cerebrales (Luria, 1896).

En el campo de la neuropsicología moderna fue Luria (citado en Mújica, 2011), quien propuso que los lóbulos frontales eran los responsables de programar y regular el comportamiento, así como de verificar si una actividad dada es apropiada para cierta situación. También son fundamentales en muchas funciones, como la función motora, la memoria de trabajo, articulación del habla, control de impulsos, ideación y creatividad. Además, los lóbulos frontales tienen numerosas conexiones corticales con los lóbulos temporal y parietal (Wu, Rampp, Weigel, Kasper, Zhou & Stefan, 2011).

A nivel estructural, existen diferentes subdivisiones de la corteza frontal, las cuales nos permiten tener una visión integrativa de las diferentes propiedades neuropsicológicas que la integran. A continuación, se revisan las características funcionales y anatómicas de dicha estructura.

IV.2.1. Neuroanatomía Funcional

Los lóbulos frontales, se encuentran localizados por delante de la cisura central y por encima de la cisura lateral. Se dividen en tres grandes regiones: orbital, medial y dorsolateral; a su vez, cada una de ellas están subdivididas en diferentes áreas.

➤ Corteza orbitofrontal

La corteza orbitofrontal (Stuss & Levine, 2000). Ha sido relacionada con el sistema límbico, por lo que su función principal es el procesamiento y regulación de emociones y estados afectivos, así como en la regulación y el control de la conducta (Damasio, 1998, citado en Flores & Ostrosky-Solís, 2008).

De manera principal, la corteza orbitofrontal participa en la toma de decisiones basadas en la estimación del riesgo-beneficio. Su región ventro-medial, se relaciona con la detección de situaciones y condiciones de riesgo, mientras que su región lateral, es asociada con el procesamiento de los matices de las emociones negativas y positivas (Bechara, Damasio, & Damasio, 2000).

Por lo que, la zona orbital tiene conexiones recíprocas con regiones cerebrales asociadas al procesamiento emocional (amígdala), memoria (hipocampo) y el procesamiento visual de alto nivel (áreas de asociación visual temporal), así como con la corteza dorsolateral (Mújica, 2011).

➤ Corteza frontomedial

Por otro lado, la corteza frontomedial se relaciona con los procesos de inhibición, detección y solución de conflictos, asimismo, en la regulación y esfuerzo atencional (Badgaiyan & Posner, 1997, citados en Flores *et al.*, 2008). Además, participa en la regulación de la agresión y de los estados motivacionales (Fuster, 2002).

Su porción inferior está estrechamente relacionada con el control autonómico, mientras que la porción superior (supero-medial) está más relacionada con procesos cognitivos

(Burgess, 2000). Mientras que, de acuerdo con Shallice (2001, citada en Flores *et al.*, 2008) las porciones más anteriores de la corteza frontomedial, se encuentran involucradas en los procesos de mentalización, es decir, en la teoría de la mente.

➤ Corteza dorsolateral

Se divide en cuatro áreas principales: corteza motora, premotora, dorsolateral y anterior. Es una de las áreas más altamente interconectadas con otras regiones de la corteza. Se conocen interconexiones masivas con los lóbulos temporales, núcleos de la base, cerebelo (Jódar-Vicente, 2004), así como conexiones reciprocas con regiones cerebrales asociadas al control motor (ganglios basales, corteza premotora, y área motora suplementaria), a la monitorización de los actos motores (corteza cingular) y con áreas de procesamiento sensorial de alto nivel (áreas de asociación parietal) (Mújica, 2011).

La corteza premotora se ha relacionado con la programación de los movimientos más complejos, que implican meta y trayectoria (Jódar-Vicente, 2004). Mientras que el área prefrontal, que ocupa el polo frontal del cerebro y constituye la mayor parte de la superficie externa e interna de ambos lóbulos frontales, está encargada de regular la programación, la toma de decisiones y la ejecución de las actividades (Mújica, 2011).

De este modo, la ubicación de la corteza dorsolateral le permite regular la conducta desde un nivel cognitivo, permitiendo el control de las respuestas motoras ante estímulos del ambiente, a diferencia de la corteza orbitaria, la cual está bien situada para llevar a cabo funciones de integración de la información (Mújica, 2011).

X.V.2.2. Neurotransmisión

El aminoácido GABA, es el primer neurotransmisor inhibitorio en el sistema nervioso central y muy frecuente en la corteza prefrontal. Por otro lado, el glutamato se encuentra en grandes concentraciones, en particular en la región prefrontal. El glutamato y aspartato han sido reportados en axones cortico-estriatales y axones cortico-talámicos, especialmente de origen prefrontal (Fuster, 2008).

Además de GABA, la glicina es otro aminoácido transmisor inhibitorio que se encuentra involucrado, tal control inhibitorio, resulta de importancia para el papel que juega la corteza prefrontal en funciones como la atención y la percepción sensorial (Fuster, 2008).

La distribución frontal de dopamina se extiende a áreas de proyección dorsomediales, premotoras y en la corteza motora, es decir, más allá de la corteza prefrontal. Altas concentraciones de dopamina en los lóbulos frontales se pueden encontrar en el área precentral motora primaria, lo cual se encuentra relacionado con el papel principal que juega en la integración neuronal y apoyo de la acción motriz (Fuster, 2008). Asimismo, la dopamina ejerce un efecto modulador, que le permite regular la memoria de trabajo, razonamiento y flexibilidad cognitiva (Hoffmann, 2012).

La inhibición mediada por la serotonina y de neuronas dopaminérgicas, está relacionada con el control inhibitorio general de la corteza prefrontal en el comportamiento y emoción, específicamente el control de la impulsividad por medio de la serotonina, así como la modulación simultánea de diferentes funciones como la memoria y aprendizaje. Asimismo, la acetilcolina, tiene efectos neurofisiológicos en el aprendizaje, flexibilidad cognitiva y en la memoria de trabajo (Hoffmann, 2012).

IV.2.3. Funcionalidad Bilateral

Existen importantes diferencias entre el funcionamiento de la corteza prefrontal izquierda y derecha; la primera está más relacionada con procesos de planeación, flexibilidad mental, fluidez verbal, memoria de trabajo (información verbal), estrategias de memoria (material verbal), codificación de memoria semántica y secuencias inversas (Morris, Ahmed, Syed, & Toone, 1993, citados en Flores, *et al*, 2008); así como en el establecimiento y consolidación de rutinas o esquemas de acción que son utilizados con frecuencia (Goldberg, 2001).

Mientras que la corteza prefrontal derecha se relaciona más con la construcción, diseño de objetos y figuras, memoria de trabajo para material visual, apreciación del humor, la memoria episódica, la conducta y la cognición social, así como en la detección y el procesamiento de información y situaciones nuevas (Goldberg, 2001; Flores *et al.*, 2008).

Asimismo, la corteza prefrontal izquierda se relaciona más con decisiones que tienen una lógica, condiciones determinadas y un espacio de decisión conocido, mientras que la corteza prefrontal derecha se relaciona con decisiones subjetivas y adaptativas que no son lógicas, son relativas al momento y espacio de un sujeto en particular, sus condiciones no son claras ni el espacio en donde se desarrollan son completamente conocidos (Goldberg & Podell, 1999, citados en Flores *et al.*, 2008).

IV.3. EPILEPSIA DEL LÓBULO FRONTAL (ELF)

De acuerdo con la Asociación Americana de Epilepsia (AES, 2005), la epilepsia del lóbulo frontal es el segundo tipo más común de epilepsia después de epilepsia del lóbulo temporal y representa un 20-30% de todas las epilepsias parciales caracterizada por una alta tasa de farmacoresistencia (Manford, Hart, Sander & Shoryon, 1992; O’Muircheartaigh & Richardson, 2012; Patrikelis *et al.*, 2016).

En 1989, la Liga Internacional contra la Epilepsia, describe las crisis del lóbulo frontal, como crisis que se caracterizan por ser parciales simples o complejas, secundariamente generalizadas o una combinación de éstas, que se presentan algunas veces en el día y otras en la noche (más comúnmente en la etapa dos del sueño) (Medina, 2004; Lee & Clanson, 2008).

La epilepsia del lóbulo frontal suele comenzar en la infancia y presentar manifestaciones clínicas y electroencefalográficas sumamente variadas. Las crisis del lóbulo frontal pueden ser causadas por el tejido cerebral anormal, por ejemplo, de un defecto de nacimiento en el cerebro (displasia), vaso anormal de sangre, accidente cerebrovascular o traumatismos, raramente tumores, cicatrices de infecciones previas, etc. En aproximadamente la mitad de los casos, ninguna causa se determina (Scheffer *et al.*, 1994).

Las crisis parciales complejas (durante el cual la persona no es consciente) también pueden comenzar en los lóbulos frontales. Las crisis parciales complejas que comienzan en el lóbulo frontal tienden a ser más cortos (por lo general dura menos de 1 minuto) que los que se inician en el lóbulo temporal (Medina, 2004).

Williamson y Engel (2006, citados en Lee & Clason, 2008) encontraron características clínicas que tienden a distinguir a las crisis del lóbulo frontal de las crisis con origen en otras regiones corticales, tales como generalización secundaria rápida, actividad clónica focal motora, prominente postura tónica asimétrica, comienzo explosivo y final repentino, mínima confusión post-ictal, crisis frecuentes y breves que a menudo se producen en un grupo o una serie y es más probable que incluya movimientos extraños, tales como movimientos en bicicleta y gritos.

Precisamente, estas manifestaciones motoras son la principal diferencia en comparación con las crisis del lóbulo temporal, por lo que pueden estar asociadas con automatismos gestuales complejos o posturas, movimientos muy dramáticos e "hipermotores", vocalizaciones fuertes, verbalizaciones, etcétera (Laskowitz, Sperling, French & O'Connor, 1995; Kellinghaus & Luders, 2004; Belezza & Pinho, 2011).

La típica semiología de las crisis epilépticas en la ELF incluye crisis clónicas unilaterales, tónicas asimétricas o hipermotoras, con consciencia preservada (Panayzlotopulu, 2010). La presentación de los síndromes varía según el paciente y pueden iniciar a cualquier edad, el tipo de crisis se define con base en la Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas, se debe investigar cuidadosamente la presunta localización anatómica del foco epiléptico, porque el EEG puede mostrar el sitio de propagación, más no el origen de la descarga.

En la ELF, el EEG intercrítico puede ser normal, aunque se presentan anomalías de asimetría de la actividad de fondo o revelan puntas, ondas agudas y ondas lentas, sobre la región frontal. El EEG crítico puede demostrar actividad rápida de bajo voltaje, puntas

mixtas, puntas rítmicas, ondas lentas rítmicas u ondas agudas bilaterales de gran amplitud, seguidas de aplanamiento (Medina, 2004).

La semiología inicial de las crisis del lóbulo frontal depende de la localización de la zona epileptogénica. Crisis motoras clónicas son resultado de la actividad epiléptica dentro de la corteza motora primaria. Las crisis tónicas se originan en el área motora suplementaria (AMS), y crisis parciales complejas en frontal orbital, frontal mesial, frontal polar y regiones laterales dorsales (Jokeit & Schacher, 2004).

IV.3.1. Clasificación

De Acuerdo con la Clasificación de la ILAE de 1989 (citado en Benge, Therwhanger & Kirmani, 2014), la epilepsia del lóbulo frontal se subclasifica de acuerdo con su topografía y manifestaciones clínicas. Según su origen dentro de la corteza frontal, se han reconocido patrones de crisis, tales como las crisis de la corteza motora, crisis de la corteza motora suplementaria, crisis frontal dorsolateral, crisis de la corteza cingular, crisis de la región frontopolar anterior, crisis orbitofrontales y crisis operculares (Lamos, David & Julio, 2014).

➤ Crisis de la corteza motora

Se producen por alteraciones en la corteza motora primaria, éstas pueden afectar a un área localizada (produciendo movimientos anormales de segmentos aislados, como por ejemplo la cara), propagados (alteraciones en la marcha) o que terminen comprometiendo a áreas adyacentes (crisis jacksonianas). Se caracterizan por no producir alteración de la consciencia (Panayiotopoulos, 2010; Sakamoto, 2003; citados en Lamos, David & Julio, 2014).

De manera general se presentan como crisis focales simples, que pueden ser clónicas o tónico-clónicas (con o sin marcha jacksoniana), mioclónicas y posturales clónicas. Las primeras se presentan generalmente con movimientos clónicos localizados, ya sean rítmicos o arrítmicos, pudiendo afectar al pulgar por sí solo, o cualquier otra parte del cuerpo contralateral al foco epileptogénico. Por su gran representación cortical la mano (principalmente el pulgar) y la cara (principalmente los labios) son las áreas más afectadas. Durante las crisis, la manifestación motora puede ser localizada o expandirse a regiones anatómicas vecinas (una clásica crisis jacksoniana) (Lamos *et al.*, 2014).

Mientras que las crisis mioclónicas pueden ser tanto unilaterales como bilaterales, predominantemente faciales o de los segmentos distales de las extremidades. Por último, las crisis tónicas posturales son asimétricas bilaterales o unilaterales, asociadas con movimientos clónicos (Panayiotopoulos, 2010; citado en Lamos *et al.*, 2014).

➤ Crisis de la corteza motora suplementaria

Son relativamente un tipo raro de crisis, se producen por compromiso de la corteza motora suplementaria que conlleva a crisis con características distintivas, ya que suelen ser estereotipadas. Comúnmente tienen un inicio y término abrupto, de duración breve (10 a 40 segundos) pero de alta frecuencia, suelen presentarse por las noches y carecen de confusión post ictal (Lamos *et al.*, 2014).

Las manifestaciones ictales características son crisis hipermotoras, síntomas posturales, tales como aversión de la cabeza auras somatosensitivas (no epigástricas), vocalizaciones y bloqueos del habla. Durante la fase tónica los pacientes pueden llorar o

gemir fuertemente. Si las crisis del área motora suplementaria están confinadas a la región premotora mesial, la conciencia estará preservada (Lee & Clason, 2008).

➤ Crisis de la corteza cingular

En este tipo de crisis se observan patrones parciales complejos, asimismo, al inicio se presentan automatismos gestuales motores complejos, comúnmente con signos autonómicos, así como cambios de humor y afectivos (Lamos *et al.*, 2014).

➤ Crisis frontal dorsolateral

Se caracterizan por ser tónicas y en menor frecuencia clónicas. Tienen bloqueos del habla y crisis versivas (desviación conjugada y sostenida de los ojos, cabeza y en ocasiones el cuerpo entero hacia un lado) en un 90% de los pacientes que las presentan, la desviación forzada de la cabeza y los ojos es contralateral al foco epiléptico (Vaessen *et al.*, 2012, citado en Lamos *et al.*, 2014), pérdida de contacto y conciencia de los alrededores, así como pensamiento forzado.

➤ Crisis de la región frontopolar anterior

Incluyen pensamientos forzados junto a movimientos adversivos de la cabeza y los ojos, los cuales pueden evolucionar a clonías axiales, movimientos contraversivos, caídas o signos automáticos (Lamos *et al.*, 2014).

➤ Crisis orbitofrontales

Es una de las crisis parciales complejas con automatismos gestuales y motores iniciales, ilusiones y alucinaciones olfatorias, acompañados de signos autonómicos (como enrojecimiento de la cara, respiración rápida), micción peri ictal es típico en este tipo de

crisis. Vocalizaciones, puede ser o no un discurso formado, miedo intenso o la apariencia de éste y actos motores complejos como levantarse o caminar, también se han reportado (Lamos *et al.*, 2104; Lee & Clason, 2008).

➤ Crisis operculares

De manera general son crisis focales simples, frecuentes, con clonías de la cara que pueden ser ipsilaterales. Caracterizadas por la presencia de salivación, masticación, síntomas laríngeos, bloqueo del habla, aura epigástrica, miedo y fenómenos autonómicos. Las alucinaciones gustatorias son particularmente comunes en esta área (Lamos *et al.*, 2014).

La intrincada neuroanatomía de la corteza frontal, junto con la amplia y rápida propagación intrahemisférica de las crisis frontales pueden dar cuenta de la complejidad de los síntomas clínicos y la disfunción cognitiva que caracteriza a la ELF (Patrikelis *et al.*, 2016).

IV.4. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN PACIENTES CON ELF

Las crisis epilépticas ocasionan efectos neurobiológicos, cognitivos, psicológicos y sociales en donde cuanto mayor frecuencia haya de las crisis, mayor duración de éstas, si son generalizadas, con un comienzo temprano y si hay politerapia farmacológica. También depende de la etiología de las crisis epilépticas, es decir, de la causa de cada epilepsia.

Los nuevos avances en la investigación comportamental, así como técnicas de imagenología, han empezado a elucidar las secuelas cognitivas, conductuales y emocionales de dichas condiciones, especialmente en niños (Barceló, Sanz, Molina, & Rubia, 1997). De manera específica, las consecuencias neuropsicológicas de la Epilepsia del Lóbulo Frontal (ELF) en pacientes de edad adulta, no están bien caracterizadas, como en la epilepsia del lóbulo temporal (ELT).

Dada la diversidad funcional y morfológica de la corteza frontal y sus interacciones con regiones cerebrales posteriores, los trastornos epilépticos en los lóbulos frontales pueden tener presentaciones variadas dependiendo de las redes y conexiones afectadas, asimismo, dicha complejidad y diversidad de funciones del lóbulo frontal, se reflejan en la variabilidad de los déficits neuropsicológicos relacionados (Ure, 2004; Jokeit, *et al.*, 2004).

Las funciones intelectuales en los pacientes con crisis de origen en el lóbulo frontal pueden parecer relativamente normales, pudiendo estar globalmente conservadas, aunque en las pruebas específicas se evidencie un síndrome disejecutivo (Risse, 2006). Al realizar una valoración de su funcionamiento cognitivo, se han demostrado déficits específicos en correspondencia con el sitio anatómico del inicio de la crisis, con el tipo y grado de dificultad

que muestra una variabilidad significativa, basada en el hemisferio implicado y el tamaño de la región epileptógena (Aldenkamp & Arens, 2004).

Debido a que los focos epilépticos se encuentran en los lóbulos frontales, los déficits más dilucidados son en lenguaje (reducción de la fluidez verbal y anomia) y funciones ejecutivas (memoria de trabajo, control de interferencias atencionales, atención dividida, razonamiento, planificación y flexibilidad, toma de decisiones) (Herden, 2002; Carrizosa, 2009). Con frecuencia las alteraciones de atención se ven agravadas por los fármacos antiepilépticos, que también suelen afectar a la velocidad de procesamiento y producir enlentecimiento (Helmstaedter, Kemper & Elger, 1996).

Estudios anteriores en donde se evalúa el rendimiento del lenguaje en pacientes con lesiones en el lóbulo frontal muestran evidencia de una disminución de la fluidez verbal después del daño en el lóbulo frontal izquierdo (Benton, 1968; Milner, 1964; Perret, 1974; Ramier & Hecaen, 1970; citados en Sarkis, 2013), por lo que las pruebas de fluidez verbal de palabras iniciadas por una letra o por categorías semánticas también correlacionan con focalización frontal izquierda, pero esto no siempre es así (Lee & Clason, 2008; citado en Villa, 2016).

De manera general se ha encontrado una menor puntuación en una amplia gama de medidas cognitivas en pacientes con ELF, en comparación con un grupo de pacientes con ELT, principalmente se observan dificultades motoras de programación y coordinación, así como la alteración en la inhibición de respuesta en tareas complejas, así como pruebas de función ejecutiva, por ejemplo, la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST, del inglés Wisconsin Card Sorting Test), test de Interferencia Stroop, Trail Making Test y

fluidez verbal, éstas medidas son sensibles a la disfunción del lóbulo frontal secundaria a la epilepsia en comparación con el rendimiento de los sujetos control (Upton, 1996; Exner, Boucsein & Lange, 2002; Shulman, 2000; Rayner-Markve, Lee, Loring & Katryn, 2011). De manera específica, Milner (1963, citado en Villa, 2016) encontró que las personas con crisis que se originan en la corteza frontal dorsolateral presentan un mal desempeño en el WCST.

Un patrón cognitivo particular de la coordinación motora deteriorada o inhibición de la respuesta pareciera ser característica de los pacientes con ELF, se ha encontrado en más dos tercios de los pacientes con ELF (Upton, 1996; Johnsn-Markve *et al.*, 2011). El deterioro de la memoria observada en los trastornos del lóbulo frontal puede ser debido, en parte, a los déficits en la organización, la estrategia y la supervisión (Helmstaedter, 2001). Así mismo, se observan alteraciones en el juicio y de reacción, presentando confabulaciones (Caraballo, 2009; Pizzi, Chapin, Tesar & Busch, 2009).

La naturaleza y severidad de estos déficits son muy variables, desde alteraciones en la atención hasta dificultades en las conductas más complejas, involucradas en la planeación, selección de objetivos, anticipación e iniciación de la acción (Funes, Espinoza, Sánchez-Álvarez, Armero, Morales & Tudela, 2005).

Si bien las funciones ejecutivas (FE) pueden afectarse en pacientes con lesiones frontales, no es sinónimo de ello, dada la importancia de las asociaciones con cortezas extra frontales y con estructuras subcorticales. Así, estas funciones pueden fallar en: pacientes epilépticos con frecuentes crisis generalizadas, epilepsias del lóbulo temporal o pacientes que han padecido estatus epiléptico (Kellinghaus *et al.*, 2004). Sin embargo, fuera de las FE, otros dominios cognitivos siguen siendo relativamente inexplorados en la ELF.

Los principales déficits se relacionan con funciones mediadas por las áreas cerebrales epileptógenas, aunque en numerosas ocasiones la evaluación neuropsicológica constata alteraciones funcionales en otras áreas cerebrales más distales del mismo hemisferio o en las mismas áreas del hemisferio contralateral, que también quedan afectadas por la difusión de las crisis (Baddeley, 1999; Arnedo, Espinoza & Ruiz, 2006; Espinoza, Funes, Sánchez-Álvarez, Armero, Morales & Tudela, 2006).

Los estudios neuropsicológicos en ELF se han centrado en la disfunción del lóbulo frontal (Exner *et al.*, 2002; Johnson-Markve *et al.*, 2011), sin embargo, también pueden existir dificultades en funciones que no son típicas del lóbulo frontal, tal como la codificación de la memoria e incluso, por ejemplo, dificultades en memoria a largo plazo, recuerdo libre y en la recuperación de la información (Upton *et al.*, 1996; Shulman, 2000), asimismo, existe evidencia de disfunción en la memoria después de la resección del lóbulo frontal en caso de cirugía. También existe evidencia de disfunción de la memoria después de la resección del lóbulo frontal para la epilepsia y las lesiones prefrontales, con alteraciones de la denominada memoria de trabajo (Mataró, Junqué, Viñas & Escartín, 1998).

Se ha encontrado que los pacientes con ELF se observan mayores dificultades atencionales, es decir, reducción del tiempo de atención (span atencional), velocidad psicomotora, funciones ejecutivas (mantenimiento/inhibición de la respuesta, estimación cognitiva, abstracción verbal) y cognición social (apreciación del humor, reconocimiento de expresiones faciales) (Delaney, Rosen, Mattson & Novelly, 1980; citados en Patrikelis *et al.*, 2016).

Asimismo, se observan dificultades en pruebas de inteligencia, memoria, funciones ejecutivas, memoria de trabajo, conceptualización emocional y también manifestaciones de conductas perseverativas, lo cual sugiere problemas de pensamiento inflexible. Los pacientes con ELF pueden tener una amplia gama de disfunción cognitiva, que van desde el deterioro grave de la atención, funcionamiento ejecutivo, en las habilidades de coordinación motora y en rasgos sutiles de la personalidad (Upton *et al.*, 1996). De igual manera, se han observado alteraciones comportamentales, como agresividad, control de impulsos, (Tang, Lu, Wong & Kwan, 2012), hiperactividad, obsesión y conductas adictivas, así como síntomas de ansiedad (Pizzi *et al.*, 2009; Mauri-Llenda, Pascual-Millán, Tejero-Juste & Iñiguez, 2001; Tang *et al.*, 2012).

Es por esto importante evaluar la esfera cognitiva, emocional y la personalidad del paciente. La neuropsicología se centra especialmente en la valoración cognitiva y funcional del daño cerebral que puede estar asociado a la epilepsia. Por todo lo anterior, se presentan los resultados de diversos estudios donde se realizaron evaluaciones neuropsicológicas a pacientes con epilepsia del lóbulo frontal, de tal manera que muestran las inconsistencias que hay en el establecimiento de las alteraciones cognitivas presentadas en dichos pacientes, con la finalidad de justificar el presente trabajo.

Tabla 1

Estudios relativos a la evaluación neuropsicológica en pacientes con ELF

Autor/Año	Universo de estudio	Finalidad	Pruebas aplicadas	Hallazgos
Mataró <i>et al.</i> , 1998.	51 pacientes con crisis parciales originadas en el lóbulo frontal (n=15) u originadas en el lóbulo temporal (n=36).	Estudio de las diferencias neuropsicológicas en pacientes con epilepsia criptogénica no quirúrgicos con crisis originadas en el lóbulo frontal o temporal.	Batería de pruebas neuropsicológicas para evaluar inteligencia (Escala Wechsler para Adultos-WAIS), memoria (Auditivo Verbal de Rey-RAVLT, Retención de dígitos, cubos de Corsi, Figura compleja de Rey-Osterrieth) percepción (Test de Orientación de Líneas de Benton, prueba de reconocimiento facial, discriminación visual de formas, copia de figura de Rey) y funciones frontales (fluidez verbal, Wisconsin, alternancia motora de Luria).	Pacientes con crisis de inicio en el lóbulo temporal obtuvieron un peor desempeño que los pacientes con crisis originadas en el lóbulo frontal, incluso en funciones frontales.
McDonald <i>et al.</i> , 2001.	53 pacientes que se sometieron ya sea una resección frontal unilateral (N=13) o resección del lóbulo temporal (N=40) para el alivio de la epilepsia intratable.	Examinar los déficits asociados con la codificación, consolidación y recuperación de la información en la memoria.	Codificación, consolidación y recuperación de la información de la memoria se evaluó utilizando el Test de Aprendizaje Verbal de California (CVLT), Subpruebas de Reproducción Visual y Memoria de la Escala de Memoria Wechsler Revisada (WMS-R) y la Figura Compleja de Rey-Osterrieth.	El grupo de pacientes con resección temporal evidencian significativamente peor recuerdo de la información verbal, tanto recuerdo inmediato y demorado. Aunque no se observaron diferencias entre los grupos en el grado en que los pacientes organizan semánticamente la información el grupo frontal exhibe significativamente una débil liberación de la interferencia proactiva que el grupo temporal, lo que sugiere cierto deterioro en los procesos de codificación y recuperación asociados con la disfunción del lóbulo frontal.
Farrant <i>et al.</i> , 2005.	14 pacientes con ELF y 14 controles.	Investigar el funcionamiento cognitivo social, memoria y funciones	Batería neuropsicológica para medir, la memoria y la función ejecutiva. Incluyendo la Escala Wechsler de Inteligencia (WAIS),	Hubo diferencias significativas entre los grupos en las pruebas de función ejecutiva, observándose un desempeño más lento, asimismo, los pacientes con ELF mostraron

		ejecutivas en pacientes con ELF.	Subpruebas de la Escala Wechsler de Memoria (EWM): memoria lógica y reproducción visual, Trail Making Test, Test de anticipación visual de Brixton, prueba de Hayling, prueba de asociación de palabras oral controlada (COWAT) y pruebas de teoría de la mente: tarea del paso en falso (faux-pas), test de los ojos y reconocimiento de emociones faciales.	mayores dificultades en la apreciación del humor, tanto mental como de caricaturas, en el reconocimiento de emociones faciales y la percepción de la expresión de la mirada, en comparación con los controles. No se encontraron diferencias significativas entre grupos en relación a la prueba de inteligencia y de memoria.
McDonald <i>et al.</i> , 2005.	23 pacientes con ELF, 20 pacientes con ELT y 23 controles sanos.	Examinar la respuesta de inhibición y flexibilidad cognitiva.	Prueba de interferencia palabra-color (STROOP).	Pacientes con ELF, pero no así los pacientes con ELT, presentan problemas de inhibición y flexibilidad cognitiva respecto a los controles. Además, parte del foco epiléptico y frecuencia de las crisis puede contribuir a la disfunción ejecutiva en pacientes con epilepsia.
McDonald <i>et al.</i> , 2005.	23 pacientes con ELF, 20 pacientes con ELT y 23 controles sanos.	Determinar si aspectos del diseño de la fluidez está más alterada en pacientes con ELF en relación a los otros grupos.	Una nueva versión de una tarea de diseño fluidez que aumenta la demanda de la función ejecutiva-función: Sistema de Funciones Ejecutivas Delis-Kaplan Test de fluidez del diseño [D-KEFS DFT]. Tres condiciones están incluidas en esta medida: dos condiciones básicas (puntos llenos y sólo puntos vacíos) y una condición multinivel de la función ejecutiva que evalúa tanto la fluidez de diseño como la flexibilidad cognitiva.	Pacientes con ELF generan menos diseños en la condición flexibilidad cognitiva con relación a los pacientes con ELT y controles, mientras que las diferencias de grupo no surgieron en las condiciones básicas de fluidez. Cuando el lado del foco de las crisis y la presencia o ausencia de una lesión estructural fueron considerados en pacientes con ELF, sólo aquellos pacientes con lesiones izquierdas generaron un menor número de diseños que los controles en el estado de flexibilidad. Estos resultados indican que los pacientes con FLE se deterioran cuando deben simultáneamente generar nuevos diseños y participar en el cambio cognitivo, sin embargo, el patrón de deterioro puede depender en el lado del foco epiléptico y la presencia de una lesión estructural.

Yang-Je <i>et al.</i> , 2009.	Paciente de 55 años con epilepsia del lóbulo frontal izquierdo.	Valoración de la palilalia, ecolalia y ecopraxia-palipraxia como manifestaciones ictales en un paciente con epilepsia del lóbulo frontal izquierdo	El sustrato neuro-anatómico involucrado en la generación de estos comportamientos como fenómenos ictales pudiera existir en el área suplementaria motora del lóbulo frontal izquierdo.	
Giovagnoli <i>et al.</i> , 2011.	109 pacientes con ELT, 29 con ELF y 69 sujetos sanos.	Determinar los aspectos cognitivos, la gravedad y los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia de Teoría de la Mente en la epilepsia focal.	Tarea Faux Pas (reconocimiento y comprensión de los estados mentales de los demás) y pruebas neuropsicológicas para otras funciones cognitivas como memoria inmediata (retención de dígitos, cubos de Corsi, Figura compleja de Rey-evocación). Comprensión y producción del lenguaje (Token test, Prueba de denominación de Boston, Fluidez Verbal), Abstracción y razonamiento (Matrices progresivas de Raven), planeación (Torre de Londres), atención (Trail making test, Matrices) y praxias constructivas ideomotoras y orofaciales (Figura compleja de Rey-copia, imitación de gestos y de expresiones faciales).	Diferencias significativas en el reconocimiento fax pas, lenguaje y factores prácticos en pacientes (ELT y ELF) en comparación con el grupo control. En general, los pacientes con ELF mostraron mayores dificultades con respecto a los pacientes con ELT. Se encontró una correlación negativa entre reconocimiento y comprensión de los estados mentales de los demás y la duración de la epilepsia, por lo que la ELF puede afectar al desempeño debido a la larga duración de alteraciones en el funcionamiento de las áreas prefrontales.
Xiang-Qing <i>et al.</i> , 2011.	18 pacientes adultos con ELF y 20 controles sanos.	Caracterizar los cambios microestructurales y sus asociaciones con la cognición en pacientes chinos con ELF.	Conjunto de pruebas neuropsicológicas breves y sensibles a diversos aspectos de la función ejecutiva (fluidez semántica, tarea de dígitos y símbolos, retención de dígitos, Trail Making test, prueba de Stroop) y una medida clínica estándar de la inteligencia (Mini-Examen del Estado Mental- MMSE).	Los pacientes con ELF presentaron un desempeño significativamente peor en casi todas las tareas cognitivas. Los resultados sugieren que el tálamo podría ser una importante estructura extra frontal involucrado en la ELF y que una duración más larga de la epilepsia podría resultar en más anomalías en el tálamo. También apoyan la hipótesis de que la sustancia blanca del lóbulo frontal izquierdo y el tálamo pueden contribuir al deterioro cognitivo en pacientes con ELF.

Centeno <i>et al.</i> , 2012.	32 pacientes con ELF fármaco resistente y 32 controles.	Conocer los efectos de la ELF sobre las redes involucradas en la codificación de la memoria.	Tarea de reconocimiento, donde las respuestas fueron clasificados como recordadas (correctas), olvidos y falsas alarmas. Precisión de reconocimiento fue calculada como: tasa de éxito menos tasa de falsas alarmas.	La precisión del reconocimiento fue significativamente menor en pacientes con ELF en comparación con los controles.
Rayner <i>et al.</i> , 2015	9 pacientes con ELF con tratamiento médico, en relación con 24 controles sanos.	Conocer cómo la memoria autobiográfica es afectada por la epilepsia crónica del lóbulo frontal.	Medidas de la memoria autobiográfica (entrevista), evaluación neuropsicológica (dominios de habilidades intelectuales, funcionamiento ejecutivo del control cognitivo, memoria visual y verbal) y psiquiátrica (depresión)	El grupo ELF experimentó tasas significativamente más altas de memoria autobiográfica y alteración del estado de ánimo. Dos pacientes revelan perfiles de deterioro, cuatro de ellos también habían reducido el control cognitivo. El trastorno del estado de ánimo estaba en gran parte sin relación con la memoria autobiográfica deficiente.
Patrikelis, 2016.	34 pacientes con ELF refractaria, 37 pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal medial (ELTM), y 22 individuos sanos.	Conocer si ciertos déficits cognitivos están asociados con la ELF, con la finalidad de contribuir con los datos de localización a la evaluación de candidatos de cirugía de epilepsia.	Evaluación neuropsicológica de la atención, velocidad psicomotora, función motora, intervalo de memoria verbal, fluidez verbal, inhibición/interferencia, anticipación y planificación, memoria global.	Resultados neuropsicológicos de ELF y ELTM fueron similares, con la única excepción de que los pacientes con ELTM presentaron resultados significativamente peores en flexibilidad cognitiva que los pacientes con FLE.

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La mayoría de las investigaciones realizadas sobre la epilepsia del lóbulo frontal, han estado enfocadas en población infantil, por lo que existen escasas investigaciones sobre las alteraciones neuropsicológicas en pacientes adultos, las existentes no brindan resultados precisos sobre dichas alteraciones, además es importante considerar las consecuencias que conllevan: los pacientes pueden ser víctimas de la estigmatización y discriminación, la epilepsia tiene un impacto sustancial en la calidad de vida de los individuos en sus diferentes sistemas de actividad, tanto a nivel individual, familiar, laboral y social.

Al tener un conocimiento de los déficits cognitivos y funciones conservadas, así como de sus consecuencias, permitirá el desarrollo posterior de programas de intervención. Por tal motivo, se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son las alteraciones neuropsicológicas en cinco pacientes con epilepsia del lóbulo frontal?

VI. HIPÓTESIS

Considerando las evidencias científicas respecto a las alteraciones neuropsicológicas en la epilepsia del lóbulo frontal, así como de las funciones bien conocidas de dichos lóbulos, se plantean las siguientes hipótesis:

- ❖ Alteraciones en el lenguaje (reducción de la fluidez verbal y anomia)

- ❖ Dificultades en funciones ejecutivas (memoria de trabajo, control de interferencias atencionales, planificación y flexibilidad, toma de decisiones) y

- ❖ Alteraciones en coordinación e inhibición motora.

VII. OBJETIVOS

General

- ❖ Conocer el funcionamiento cognitivo (fortalezas y alteraciones neuropsicológicas) de los pacientes con epilepsia de lóbulo frontal.

Específicos

- ❖ Realizar una valoración neuropsicológica general de las funciones cognitivas en pacientes con epilepsia del lóbulo frontal.
- ❖ Realizar una valoración específica de las funciones ejecutivas (planeación, inhibición, flexibilidad cognitiva) en pacientes con epilepsia del lóbulo frontal.
- ❖ Realizar una valoración específica del proceso de memoria verbal, brindando estrategias en la codificación de la información.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS

VIII.1. Diseño y tipo de estudio

Diseño no experimental transversal exploratorio y descriptivo. Estudio de serie de casos.

VIII. 2. Población

Participaron en el estudio cinco pacientes con diagnóstico de epilepsia del lóbulo frontal (ELF) de 20 a 59 años, derechohabientes del Centro Médico Nacional 20 de noviembre (ISSSTE). Lateralidad de la zona epileptogénica se observó en frontal izquierdo (n=3) y derecho (n=2). Las etiologías de la ELF fueron diversas, consistieron en infecciones del sistema nervioso central, lesiones cerebrales traumáticas, crisis febriles, quistes y de causa desconocida.

Los pacientes proporcionaron consentimiento informado de su participación en el estudio.

❖ Criterios de Inclusión:

- Diagnóstico de ELF (sobre la base de grabaciones vídeo-EEG ictal a largo plazo y/o basándose en la semiología clínica motora, postura tónica asimétrica como el signo clínico inicial que sugiere crisis del área motora suplementaria)
- Edad (20 años y menores de 60 años).
- Alfabetizados

❖ Criterios de No Inclusión:

- Presencia de padecimiento psiquiátrico (depresión, ansiedad, etcétera)
- Comorbilidades médicas (hipertensión, diabetes, etcétera)
- Tratamiento neuropsicológico anterior

❖ Criterios de Eliminación

- No firmar el consentimiento informado
- Inasistencia a las citas de entrevista clínica y valoración neuropsicológica

VIII. 3. Variables

- Independientes

- Diagnóstico Clínico (Epilepsia del lóbulo frontal)

- Dependientes

- Funciones cognitivas: orientación, atención lenguaje, memoria, praxias, habilidades visoespaciales, gnosias, funciones ejecutivas.

- Intervenientes

- Tipo de crisis

- Edad de inicio
- Duración de la enfermedad
- Frecuencia de las crisis epilépticas
- Fármacos

Tabla 2

Operacionalización de variables

Variable	Nivel de Medición	Instrumentos
Diagnóstico Clínico (Epilepsia del lóbulo frontal)	Cualitativa Nominal	Para el diagnóstico es utilizada principalmente, la historia personal y médica del paciente, clínica de las crisis epilépticas, EEG, video- EEG y estudios de imágenes cerebrales (resonancia magnética).
Funciones cognitivas: Orientación, atención lenguaje, memoria, praxias, habilidades visoespaciales, gnosias, funciones intelectuales, sistema ejecutivo.	Ordinal Intervalo	Programa Integrado de Evaluación Neuropsicológica (PIEN)- Versión abreviada. Figura de Rey-Osterrieth Trail Making Test Wisconsin Card Sorting Test Stroop Interferencia

VIII. 4. Técnicas

Las técnicas utilizadas son las que a continuación se presentan:

- ❖ Historia clínica completa con estudios de laboratorio y de gabinete acordes al diagnóstico.

- ❖ Entrevista clínica semiestructurada, que permitirá obtener información sobre la historia personal del paciente, inicio y desarrollo del padecimiento, datos relacionados con la presentación de alteraciones cognitivas en las actividades de la vida diaria.

- ❖ Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica Test Barcelona (PIEN). Versión Abreviada (Peña-Casanova, 2005; Villa 1999). Diseñado para la valoración de personas a partir de los 20 años en adelante. Permite obtener un perfil cognitivo global de las funciones mentales superiores, por lo que proporciona datos cuantitativos considerando la edad y años de escolaridad, asimismo, brinda datos cualitativos que permiten el análisis semiológico más preciso.

- ❖ Test de Clasificación de Tarjetas Wisconsin (WCST, por sus siglas en inglés) (Grant & Berg, 1948; Heaton *et al.*, 1981). Su aplicación, incluyen niños, adolescentes y adultos con edades comprendidas entre 6 y 89 años, permite evaluar la habilidad para la resolución conceptual de problemas, uso de la retroalimentación externa, capacidad para modificar estrategias incorrectas, flexibilidad cognitiva e inhibición de respuestas.

- ❖ Test de colores y palabras Stroop (Golden, 1978) puede ser aplicada en personas de 7 a 80 años, permite la evaluación de inhibición de respuestas automáticas, flexibilidad cognitiva, control atencional, medida de interferencia.

- ❖ Torre de Londres (Shallice, 1982). Instrumento neuropsicológico diseñado para evaluar la resolución de problemas, específicamente la habilidad para la planeación ejecutiva, en niños y adultos.

- ❖ Trail Making Test (Reitan, 1958). Permite valorar habilidades motoras, visoespaciales de búsqueda visual y atención sostenida, implica además flexibilidad mental y atención dividida.

- ❖ Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp) (Wilson *et al.*, 1996; Versión española, Pedrero *et al.*, 2009). Permite valorar el funcionamiento ejecutivo en las actividades de la vida diaria. Con estructura de cinco factores (planificación, control cognitivo, inhibición, conciencia social y control de impulsos).

- ❖ Figura de Rey-Osterrieth (1942). Utilizada en personas de 4 años en adelante. Permite valorar la organización perceptual, habilidades visoespaciales, visoconstructivas, memoria visual y planeación. Consiste en la copia de una figura compleja, después de 20 min. se pide al paciente que realice la figura de memoria, considerando el tiempo de ejecución en ambas ejecuciones.

- ❖ Test de Memoria Libre y Selectivamente Facilitado (FCSRT, por sus siglas en inglés). Versión A (Buschke, 1984). Tiene como objetivo la evaluación de la capacidad de memoria, controlando el procesamiento de la información durante el aprendizaje, con el objetivo de optimizar la codificación por pistas semánticas.

VII. 5. Análisis de resultados

1. Fase Análisis por caso

Descripción de los datos obtenidos en la entrevista y la revisión de los expedientes clínicos. Los resultados de las pruebas neuropsicológicas fueron comparados con su respectivo grupo normativo determinado por cada prueba.

2. Fase Análisis Comparativo de los casos

La entrevista y la revisión de los expedientes clínicos permitieron elaborar un perfil demográfico de los pacientes. Los resultados de las pruebas neuropsicológicas de los cinco casos estudiados fueron comparados, con el fin de identificar las funciones cognitivas que se encuentran conservadas y las afectadas, comunes entre los casos estudiados.

IX. RESULTADOS

a) Análisis por caso

Se recolectaron los datos clínicos de cinco pacientes con respecto a la etiología y duración de la epilepsia, medicación antiepiléptica, el número y tipo de crisis (Tabla IX. 1).

Tabla 3

Datos clínicos de los estudios de caso.

Caso	Identificación	Etiología	Tratamiento Farmacológico	Estudios realizados
1. RMS	Hombre de 28 años, diestro. Soltero, originario de Croacia y residente de la Ciudad de México. 12 años de escolaridad.	Comienza a los 5 años con meningoencefalitis y pérdida de conciencia, permaneciendo en coma durante 20 días, posteriormente existe recuperación, pero con secuela de crisis convulsivas.	Lamotrigina (250 mg c/12 hrs) y valproato de magnesio (c/8 hrs).	EEG - actividad epileptiforme interictal <i>frontal izquierda</i> . Resonancia Magnética Funcional (fMRI)-normal.
2. CPJ	Mujer de 54 años, soltera. Cuenta con 17 años de escolaridad, estudió una licenciatura en educación preescolar.	Inicia a los 33 años con un accidente de trabajo, donde le cayeron unas mesas en la cabeza, lo que le provocó dolor de cabeza intenso y vértigo. Al mes de transcurrido el evento tuvo un episodio de pérdida de conciencia, con movimientos clónicos.	Carbamacepina (400 mg c/8 horas) y levetiracetam (1,5 gr c/12 horas).	Vídeo EEG- ondas agudas <i>frontales derechas</i> , con actividad lenta postictal. fMRI-normal.
3. DSF	Hombre de 22 años, zurdo. Carrera técnica. 12 años de escolaridad	Inicia a los 6 meses de edad con crisis febriles, posteriormente presenta crisis convulsiva tónico-clónico generalizada de tipo Jacksoniana.	Lamotrigina, Levetiracetam y Oxcarbamazepina (se desconocen dosis).	El EEG con actividad epileptiforme en zona <i>frontal izquierda</i> . TAC de cráneo simple contrastada sin alteraciones.
4. JTQ	Hombre de 42 años, originario y residente del Estado de México. Estudió hasta la	Inició su padecimiento a los 7 años, tras presentar crisis convulsiva de tipo tónico clónica	Levetiracetam (1000 mg c/12 horas).	EEG con ondas lentas frontales bilaterales, en mayor frecuencia

	secundaria, por lo que cuenta con nueve años de escolaridad.	generalizada de 2 min con pérdida del estado de alerta post ictal durante aproximadamente 20 min.		<i>frontales izquierdas.</i> fMRI normal.
5. AHJ	Mujer de 20 años, diestra. Estudios hasta secundaria. 12 años de escolaridad.	Inicia su padecimiento a los 4 años debido a quistes aracnoideos con crisis tónico-clónicas recibiendo tratamiento con carbamazepina, estando libre de crisis por cinco años, recayendo a los seis meses de suspendido el medicamento.	Valproato de magnesio (200 mg c/8 hrs), lamotrigina (200 mg c/12 hrs).	EEG- ondas agudas en región <i>frontal derecho</i> , con tendencia a generalizar. Asimismo, se evidencia en la fMRI, lesión en el lóbulo frontal derecho.

A continuación, se presentan los resultados obtenidos en la valoración general de las funciones cognitivas, a través del PIEN (Versión abreviada), en donde se encuentran los siguientes perfiles neuropsicológicos en cada estudio de caso.

De acuerdo con el desempeño presentado en el PIEN en el primer estudio de caso (RMS) (ver Figura 3, Anexo 2) se presentan los siguiente datos cuantitativos y cualitativos:

Interpretación cuantitativa: se observan puntuaciones inferiores en las subpruebas de contenido informativo, respuesta denominando (tiempo), evocación categorial animales, material verbal complejo (tiempo), comprensión logatomos (tiempo), comprensión frases y textos (tiempo), dictado logatomos (tiempo), denominación escrita (tiempo), imitación posturas bilaterales, secuencia de posturas (derecha e izquierda), praxis constructiva (puntuación directa y con tiempo), imágenes superpuestas (tiempo), memoria de textos (puntuación directa, preguntas, diferida, preguntas diferida), memoria visual reproducción, problemas aritméticos (puntuación directa y con tiempo), clave de números y cubos

(puntuación directa y con tiempo). Puntuaciones mínimas en las subpruebas dígitos orden directo e inverso, series inversas (tiempo), denominación de imágenes (tiempo), material verbal complejo y semejanzas-abstracción. Puntuaciones máximas en las subpruebas fluencia y gramática, orientación en persona, lugar y tiempo, series orden directo (puntuación directa y con tiempo), series inversas, repetición de logatomos y palabras, denominación de imágenes, respuesta denominando, comprensión realización de órdenes, lectura de texto y logatomos (puntuación directa y con tiempo), comprensión y dictado de logatomos, comprensión frases y textos, mecánica de la escritura, denominación escrita, gesto simbólico imitación y orden (izquierda y derecha) e imágenes superpuestas.

Interpretación cualitativa: se presentan dificultades principalmente en la atención selectiva, no logra inhibir estímulos distractores tanto externos como internos, alteración en la memoria audio verbal, específicamente de aquella con estructura lógica relacionada con dificultades en la organización de los contenidos, así como a las dificultades atencionales, por lo que la codificación de la información no se realiza adecuadamente. Dificultades en la memoria visual, específicamente en el proceso de codificación, asociado al análisis y síntesis de información visual. Alteraciones en la secuenciación de la actividad motora y melodía cinética. No existe automonitoreo, por lo que no logra corregir sus respuestas. Presenta dificultades en la planeación y organización de la conducta, así como en la fluidez verbal fonológica y semántica. Existe un evidente compromiso en la velocidad de procesamiento. Presenta fortalezas relacionadas con la orientación (persona, tiempo y lugar), lenguaje (fluidez, denominación, repetición y comprensión) y escritura.

20-49 AÑOS ESC. ALTA (44.83 ± 4.26)	Puntuación					ID
	INFERIOR	MIS	MEJORA	MAXIMO		
DEPRECIAS	0	1	2	3	4	10
FLUENCIA Y DRAMÁTICA	0	2	4	4	4	9
CONTENIDO INFORMATIVO	0	2	4	4	4	9
IDENTIFICACION PERSONAS	0	1	2	3	4	15
ORIENTACION LUGAR	0	1	2	3	4	15
ORIENTACION TIEMPO	0	5	11	16	21	20
DIGITOS DIRECTOS	0	1	2	3	4	1
DIGITOS INVERSOS	0	1	2	3	4	6
NUMEROS ORDEN DIRECTO	0	1	2	3	4	1
SERIES ORDEN DIRECTO T.	0	1	3	4	5	6
SERIES INVERSAS	0	1	2	3	4	1
SERIES INVERSAS T.	0	1	3	4	5	1
REPETICION DE LOGATOMOS	0	1	2	4	7	8
REPETICION PALABRAS	0	2	4	6	8	10
RENOMINACION IMAGENES	0	4	6	9	12	11
DENOM. IMAGENES T.	0	3	10	14	18	17
RESPUESTA DENOMINANDO	0	2	3	4	5	6
RESPUESTA DENOMINANDO T.	0	3	6	9	12	14
EVOC. CATEG. ANIM. 76	0	2	4	6	8	7
COMP. REALIZAC. ORDENES	0	1	4	9	15	10
REACTIV. VERBAL COMPLEJO	0	1	2	4	8	7
MIAT. VERB. COMPLEJO T.	0	4	6	10	15	18
ETIQUETA LOGATOMOS	0	2	3	4	5	6
LECTURA LOGATOMOS T.	0	1	3	10	17	18
LECTURA TEXTO	0	15	30	45	54	55
COMP. LOGATOMOS	0	1	2	3	4	5
COMP. LOGATOMOS T.	0	4	6	9	12	16
COMP. FRASES Y TEXTOS	0	1	2	3	4	8
COMP. FRASES Y TEXTOS T.	0	1	7	10	13	24
MECANOGRAFIA DE LA ESCRITURA	0	1	2	3	4	5
DICTADO LOGATOMOS	0	2	3	4	5	6
DICTADO LOGATOMOS T.	0	2	3	4	5	12
RENOMINACION ESCRITA	0	2	3	4	5	6
RENOMINACION ESCRITA T.	0	3	6	9	12	11
GESTO SIMBOLO ORDEN DERECHA	0	2	4	6	9	10
GESTO SIMBOLO ORDEN IZQUIERDA	0	2	4	6	9	10
GESTO SIMBOLO DIBUJAC. DERECHA	0	2	4	6	9	10
GESTO SIMBOLO DIBUJAC. IZQUIERDA	0	2	4	6	9	10
IMITACION POSTURAS RELAT.	0	1	2	3	4	8
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA	0	1	1	2	3	4
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA	0	1	2	3	4	4
PRAXIS CONST. COPIA	0	2	4	6	7	18
PRAXIS CONST. COPIA T.	0	3	7	13	19	26
RECOGNICION SUPERPUESTAS	0	4	6	9	13	20
IMAG. SUPERPUESTAS T.	0	3	6	9	11	14
MEMORIA TEXTOS	0	1	10	11	13	18
MEMORIA TEXTOS PREG.	0	2	14	15	16	17
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA	0	1	5	10	11	12
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	0	2	6	15	16	17
MEMORIA VIS. REPRODUCCION	0	1	9	10	12	14
PROBLEMAS ARITMETICOS	0	2	4	5	6	8
PROBLEMAS ARITMETICOS T.	0	2	4	5	6	8
SEMEJANZAS-ABSTRACTACION	0	1	2	3	4	5
CLAVE DE NUMEROS	0	1	2	3	4	5
CUBOS	0	1	2	3	4	5
CUBOS T.	0	1	2	3	4	5

Figura 3: Resultados obtenidos en el PIEN por el primer caso (RMS)

Respecto al desempeño obtenido en el segundo estudio de caso (JTQ) se observan los siguientes resultados.

Interpretación cuantitativa: puntuaciones inferiores en subpruebas como material verbal complejo (puntuación directa y con tiempo), lectura logatomos, dictado logatomos (tiempo), denominación escrita (tiempo), gesto simbólico orden derecha, imágenes superpuestas (tiempo) y cubos (tiempo). Puntuaciones mínimas en dígitos directo e inversos, series orden directo (tiempo), series inversas (directa y con tiempo), evocación categorial animales, comprensión realización de órdenes, lectura de logatomos tiempo, secuencia de posturas (derecha e izquierda), imágenes superpuestas, memoria de textos (puntuación directa, preguntas, diferida y diferida-preguntas), memoria visual reproducción, problemas aritméticos (tiempo), clave de números y cubos. Puntuaciones promedio en la subprueba semejanzas-abstracción.

Puntuaciones máximas en subpruebas como fluencia y gramática, contenido informativo, orientación (persona, tiempo y lugar), series orden directo, repetición de logatomos, repetición de palabras, denominación de imágenes (directa y con tiempo), respuesta denominando (directa y con tiempo), lectura texto, comprensión de logatomos (directa y con tiempo), comprensión frases y textos (directo con tiempo), mecánica de la escritura, dictado de logatomos, denominación escrita, gesto simbólico orden (izquierda) e imitación (derecha e izquierda), e imitación de posturas bilaterales.

Interpretación cualitativa: se observan dificultades principalmente en la atención selectiva, no logra inhibir estímulos distractores tanto externos como internos, de manera significativa éstos últimos, así como alteraciones en la memoria audioverbal, de manera específica en la recuperación de información debido a falta de estrategias para recordar, mientras que, en la memoria visual, las dificultades se encuentran en la codificación. Alteraciones en la secuencia de posturas encontrándose reducción del número de movimientos, simplificaciones y estereotipos específicos en la mano derecha, por lo que existen dificultades en la secuenciación de la actividad motora y melodía cinética. No existe automonitoreo, por lo que no logra corregir sus respuestas, dificultades en la planeación y organización de la conducta, así como en la fluidez verbal fonológica y semántica, disminución en la velocidad de procesamiento. Se observan fortalezas en lenguaje (fluidez, repetición, denominación, comprensión), escritura, lectura y atención sostenida (ver Figura 4, Anexo 3).

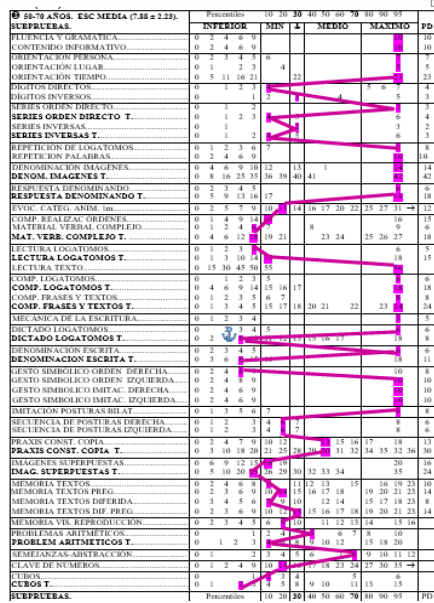


Figura 4: Resultados obtenidos en el PIEN por el segundo caso (JTQ)

De acuerdo con el desempeño obtenido en el tercer estudio de caso (CPJ), se observan los siguientes resultados.

Interpretación cuantitativa: se observan puntuaciones inferiores en las subpruebas de comprensión frases y textos (tiempo), gesto simbólico imitación y orden (izquierda y derecha), secuencia de posturas (derecha e izquierda). Puntuaciones mínimas en dígitos inversos, denominación de imágenes, comprensión realización de órdenes, praxis constructiva copia (puntuación directa y con tiempo), memoria de textos, memoria de textos diferida-preguntas, memoria visual reproducción, problemas aritméticos (tiempo), semejanzas abstracción. Puntuaciones promedio en las subpruebas dígitos directo, series inversas (tiempo), evocación categorial animales, material verbal complejo (puntuación directa y con tiempo), imágenes superpuestas (tiempo), memoria de textos (preguntas y

diferida), problemas aritméticos. Puntuaciones máximas en contenido informativo, fluencia y gramática, orientación en persona, lugar y tiempo, series orden directo (puntuación directa y con tiempo), series orden inverso (puntuación directa y con tiempo), series inversas, repetición de logatomos y palabras, denominación de imágenes, respuesta denominando (directa y con tiempo), lectura y comprensión de logatomos, comprensión frases y textos, imitación de posturas bilaterales, denominación escrita (directa y con tiempo) mecánica de la escritura e imágenes superpuestas.

Interpretación cualitativa: Dificultades atencionales, para seleccionar la información relevante e inhibir estímulos y conductas irrelevantes para la tarea, asimismo, en la dirección y mantenimiento atencional. Dificultades en memoria audioverbal y visual, relacionadas con el uso de estrategias para mantener y recuperar el material. Dificultades en la organización secuencial motora, es decir en la transición de una postura a otra (o de un trazo a otro) de manera fluida y rápida; esta dificultad se acrecienta en la coordinación recíproca, no puede alternar los movimientos entre una mano y otra. Asimismo, existen alteraciones en el razonamiento y abstracción, observándose una desorganización y constantes perseveraciones, sugiriendo fallas en el automonitoreo, verificación y planeación de su ejecución. Se observan fortalezas en lenguaje (repetición, denominación, comprensión), lectura y escritura (ver Figura 5, Anexo 4).

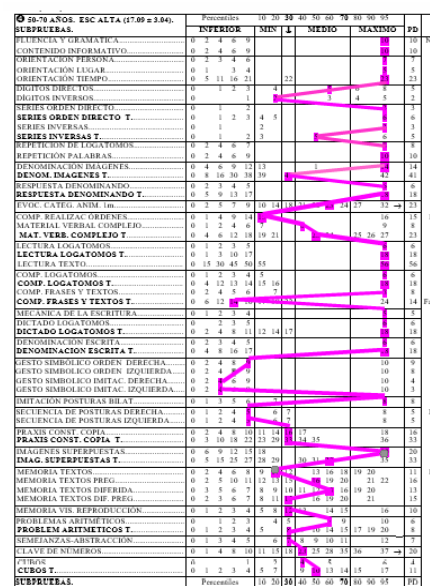


Figura 5: Resultados obtenidos en el PIEN por el tercer estudio de caso (CPJ)

En el cuarto estudio de caso (DSF) se encontraron los siguientes resultados.

Interpretación cuantitativa: Obtiene puntuaciones inferiores en las subpruebas comprensión realización de órdenes, dictado de logatomos (tiempo), gesto simbólico imitación izquierda, secuencia de postura (derecha e izquierda), praxis constructiva copia (puntuación directa y con tiempo), imágenes superpuestas (directa y con tiempo) y cubos. Puntuaciones mínimas en material verbal complejo, comprensión de frases y textos (puntuación directa y con tiempo), memoria de textos, memoria de textos preguntas, memoria de textos diferida-preguntas, memoria visual reproducción, problemas aritméticos (puntuación directa y con tiempo) y cubos (tiempo).

Puntajes promedio en dígitos directos e inversos, material verbal complejo (tiempo), memoria de textos diferida, semejanzas-abstracción, clave de números. Puntuaciones

máximas en subpruebas como fluencia y gramática, contenido informativo, orientación (persona, tiempo y lugar), series orden directo e inverso (puntuación directa y con tiempo), repetición de logatomos, repetición de palabras, denominación de imágenes (directa y con tiempo), respuesta denominando (directa y con tiempo), evocación categorial animales, lectura logatomos (puntuación directa y con tiempo), lectura texto, comprensión de logatomos (directa y con tiempo), mecánica de la escritura, dictado de logatomos, denominación escrita (directo y con tiempo), gesto simbólico orden (derecha e izquierda) e imitación (derecha).

Interpretación cualitativa: una adecuada concentración, selecciona y dirige su atención a estímulos específicos y logra inhibir los irrelevantes para la tarea. Se presentan dificultades visoespaciales, por lo que se observan errores en la codificación de información visual. Asimismo, cuando la información es verbal, la codificación presenta alteraciones en la organización de dicha información. Dificultades en la organización secuencial motora, así como alteración en el uso de estrategias para realizar una tarea dirigida a un objetivo (planeación), también hay dificultades en el monitoreo y verificación de su actividad e inhibición de respuestas, por lo que presenta impulsividad. Fortalezas en lenguaje (repetición, fluencia, denominación, comprensión), lectura, escritura, atención sostenida (ver Figura 6, Anexo 5).

material verbal complejo, praxis constructiva copia, imágenes superpuestas (directo y con tiempo), memoria de textos preguntas, memoria de textos diferida-preguntas, semejanzas-abstracción y clave de números. No obtuvo puntuaciones promedio. Las puntuaciones máximas se encontraron en las subpruebas orientación persona y lugar, series orden directo (puntajes directos y con tiempo), repetición palabras, respuesta denominando (directo y con tiempo), lectura de texto, mecánica de la escritura, denominación escrita, gesto simbólico orden e imitación (izquierda).

Interpretación cualitativa: se observan alteraciones de lenguaje, relacionado con la fluidez (ritmo y entonación), denominación, logatomos, así como en el contenido informativo. Se presentan dificultades principalmente en la atención selectiva, no logrando inhibir estímulos distractores, alteración en la memoria audioverbal, específicamente en el proceso de codificación y evocación, relacionada con la falta de estrategias para la organización de la información. Dificultades en la memoria visual, específicamente en el proceso de codificación, asociado al análisis y síntesis de información visual, presentando alteraciones visoespaciales. Alteraciones en la secuenciación de la actividad motora y melodía cinética. Presenta dificultades en la planeación y organización de la conducta, así como en la fluidez verbal fonológica y semántica. Existe un evidente compromiso en la velocidad de procesamiento. Las fortalezas se encuentran relacionadas con lenguaje (repetición y denominación), lectura, escritura, atención sostenida. (ver Figura 7, Anexo 6).

Mientras que las subpruebas en donde se obtienen *puntuaciones mínimas e inferiores* en los cinco estudios de caso son las siguientes: secuencia de posturas derecha e izquierda y memoria de textos, es decir, son las **debilidades cognitivas** o alteraciones neuropsicológicas en común. Asimismo, existieron puntuaciones bajas en *cuatro de los cinco participantes* en las subpruebas de comprensión de órdenes, frases y textos, dictado de logatomos, imágenes superpuestas (puntuación directa y con tiempo), memoria visual reproducción y cubos (directo y tiempo).

Tabla 4

Comparación con cada estudio de caso en el desempeño obtenido en el PIEN

SUBPRUEBA	ESTUDIOS DE CASO				
	RMS	CPJ	DSF	JTQ	AHJ
Fluencia y gramática	Máximo	Máxima	Máximo	Máximo	Inferior
Contenido Informativo	Inferior	Máxima	Máximo	Máximo	Inferior
Orientación Persona	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo
Orientación Lugar	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo
Orientación Tiempo	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Promedio
Dígitos directos	Mínimo	Medio	Promedio	Mínimo	Inferior
Dígitos Inversos	Mínimo	Mínimo	Promedio	Promedio	Mínimo
Series orden directo	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo
Series directo Tiempo	Máximo	Máximo	Máximo	Mínimo	Máximo
Series inversas	Máximo	Máximo	Máximo	Promedio	Inferior
Series inversas Tiempo	Promedio	Medio	Máximo	Mínimo	Inferior
Repetición de logatomos	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Mínimo
Repetición palabras	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo

Denominación imágenes	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Mínimo
Denom. Imágenes Tiempo	Mínimo	Medio	Máximo	Máximo	Mínimo
Respuesta Denominando	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo
Resp. Denominando Tiempo	Inferior	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo
Evoc. Categ. Anim. Im	Inferior	Medio	Máximo	Mínimo	Mínimo
Comprensión de órdenes	Máximo	Mínimo	Inferior	Mínimo	Inferior
Material Verbal Complejo	Mínimo	Medio	Promedio	Inferior	Mínimo
Mat. Verb. Complejo Tiempo	Inferior	Medio	Medio	Inferior	Inferior
Lectura logatomos	Máximo	Máximo	Máximo	Inferior	Inferior
Lectura logatomos Tiempo	Máximo	Máximo	Máximo	Mínimo	Inferior
Lectura Textos	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo
Comprensión logatomos	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Inferior
Comp. Logatomos Tiempo	Inferior	Máximo	Máximo	Máximo	Inferior
Comprensión Frases/Textos	Máximo	Máximo	Mínimo	Máximo	Inferior
Comp. Frases y Textos Tiem	Inferior	Inferior	Mínimo	Máximo	Inferior
Mecánica de la Escritura	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo
Dictado Logatomos	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Inferior
Dictado Logatomos Tiempo	Inferior	Máximo	Inferior	Inferior	Inferior
Denominación Escrita	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo
Denominación Escrita T	Inferior	Máximo	Máximo	Inferior	Inferior
Gesto Simbólico Orden Der	Máximo	Inferior	Máximo	Inferior	Inferior
Gesto Simbólico Orden Izq	Máximo	Inferior	Máximo	Máximo	Máximo
Gesto Simbólico Imitación Der.	Máximo	Inferior	Máximo	Máximo	Inferior
Gesto Simbólico Imitación Izq.	Máximo	Inferior	Inferior	Máximo	Máximo
Imitación Posturas Bilaterales	Máximo	Máximo	Máximo	Máximo	Inferior

Secuencia de Posturas Der	Mínimo	Inferior	Inferior	Inferior	Inferior
Secuencia de Posturas Izq	Mínimo	Inferior	Inferior	Inferior	Inferior
Praxis Constructiva Copia	NA	Promedio	Inferior	NA	Mínimo
Praxis Const. Copia Tiempo	NA	Promedio	Inferior	NA	Inferior
Imágenes Superpuestas	Mínimo	Máximo	Inferior	Mínimo	Mínimo
Imágenes Superpuestas T	Inferior	Medio	Inferior	Inferior	Mínimo
Memoria Textos	Mínimo	Mínimo	Mínimo	Mínimo	Inferior
Memoria Textos Preguntas	Mínimo	Medio	Promedio	Mínimo	Mínimo
Memoria Textos Diferida	Mínimo	Medio	Medio	Mínimo	Inferior
Memoria Textos Dif. Pregun	Promedio	Promedio	Promedio	Promedio	Mínimo
Memoria Visual Reproducción	Mínimo	Promedio	Mínimo	Mínimo	Inferior
Problemas Aritméticos	Medio	Medio	Promedio	Medio	Inferior
Problemas Aritméticos Tiempo	Mínimo	Promedio	Promedio	Mínimo	Inferior
Semejanzas-Abstracción	Medio	Promedio	Medio	Medio	Mínimo
Clave de Números	Mínimo	Medio	Medio	Mínimo	Mínimo
Cubos	Mínimo	Medio	Inferior	Mínimo	Inferior
Cubos Tiempo	Inferior	Medio	Mínimo	Inferior	Inferior

Nota: Azul fuerte: Puntuaciones máximas en 5 de 5 casos. Azul claro: Puntuaciones máximas en 4 de 5 casos. Rojo fuerte: puntuaciones mínimas e inferiores en 5 de 5 casos. Rojo tenue: puntuaciones mínimas e inferiores en 4 de 5 casos.

Por último, se llevó a cabo la comparación entre los pacientes en las pruebas de funcionamiento ejecutivo. Los resultados obtenidos en la prueba Figura de Rey-Osterrieth (Figura 8) reflejan puntuaciones bajas tanto en la codificación como en la evocación de la figura de Rey-Osterrieth, asimismo el tiempo utilizado es menor en la copia en comparación

con el tiempo utilizado en la memoria, de manera cualitativa, los pacientes mostraron dificultades espaciales, tales como desproporciones y distorsiones, asimismo, en la planeación y organización de la conducta e impulsividad al realizar la figura.

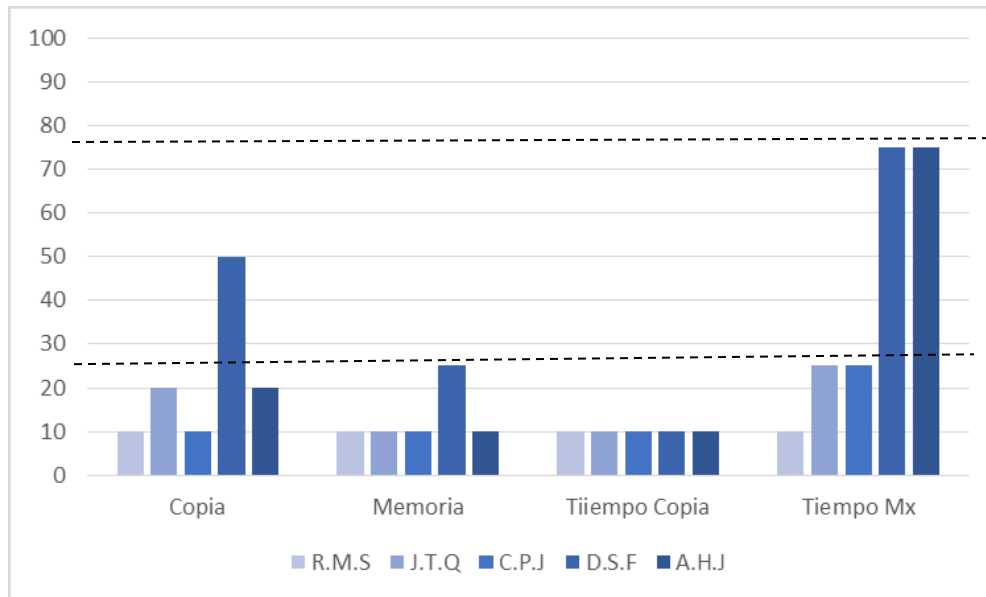


Figura 8: Percentiles en copia, memoria y tiempos de ejecución obtenidos en la Figura de Rey-Osterrieth

Por otro lado, el desempeño observado en el Trail Making Test (Figura 9) son tiempos de ejecución dentro de la norma en la parte A y ausencia de errores, lo cual se relaciona con la velocidad de procesamiento, de cualquier tipo de tarea cognitiva relacionada con la sustancia blanca. mientras que en la parte B, el tiempo utilizado es mayor y con errores perseverativos, por lo que los pacientes no lograban alternar entre un número y una letra, relacionado con la atención selectiva.

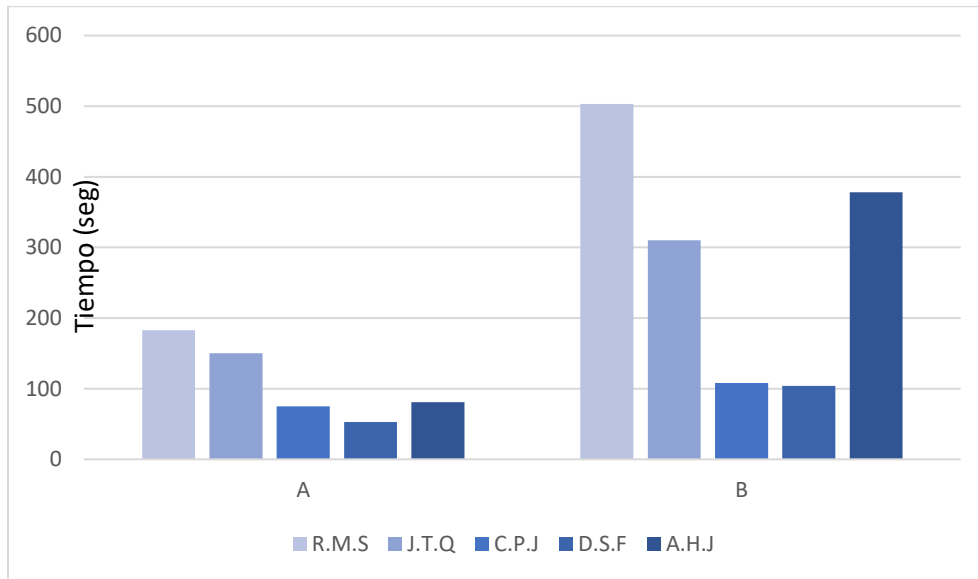


Figura 9: Tiempo utilizado en parte A y B del Trail Making Test.

Mientras que en la tarea de Wisconsin (Figura 10) se observan mayores errores a diferencia de las respuestas perseverativas, además de que las categorías completadas únicamente fueron 1 o 2, por lo que las dificultades se relacionan en el acceso categorial.

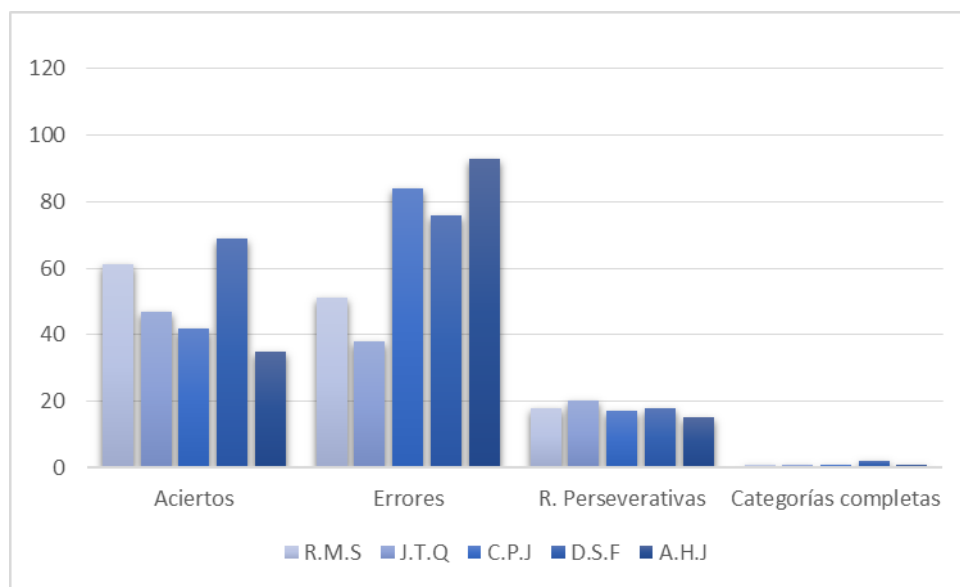


Figura 10: Puntuaciones en WCST (aciertos, errores, respuestas perseverativas y categorías completas)

Por otro lado, en el Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp) se observan puntuaciones altas en todos los pacientes, al analizar los ítems de manera individual, éstos se inclinan hacia el factor de desorganización/apatía, por lo que la percepción del propio paciente hacia sus dificultades en las actividades de la vida cotidiana, se relacionan con dicho factor (Figura 11).

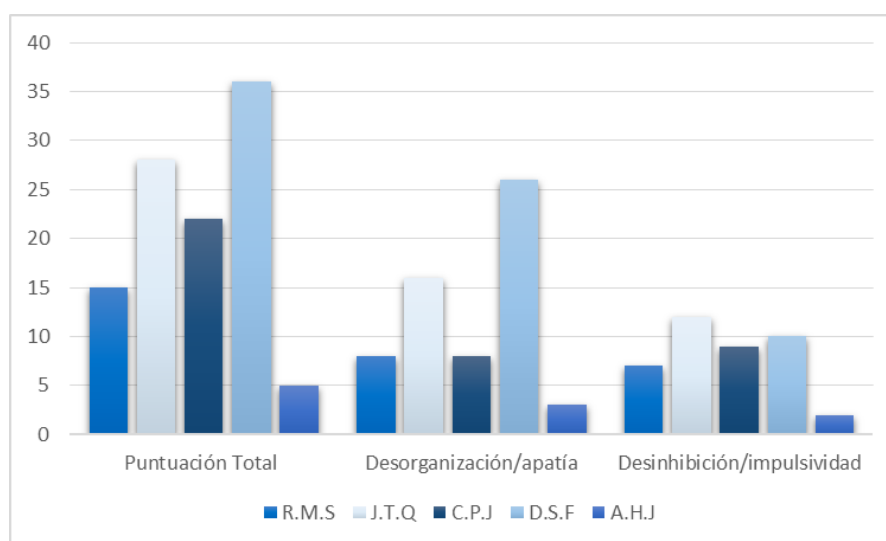


Figura 11: Puntuaciones en el Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp).

Mientras que el desempeño obtenido en la prueba Torre de Londres (Tabla 5) podemos observar que, de manera general, todos los pacientes utilizan muy poco tiempo de inicio, lo cual nos indica nula o poca planeación, asimismo el número de movimientos utilizados sobrepasa a los movimientos mínimos, por lo que requieren de más tiempo de ejecución, violando las reglas de tiempo y obteniendo bajas puntuaciones totales de respuestas correctas (Figura 12).

Tabla 5

Puntajes totales obtenidos en la prueba Torre de Londres.

	Movimientos (máx. 55)	Violación Tiempo	Violación Reglas	Tiempo total de inicio (s)	Tiempo de ejecución (máx. 1200s)
R.M. S	59	0	0	34	397
J.T. Q	73	7	4	73	1041
C.P. J	52	0	0	106	303
D.S. F	51	1	0	73	288
A.H. J	36	2	4	31	364

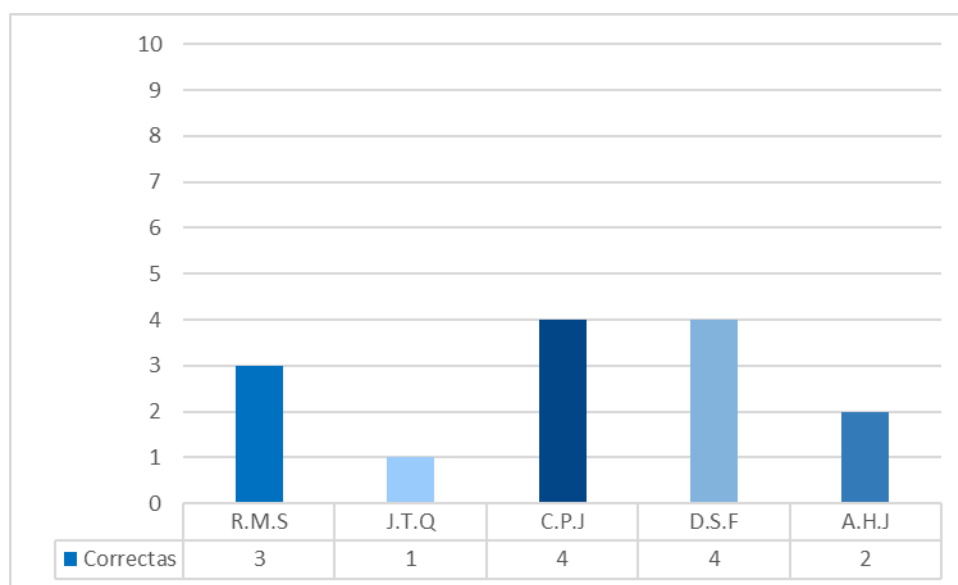


Figura 12: Puntuación total de respuestas correctas en la prueba Torre de Londres.

Los puntajes obtenidos en la prueba Stroop (Figura 13) se observa, de manera general, puntuaciones bajas en el Índice de Interferencia, lo cual nos indica un control atencional inhibitorio bajo. Por último, en la prueba FCSRT se puede observar que los participantes obtienen puntuaciones altas, por lo que el uso de una estrategia semántica durante la codificación facilita el recuerdo de la información (Tabla 6).

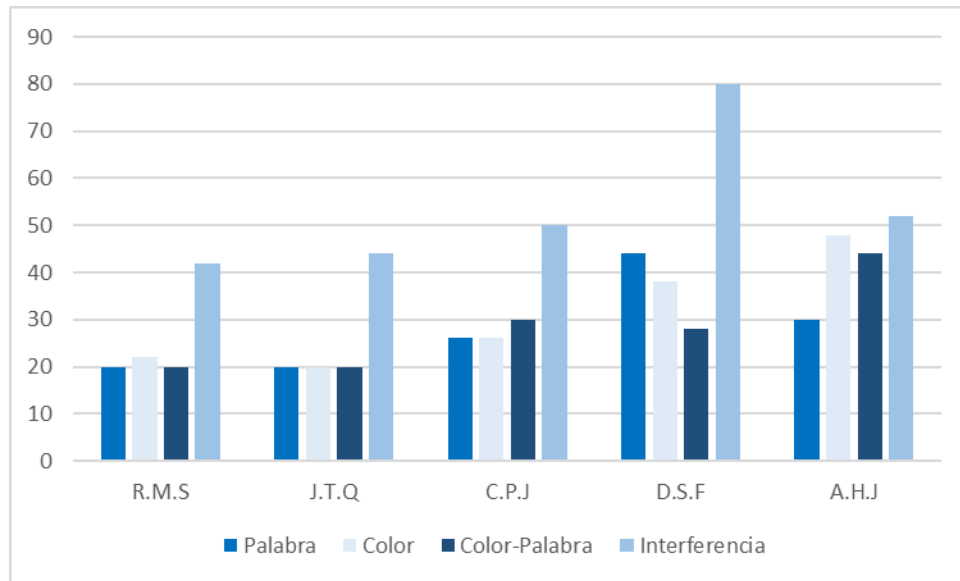


Figura 11: Resultados obtenidos en la Prueba Stroop.

Tabla 6

Puntuaciones totales en FCSRT

	Identificación (16)	RLT (48)	RFT (48)	RDT (16)
R.M.S	15	31	37	16
J.T.Q	16	23	39	13
C.P.J	16	34	46	14
D.S.F	16	39	48	13
A.H.J	16	11	17	5

Nota: Entre paréntesis las puntuaciones máximas. RLT-recuerdo libre total. RFT- recuerdo facilitado total. RDT- recuerdo diferido total.

X. DISCUSIÓN

El propósito del presente estudio fue conocer el funcionamiento cognitivo (fortalezas y alteraciones neuropsicológicas) de cinco pacientes con epilepsia de lóbulo frontal. El desempeño de los participantes se midió a través de una valoración neuropsicológica general, así como de una valoración específica de las funciones ejecutivas (planeación, inhibición y flexibilidad cognitiva).

Las hipótesis planteadas inicialmente iban encaminadas a que existirían alteraciones en el lenguaje (reducción de la fluidez verbal y anomia), en funciones ejecutivas (memoria de trabajo, control de interferencias atencionales, planificación y flexibilidad, toma de decisiones) y en coordinación e inhibición motora.

De acuerdo con los resultados obtenidos, las puntuaciones bajas en común se observaron en subpruebas como memoria de textos y en secuencia de posturas (derecha e izquierda). Asimismo, se observaron dificultades en la planeación y organización de la conducta, control inhibitorio, así como en atención selectiva.

Por lo que se comprobaron las hipótesis relacionadas con la presencia de alteraciones en la coordinación e inhibición motora, funciones ejecutivas (planeación, control de

interferencias atencionales), no así las hipótesis relacionadas con dificultades del lenguaje y en la flexibilidad cognitiva.

Dichos resultados son consistentes con lo reportado en la literatura (Sholberg, Mateer & Stuss, 1993; Upton, 1996; Fernández-Guinea, 2001; Helmstaedter, 2001; Johnsen-Markve, *et al.*, 2011;) e incluso con aquellos estudios que refieren alteraciones en la memoria (Tirapu, Casi, Ugarteburu & Albéndiz, 2002; Drane *et al.*, 2006; Berger, Demin, Holtkamp & Bengner, 2018). Las alteraciones de memoria presentadas en los cinco estudios de caso se relacionaban específicamente en el proceso de codificación y recuperación de la información, ya que al realizar preguntas los participantes lograban recuperar más información, asimismo se comprobó con el FCRST en donde las puntuaciones de recuerdo fueron altas, es decir, al eliminar el factor de falta de estrategias durante la codificación, los participantes no mostraban dificultades para recordar la información. Lo cual se relaciona con lo que refiere Drane *et al.* (2006), en donde el desempeño en tareas de recuerdo mejora cuando se le proporcionara un paradigma semántico guiado que les proporciona a los pacientes una estructura organizativa adicional.

Cuando se solicita el recuerdo libre, se debe llevar a cabo una recuperación estratégica, activa y esforzada en la que están implicadas regiones prefrontales dorsolaterales (formulación e iniciación de la recuperación y monitorización), ventrolaterales

(establecimiento de las claves de recuperación) y ventromediales (determinación de la similitud del recuerdo) (Moscovitch & Winocur, 2002), por lo que las estructuras del lóbulo frontal se relacionan con la codificación y recuperación de la información a través de procesos de organización, monitoreo y control (Fletcher y Henson, 2001; Ojemann y Kelley, 2002; citados en Berger, Demin, Holtkamp & Bengner, 2018; Johnson-Markve, Lee, Loring & Viner, 2011).

Diversos estudios sugieren que los beneficios obtenidos de las claves semánticas son mayores para los grupos de pacientes que experimentan disfunción del sistema frontal, en comparación con pacientes cuyo deterioro cerebral se concentra en regiones más posteriores (Martin & Fedio, 1983; Randolph, Brown, Goldberg & Chase, 1993; Stuss, et al., 1998; Baudic, Traykov, Thibaudet, 2002; Sylvester & Shimamura, 2002; citados en Drane *et al.*, 2006).

Investigaciones con el uso de técnicas de imagenología como fMRI y tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés) proporcionan evidencia de actividad en las áreas frontales del cerebro asociadas con la organización de material durante la codificación (Wagner, Maril, Bjork, Schacter, 2001; Dickerson *et al.*, 2007). Algunos estudios (Fletcher, Shallice, Frith, Frackowiak, & Dolan, 1996; Habib, Nyberg, Tulving, 2003) han sugerido una especialización lateralizada de la corteza frontal relacionada con las

tareas de codificación que muestran a la corteza prefrontal izquierda mayormente involucrada, su activación es un predictor de la codificación exitosa. Dentro de la corteza prefrontal lateral, el área ventral es más frecuentemente reportada como involucrada en el proceso de codificación (Blumenfeld y Ranganath, 2007, citados en Centeno, Thompson, Koepp, Helmstaedter & Duncan, 2010).

Por lo que, en general, la memoria no está dañada en los pacientes con epilepsia del lóbulo frontal estudiados en la presente investigación, a menos que la tarea de memoria contenga un componente ejecutivo, tal como organizar el material a recordar (Delaney *et al.*, 1980; Morris y Cowey, 2000; citados en McCagh, Fisk & Baker, 2009).

Respecto a los resultados sobre las alteraciones en secuenciación motora, los caminos de propagación de las crisis forman redes neuronales fuertes, debido a la actividad sincrónica y repetitiva, lo que podría perturbar las redes normales en el cerebro, como la red motora (Woodward *et al.*, 2014). Asimismo, la corteza parietal posterior es parte de la red motora, y es fundamental para la sincronización de movimientos de la mano con estímulos externos, así como la integración sensorial de información sobre la corteza motora en el frontal (Lacoboni, 2006; citado en Woodward *et al.*, 2014).

Mientras que las alteraciones en el control inhibitorio y atención selectiva igualmente son consistentes con lo reportado en la literatura (Helmstaedter *et al.*, 1996, 1998; McDonald

et al., 2005; McCagh *et al.*, 2009), los pacientes con alteraciones del lóbulo frontal son sensibles a distraerse con información sensorial y tener problemas para inhibir. El deterioro en pacientes con epilepsia del lóbulo frontal puede ser debido al papel fundamental de la corteza cingulada prefrontal y anterior (Stuss *et al.*, 2001; Kerns *et al.*, 2004; Jones-Gotman *et al.*, 2010) en el apoyo las funciones de control ejecutivo que se requieren para la inhibición de la respuesta (McCagh *et al.*, 2009).

En particular, los lóbulos frontales contienen núcleos para muchas redes inter e intrahemisféricas, incluyendo nodos de redes cognitivas como la red de control cognitivo atencional, activada durante comportamientos enfocados externamente y dirigidos a metas (Rayner, Jackson & Wilson, 2015), alteraciones en la atención (selectividad, dirección) y funcionamiento ejecutivo (inhibición, uso de estrategias, organización, planeación y verificación), habilidades que dependen de la corteza prefrontal dorsolateral (Sohlberg & Mateer, 2001).

Por otro lado, es importante considerar los resultados obtenidos en el cuestionario disejecutivo, en donde se presentan síntomas de apatía y desorganización percibidos por los pacientes en sus actividades de la vida diaria, es decir, se observa una consciencia de los pacientes hacia sus alteraciones lo cual directamente impacta en su calidad de vida. La epilepsia involucra además de las crisis, comportamiento, emociones, cognición, lenguaje y

habilidades sociales, conocidas como comorbilidades psicosociales de la epilepsia (Lin, Mula & Hermann, 2013). Es un trastorno biopsicosocial porque tanto los factores biológicos como los psicosociales están involucrados en todos los aspectos de la enfermedad (Austin & Caplan, 2007, citados en Caplan, 2017).

Los participantes obtuvieron puntuaciones altas, es decir se observan fortalezas cognitivas, en tareas como series en orden directo, repetición de palabras, respuesta denominando, orientación (persona, tiempo y lugar), lectura de textos, mecánica de la escritura y denominación escrita. Por lo que podríamos considerar que las funciones que se encuentran preservadas se relacionan con los procesos de mantenimiento atencional, lenguaje (repetición, denominación), orientación, lectura y escritura, dichas funciones conservadas resultan fundamentales para la creación de programas de intervención y/o mantenimiento cognitivo.

Los pacientes con epilepsia de inicio geriátrico y adulto corren el riesgo de deterioro cognitivo, ya que la elasticidad neuronal del cerebro disminuye con la edad. En la epilepsia crónica de inicio en la edad adulta, podría interferir con el proceso del envejecimiento (Breuer *et al*, 2016).

Los efectos de la actividad convulsiva en pacientes con epilepsia del lóbulo frontal pueden ser diversos debido a la propagación generalizada, bilateral y rápida de las crisis

(Helmstaedter *et al.*, 1996; Shulman, 2000; Farrant *et al.*, 2005; McCagh, 2009). La epilepsia del lóbulo frontal, se considera actualmente una enfermedad que afecta a las redes cerebrales. Interrumpe el funcionamiento y la conectividad de las redes cognitivas de gran escala (Rayner, 2015).

. Los pacientes con epilepsia del lóbulo frontal tienen mayor impacto sobre las habilidades neurocognitivas. Se considera muy importante la evaluación con el fin de iniciar un soporte temprano con abordajes terapéuticos en este grupo de epilepsias, intentando disminuir el impacto de las crisis sobre las capacidades cognitivas, sociales y académicas. Por lo que dicha información permitirá la realización de programas de rehabilitación y asesoramiento que redunden en la atención de las funciones que se manifestó alteración y el reforzamiento de las fortalezas que resultará, en conjunto, en una mejora sobre la calidad de vida de las personas con epilepsia.

También es importante considerar que existen factores que intervienen en la aparición de estos déficits, entre los que se encuentran: etiología de la enfermedad, terapia farmacológica, edad de inicio, tipo y frecuencia de las crisis, duración de la enfermedad, y otros eventos asociados (TCE, adicciones, trastornos psiquiátricos), por lo que es de vital importancia realizar una entrevista completa con el fin de conocer todos estos aspectos cuando se evalúa un paciente con el presente diagnóstico.

El conocimiento, del tipo de epilepsia y la patología subyacente proporciona información eminente para los neuropsicólogos para evaluar la naturaleza de los déficits como transitorias o crónicas, para estimar las probabilidades de recuperación funcional, para proporcionar recomendaciones de rehabilitación y para apoyar las decisiones sobre la farmacología u opciones de tratamiento quirúrgico (Jokeit *et al.*, 2004).

La neuropsicología ha desempeñado un papel cada vez más importante en el diagnóstico de la epilepsia. Los avances en nuestra comprensión de las relaciones cerebro-conducta tienen reflejado las tecnologías en rápida expansión de neurociencia de diagnóstico fisiología, y de neuroimagen estructural y funcional, resultando en una comprensión más precisa de los efectos de las crisis en mayores funciones corticales.

XI. CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados encontrados en la presente investigación, se pueden concluir lo siguiente:

En los pacientes con ELF evaluados, se observan principalmente dificultades en la coordinación e inhibición motora, memoria debido a la falta de estrategias (codificación y recuperación de información), en la planeación y organización de la conducta, control inhibitorio, así como en la atención selectiva. Mientras que se encuentran preservados procesos relacionados con mantenimiento de la atención, orientación temporal, espacial y personal, denominación, lectura y mecánica de la escritura.

Independientemente del inicio y curso del padecimiento, el tener una localización de las crisis en común, nos puede dar información sobre el funcionamiento cognitivo en general de dichos pacientes. Es importante que se incorpore en el diagnóstico médico de la ELF, una valoración neuropsicológica general que permita identificar las alteraciones cognitivas de los pacientes, no sólo en habilidades relacionadas con el funcionamiento del lóbulo frontal, sino como se observó en la presente investigación, las alteraciones que se encuentran de manera diversa en el funcionamiento cognitivo, también considerando la multi-etología que se presenta en dicho trastorno.

XII. PERSPECTIVAS

La identificación de los mecanismos que conducen a déficits cognitivos en pacientes con ELF son necesarios para poder predecir cuáles pacientes son propensos a tener mayores dificultades en funciones neuropsicológicas al momento del diagnóstico. Igualmente, los estudios longitudinales en donde se incorporen imágenes estructurales y funcionales serían muy útil para dilucidar si existen cambios cerebrales asociados con aumento de la duración de la epilepsia y si éstas contribuyen a un deterioro cognitivo.

Estudios longitudinales desde el inicio de la epilepsia que investigan cambios estructurales y funcionales en pacientes con diferentes síndromes de epilepsia y que se correlacionan con la frecuencia y la localización de la actividad epiléptica y su perfil cognitivo facilitarían una mejor comprensión de los cambios en la organización de la red en relación con el funcionamiento cognitivo y la actividad epiléptica. También se debe prestar especial atención al efecto de los medicamentos antiepilépticos.

Debido al pequeño tamaño de la muestra, el efecto de los diferentes focos intrahemisféricos (por ejemplo, premotor, orbitales, áreas frontales polares) no pudieron ser examinados. Asimismo, nuestra muestra fue heterogénea, es decir nuestros estudios de caso diferían a lo largo de diversas variables que pueden haber influido en su desempeño en las pruebas.

Es importante que se incorpore en el diagnóstico médico de la ELF, una valoración neuropsicológica general que permita identificar las alteraciones cognitivas de los pacientes, no sólo en habilidades relacionadas con el funcionamiento del lóbulo frontal, sino como se observó en la presente investigación, las alteraciones se encuentran de manera diversa en el funcionamiento cognitivo, también considerando la multi etología que se presenta en dicho trastorno.

Una vez identificadas las necesidades de los pacientes con ELF, es decir, el análisis sobre el funcionamiento cognitivo de los pacientes con ELF, se podrán llevar a cabo programas de rehabilitación, dirigidos de manera específica a las debilidades y fortalezas en común halladas, para lograr un aumento en la calidad de vida de los pacientes.

XIII. REFERENCIAS

- Aldenkamp, A. & Arens, J. (2004). Effects of epileptiform EEG discharges on cognitive function: Is the concept of “transient cognitive impairment” still valid? *Epilepsy Behavior*; 5, S25-S34.
- Arnedo, M.; Espinosa, R.; Ruiz, R. & Sánchez-Álvarez, J. (2006). Intervención neuropsicológica en la clínica de la epilepsia. *Revista de Neurología*, 43 (1), S83-S88.
- Baddeley, A. Memoria humana: teoría y práctica. Madrid: Mc Graw-Hill, 1999.
- Barceló, F.; Sanz, M.; Molina, V. & Rubia, J. (1997). The Wisconsin Card Sorting Test and the assessment of frontal function. *Neuropsychologia*, 24 (3), 288-397.
- Bausela, H. (2009). Tests and neuropsychological assessment. *Revista Chilena de neuropsicología*, 4 (2), 4- 2: 78-83.
- Bechara, A., Damasio, H. & Damasio, A. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10 (3), 295-307.
- Beleza, P. & Pinho J. (2011). Frontal lobe epilepsy. *Journal of Clinical Neuroscience*, 18, 593–600.
- Benge, F., Therwhanger, M., Kirmani, B. (2014). The Neuropsychology of Frontal Lobe Epilepsy: A Selective Review of 5 Years of Progress. *Journal of Neurological Disorder Stroke*, 2 (3), 1057.
- Berger, J., Demin, K., Holtkamp, M. & Bengner, T. (2018). Female verbal memory advantage in temporal, but not frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Research*, 139, 129–134. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2017.11.018>

- Breuer, L. E. M., Boon, P., Bergmans, J.W.M., Mess, W.H., Besseling, R.M.H., Louw, A., Tjhuis, A.G., Zingerb, S., Bernas, A., Klooster, D.C.W. & Aldenkamp, A.P. (2016). Cognitive deterioration in adult epilepsy: Does accelerated cognitive ageing exist? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 64, 1–11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.02.004>
- Burgess, P. W. (2000). Strategy application disorder: the role of the frontal lobes in human multitasking. *Psychological Research*, 63, 279-288.
- Caplan, R. (2017). Epilepsy, language, and social skills. En *Brain and Language*, 1-13. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bandl.2017.08.007>
- Caraballo, R. (2009). *Tratamiento de las epilepsias*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Carrizosa, M. (2009). Efectos cognitivos de los medicamentos antiepilépticos. *Latreia*, 22 (4), 350-358.
- Centeno, M., Thompson, P.J., Koepp, M.J., Helmstaedter, C. & Duncan, J.S. (2010). Memory in frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Research*, 91, 123—132. doi:10.1016/j.eplepsyres.2010.07.017
- Centeno, M.; Vollmar, C.; O’Muircheartaigh, J.; Stretton, J.; Silvia, B.; Mark, S.; Barker, J. & Kumari, V. (2012). Memory in frontal lobe epilepsy: An fMRI study. *Epilepsia*, 53(10):1756–1764. doi: 10.1111/j.1528-1167.2012.03570.x
- Cragar, E.; Berry, R.; Fakhoury, A.; Cibula, E.; & Schmitt, A. (2002). A review of diagnostic techniques in the differential diagnosis of epileptic and nonepileptic seizures. *Neuropsychology Review*, 1, 31-64.
- Dickerson, B.C., Miller, S.L., Greve, D.N., Dale, A.M., Albert, M.S., Schacter, D.L. & Sperling, R.A. (2007). Prefrontal-hippocampal fusiform activity during encoding

predicts intraindividual differences in free recall ability: an event-related functional anatomic MRI study. *Hippocampus*, 17, 1060—1070.

Drane, D. L., Lee, G. P., Cech, H., Huthwaite, J. S., Ojemann, G. A., Ojemann, J. G., Loring, D. W. & Meador, K. J. (2006). Structured cueing on a semantic fluency task differentiates patients with temporal versus frontal lobe seizure onset. *Epilepsy & Behavior*, 9, 339–344. Doi:10.1016/j.yebeh.2006.06.010

Espinosa, M.; Funes, J.; Sánchez-Álvarez, C.; Arnedo, M.; Morales, A. & Tudela, P. (2006). *Alteraciones en el desarrollo de los procesos de inhibición y control de la interferencia en la epilepsia refractaria del lóbulo frontal*. Lecturas de psicología experimental. Madrid: UNED.

Exner, C.; Boucsein, K. & Lange, C. (2002). Neuropsychological performance in frontal lobe epilepsy. *Seizure*, 11, 20–32.

Farrant, A.; Robin, M.; Russell, T.; Elwes, R.; Akanuma, N.; Gonzalo, A. & Koutroumanidis, M. (2005). Social cognition in frontal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 7, 506–516.

Fernández-Guinea, S. (2001). Estrategias a seguir en el diseño de los programas de rehabilitación neuropsicológica para personas con daño cerebral. *Revista de Neurología*, 33(4), 373 – 377.

Fisher, R.; Acevedo, C.; Arzimanoglou, A.; Bogacz, A.; Cross, J.; Elger, C.; Engel, J.; Forsgren, J.; French, J.; Glynn, M.; Hesdorffer, D.; Lee, B.; Mathern, G.; Moshé, S.; Perucca, E.; Scheffer, I.; Tomson, T.; Watanabe, M. & Wiebe, S. (2014). A practical clinical definition of epilepsy. ILAE oficial report. *Epilepsia*, 55 (4), 475–482. doi: 10.1111/epi.12550

- Fisher, R.; Cross, H.; French, J.; Higurashi, N.; Hirsch, E.; Jansen, F.; Lagae, L.; Moshe, S.; Peltola, J.; Roulet, E.; Scheffer, I. & Zuberi, S. (2017). Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4):522–530. doi: 10.1111/epi.13670
- Fletcher, P.C., Shallice, T., Frith, C.D., Frackowiak, R.S. & Dolan, R.J. (1996). Brain activity during memory retrieval. The influence of imagery and semantic cueing. *Brain*, 119 (5), 1587—1596.
- Flores, J. & Ostrosky-Solís, F. (2008). Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8 (1), 47-58
- Funes MJ, Espinosa M, Sánchez-Álvarez JC, Arnedo M, Morales A, Tudela P. The role of age of seizure onset on executive function in patients with mesial temporal lobe epilepsy. *Brain Cogn* 2005; 60: 310-314.
- Fuster, J. (2008). *The prefrontal cortex*. Fourth Edition. Elsevier.
- Wildstein, S. & Riggio, S. (2017). Chapter 17. Seizures of the Frontal Lobes: Clinical Presentations and Diagnostic Considerations. En Goldberg, E. (2017). *Executive Functions in Health and Disease*.
- Habib, R., Nyberg, L., Tulving, E. (2003). Hemispheric asymmetries of memory: the HERA model revisited. *Trends Cognitive Science*, 7, 241—245.
- Harden, L. (2002). The co-morbidity of depression and epilepsy: epidemiology, etiology, and treatment. *Neurology*, 59, S48-S55.

- Helmstaedter, C.; Kemper, B. & Elger, E. (1996). Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, 34, 399–406.
- Helmstaedter, C. (2001). Behavioral Aspects of Frontal Lobe Epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 2, 384–395. doi:10.1006/ebeh.2001.0259
- Hermann, B. & Jacoby, A. (2009). The psychosocial impact of epilepsy in adults. *Epilepsy & Behavior*, 15: S11–S16.
- Hoffmann, M. (2012). The Human Frontal Lobes and Frontal Network Systems: An Evolutionary, Clinical, and Treatment Perspective. *ISRN Neurology*, 2013, 1-34.
Revisado en <http://dx.doi.org/10.1155/2013/892459>
- Jobst, C.; Siegel, M.; Thadani, M.; Roberts, W. & Williamson, D. (2002). Intractable seizures of frontal lobe origin: clinical characteristics, localizing signs and results of surgery. *Epilepsia*, 41:1139–1152.
- Jódar-Vicente, M. (2004). Funciones cognitivas del lóbulo frontal. *Revista de Neurología*, 39 (2), 178-182
- Johnson-Markve, J.; Lee, P.; Loring, W. & Kathryn, V. (2011). Usefulness of verbal selective reminding in distinguishing frontal lobe memory disorders in epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 22, 313–317.
- Johnson-Markve, B.J., Lee, G.P., Loring, D.G. & Viner, K.M. (2011). Usefulness of verbal selective reminding in distinguishing frontal lobe memory disorders in epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 22, 313–317. Doi:10.1016/j.yebeh.2011.06.039
- Jokeit, H. & Schacher, M. (2004). Neuropsychological aspects of type of epilepsy and etiological factors in adults *Epilepsy & Behavior*, 5: S14–S20.

- Jones-Gotman, M., Smith, M.L., Risse, G.L., Westerveld, M., Swanson, S.J., Giovagnoli, A.R., Lee, T., Mader-Joaquim, M.J. & Piazzini, A. (2010). The contribution of neuropsychology to diagnostic assessment in epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 18, 3–12. Doi:10.1016/j.yebeh.2010.02.019
- Kellinghaus, C. & Luders, H. (2004). Frontal lobe epilepsy. *Epileptic Disorders*, 6, 223-239.
- Kerns, J.G., Cohen, J.D., MacDonald, A.W., Cho, R.Y., Stenger, V.A. & Carter, C.S. (2004). Anterior cingulate conflict monitoring and adjustments in control. *Science*, 303:1023–6.
- Laskowitz, D.; Sperling, M.; French, J. & O'Connor, M. (1995). The syndrome of frontal lobe epilepsy: characteristics and surgical management. *Neurology*, 45, 780-787.
- Lee, G. & Clason, C. (2008). Classification of seizure disorders and syndromes, and neuropsychological impairment in adults with epilepsy. En J. Morgan & J. Ricker, *Textbook of Clinical Neuropsychology* (pp. 437-465). New York: Taylor & Francis.
- Leon-Carrion, J. (2001). *Neuropsychological Rehabilitation: Fundamentals, Innovations, and Directions*. USA: Lucie Press.
- Lezak, M.; Howieson, D.; Bigler, E. & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological Assessment*. 5a. ed. USA: Oxford University Press.
- Lin, J.J., Mula, M. & Hermann, B.P. (2013). Uncovering the neurobehavioural comorbidities of epilepsy over the lifespan. *Lancet*, 380, 1180–1192. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61455-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61455-X).
- Luria, A. (1986). *Las funciones corticales superiores del hombre*. México: Fontamara.

- Maestú, F.; Martín, P.; Sola, G. & Ortiz, T. (1999). Neuropsicología y deterioro cognitivo en la epilepsia. *Revista de Neurología*, 28 (8), 793-798.
- McCagh, J. Fisk, J.E. & Baker, G. A. (2009). Epilepsy, psychosocial and cognitive functioning. *Epilepsy Research*, 86, 1—14. Doi:10.1016/j.eplepsyres.2009.04.007
- Manford, M.; Hart, Y.; Sander, J. & Shorvon, S. (1992). The national general practice study of epilepsy. The syndromic classification of the international league against epilepsy applied to epilepsy in a general population. *Archives of Neurology*, 49(8), 801-808. doi:10.1016/j.cortex.2011.11.012
- Martin, R.; Bortz, J. & Snyder, P. (2011). Epilepsy and Nonepileptic Seizure Disorders. En Snyder, P.; Nussbaum, P. & Robins, D. *Clinical Neuropsychology. A pocket handbook for assessment* (pp. 318-350). Washington: APA.
- Mataró, M.; Junqué, C.; Viñas, J. & Escartín, A. (1998). Neuropsychological Differences in Epileptic Patients With Seizures of Frontal and Temporal Lobe Origin. *Applied Neuropsychology*, 5 (2), 85-92.
- Mauri-Llerda, A.; Pascual-Millán, F.; Tejero-Juste, C.; Íñiguez, C.; Escalza-Cortina, I. & Morales-Asín, F. (2001). Alteraciones neuropsicológicas en epilepsia. *Revista de Neurología*, 32 (1), 77-82.
- McDonald, R.; Bauer, M.; Grande, L.; Gilmore, R. & Roper, S. (2001). The role of the frontal lobes in memory: evidence from unilateral frontal resections for relief of intractable epilepsy. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 571-585.
- McDonald, R.; Delis, C.; Norman, A.; Tecoma, S. & Iragui, J. (2005). Discriminating Patients With Frontal-Lobe Epilepsy and Temporal-Lobe Epilepsy: Utility of a

Multilevel Design Fluency Test. *Neuropsychology*, 19 (6): 806–813. DOI: 10.1037/0894-4105.19.6.806

McDonald, R.; Delis, C.; Norman, A.; Wetter, R.; Tecoma, S. & Iragui, J. (2005). Response inhibition and set shifting in patients with frontal lobe epilepsy or temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 7, 438–446

Medina, C. (2004). *Epilepsia: aspectos clínicos y psicosociales*. Bogotá: editorial médica.

Moscovitch, M. & Winocur, G. (2002). The frontal cortex and working with memory. In Stuss, DT, Knight, RT, eds. *Principles of frontal lobe function*. New York: Oxford University Press; p. 188-209.

Mujica, A. (2011). El Llamado Síndrome del Lóbulo Frontal, actualmente llamado Síndrome Disejecutivo. *Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*, 17 (1), 42-47.

Núñez, L. (2015). En México padecen epilepsia 2 millones de personas, desde casos leves a graves. México.

O’Muirheartaigh, J.; Richardson, M. (2012). Epilepsy and the frontal lobes. *Cortex*, 48, 144-155. doi:10.1016/j.cortex.2011.11.012

Organización Mundial de la Salud. (2015). *La epilepsia, un trastorno neurológico frecuente en el mundo*. Ginebra: Serie de Informes Técnicos.

Organización Mundial de la Salud, OMS. (2012). *Tipos de Epilepsia*. México. Organización Panamericana de la Salud, OPS. (2008). *Las condiciones de salud en las Américas*. (4 ed). Washington: PAHO.

Organización Panamericana de la Salud, OPS. (2013). Informe sobre la epilepsia en América Latina y el Caribe. Washington: PAHO.

Panayziotopoulou, P. (2010). *Epileptic Syndromes and their treatment*. (2a. ed.). USA: Springer.

Patrikelis, P.; Gatzonis, S.; Siatouni, A.; Angelopoulos, E.; Konstantakopoulos, G.; Takousi, M.; Sakas, D. & Zalonis, I. (2016). Preoperative neuropsychological presentation of patients with refractory frontal lobe epilepsy. *Acta Neurochir*, 158, 1139–1150. DOI 10.1007/s00701-016-2786-4

Pizzi, M.; Chapin, S.; Tesar, E. & Busch, M. (2009). Comparison of personality traits in patients with frontal and temporal lobe epilepsies. *Epilepsy & Behavior*, 15, 225–229. doi:10.1016/j.yebeh.2009.03.028

Rayner, G., Jackson, G.D. & Wilson, S.J. (2015). Behavioral profiles in frontal lobe epilepsy: Autobiographic memory versus mood impairment. *Epilepsia*, 56(2): 225–233. Doi: 10.1111/epi.12902

Risse, L. (2006). Cognitive Outcomes in Patients with Frontal Lobe Epilepsy. *Epilepsia*, 47 (2), 87–89. doi:10.1111/j.1528-1167.2006.00699.x

Sarkis, R.; Busch, R.; Floden, D.; Chapin, J.; Kalman, C.; Jehi, L.; Ruggieri, P. & Najm, I. (2013). Predictors of decline in verbal fluency after frontal lobe epilepsy surgery, *Epilepsy & Behavior* 27, 326–329. <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.02.015>

Scheffer, I.; Bhatia, K.; Lopes-Cendes, I.; Fish, D.; Marsden, C.; Anderman, F.; Anderman, E.; Desbiens, R.; Cendes, F.; Manson, J.; Constantinou, J.; McIntosh, A. & Berkovick, S. (1994). Autosomal dominant frontal epilepsy misdiagnosed as sleep disorder. *Lancet*, 343, 515-517.

Scheffer, I.; Berkovic, S.; Capovilla, G.; Connolly, M.; French, J.; Guilhoto, L.; Hirsch, E.; Jain, S.; Mathern, G.; Moshé, S.; Nordli, D.; Perucca, E.; Tomson, T.; Wiebe, S.;

- Zhang, Y & Zuberi, S. (2017). ILAE Classification of the Epilepsies Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4): 512–521. doi:10.1111/epi.13709.
- Secretaría de salud. (2013). Síntesis Informativa. México.
- Sholberg, M.; Mateer, A. & Stuss, T. (1993). Contemporary approaches to the management of executive control dysfunction. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 8, 45 – 58.
- Sohlberg, M. & Mateer, C. (2001): *Cognitive Rehabilitation. An Integrative Neuropsychological Approach*. The New York: Guilford Press.
- Shulman, B. (2000). The Frontal Lobes. *Epilepsy & Behavior*, 1, 384–395. doi:10.1006/ebch.2000.0127
- Siegel, F. (2002). Frontal lobe epilepsy: diagnosis and surgical treatment. *Neurosurgical Review*, 25, 139-150. DOI 10.1007/s10143-002-0212-2
- Smith, S.; Jones-Gotman, M.; Risse, L.; Westerveld, M.; Swanson, J.; Giovagnoli, R.; Lee, G.; Mader-Joaquim, J. & Piazzini, A. (2010). The contribution of neuropsychology to diagnostic assessment in epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 18, 3–12. doi:10.1016/j.yebeh.2010.02.019
- Stuss, D.T., Floden, D., Alexander M.P., Levine, B. & Katz, D. (2001). Stroop performance in focal lesion patients: dissociation of processes and frontal lobe lesion location. *Neuropsychologia*, 39, 771–86.
- Stuss, D.T. & Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology, lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, 53, 401-433.

- Tang, K.; Lu, J.; Ungvari, S.; Wong, S. & Kwan, P. (2012). Anxiety symptoms in patients with frontal lobe epilepsy versus generalized epilepsy. *Seizure*, 21, 457–460.
- Tirapu, J.; Casi, A.; Ugarteburu, I. & Albéniz, A. (2002). Modificación de conducta y daño cerebral. *Psiquis*, 23 (2), 33–44.
- Ure, A. (2004). Deterioro cognitivo en pacientes epilépticos. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 2, 1-14.
- Upton, D. & Thompson, P. (1996). Epilepsy in the Frontal Lobes: Neuropsychological Characteristics. *Epilepsy*, 9, 215-222.
- Villa, M. (2016). Neuropsicología de la epilepsia. En M. Villa, M. Navarro & T. Villaseñor, *Neuropsicología clínica hospitalaria* (pp.155-174). México: Manual Moderno.
- Wagner, A.D., Maril, A., Bjork, R.A. & Schacter, D.L. (2001). Prefrontal contributions to executive control: fMRI evidence for functional distinctions within lateral prefrontal cortex. *Neuroimage*, 14, 1337—1347.
- Witt, J.A. & Helmstaedter, C. (2015). Cognition in the early stages of adult epilepsy. *Seizure*, 26, 65–68. <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2015.01.018>
- Woodward, K. E., Gaxiola-Valdez, I., Mainprize, D., Grossi, M., Goodyear, B. G. & Federico, P. (2014). Recent seizure activity alters motororganization in frontal lobe epilepsy asrevealed by task-based fMRI. *Epilepsy Research*, 108, 1286—1298. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2014.06.015>
- Wu, X.; Rampp, S.; Weigel, D.; Kasper, B.; Zhou, D. & Stefan, H. (2011). The correlation between ictal semiology and magnetoencephalographic localization in frontal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 22: 587–591.

Xiang-Qing, W.; Sen-Yang, L.; Hong, U.; Lin, A.; Yan-Ling, A. & Yang, F. (2011). Changes in extrafrontal integrity and cognition in frontal lobe epilepsy: A diffusion tensor imaging study. *Epilepsy & Behavior*, 20, 471–477.

Yang-Je, C.; Sang-Don, H.; Sook, S.; Byung, L. & Kyoung, H. (2009). Palilalia, echolalia, and echopraxia–palipraxia as ictal manifestations in a patient with left frontal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 50 (6), 1616–1619. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01980.x

ANEXOS

ANEXO 1.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Ciudad de México, a ____ de _____ del 201__ .

Yo _____ otorgo mi autorización para participar como voluntario (a) en una investigación que permitirá evaluar e intervenir en aspectos neuropsicológicos, la cual consistirá en una entrevista clínica en donde se me preguntarán datos personales, así como información sobre el inicio y evolución de mi padecimiento, asimismo se realizará una valoración neuropsicológica que consiste en una serie de tareas en las que se hará uso de grabaciones de video y audio.

Mi nombre y toda información proporcionada tendrán un carácter confidencial y será únicamente utilizada con fines de investigación, estarán legalmente aseguradas.

Tengo el derecho a revocar esta autorización en cualquier momento, sin que cambie mi relación con los investigadores y/o las instituciones.

Paciente

Nombre: _____ Firma: _____

Testigo

Nombre: _____ Firma: _____

Neuropsicólogo (a)

Nombre: _____ Firma: _____

ANEXO 2.

Perfil PIEN primer estudio de caso (RMS)

Villa (1999)

● 20-49 AÑOS. ESC ALTA (14.53 ± 4.26). SUBPRUEBAS.	Percentiles										PD	O										
	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95												
FLUENCIA Y GRAMÁTICA.....	0	2	4	6	9							10	10	Pérdida del núcleo								
CONTENIDO INFORMATIVO.....	0	2	4	6	9							10	9									
ORIENTACIÓN PERSONA.....	0	2	4	5	6							7	7									
ORIENTACIÓN LUGAR.....	0	1	2	3	4							5	5									
ORIENTACIÓN TIEMPO.....	0	5	11	16	21		22					23	23									
DÍGITOS DIRECTOS.....	0	1	2	3	4			5			6	7	8	4								
DÍGITOS INVERSOS.....	0	1	2						4		5	6	3									
SERIES ORDEN DIRECTO.....	0	1	2									3	3									
SERIES ORDEN DIRECTO T.....	0	1	3	4		5						6	6									
SERIES INVERSAS.....	0	1	2									3	3									
SERIES INVERSAS T.....	0	1	3	4			5					6	5	Aparición de la se								
REPETICIÓN DE LOGATOMOS.....	0	1	2	4	6	7						8	8									
REPETICIÓN PALABRAS.....	0	2	4	6	8							10	10									
DENOMINACIÓN IMÁGENES.....	0	4	6	9	12	13						14	14									
DENOM. IMÁGENES T.....	0	8	16	24	34	39	41					42	37									
RESPUESTA DENOMINANDO.....	0	2	3	4	5							6	6									
RESPUESTA DENOMINANDO T.....	0	5	9	13	17							18	14									
EVOC. CATEG. ANIM. 1m.....	0	2	4	9	14	15	18	19	20	21	22	25	28	32 →	8	Con P= 7						
COMP. REALIZAC ÓRDENES.....	0	1	4	9	15							16	16									
MATERIAL VERBAL COMPLEJO.....	0	1	2	4	6	7		8				9	7									
MAT. VERB. COMPLEJO T.....	0	4	6	16	21	22			24	25	26	27	18									
LECTURA LOGATOMOS.....	0	2	3	4	5							6	6									
LECTURA LOGATOMOS T.....	0	1	3	10	17							18	18									
LECTURA TEXTO.....	0	15	30	45	54	55						56	56									
COMP. LOGATOMOS.....	0	1	2	3	5							6	6									
COMP. LOGATOMOS T.....	0	4	6	9	17							18	16									
COMP. FRASES Y TEXTOS.....	0	1	2	4	6	7						8	8									
COMP. FRASES Y TEXTOS T.....	0	1	7	13	19	20	21	23				24	13	Distracción. Repe								
MECÁNICA DE LA ESCRITURA.....	0	1	2	3	4							5	5	Omisión de letra.								
DICTADO LOGATOMOS.....	0	2										6	6									
DICTADO LOGATOMOS T.....	0	2	6	10	14	15	17					18	12									
DENOMINACIÓN ESCRITA.....	0	2	3	4	5							6	6									
DENOMINACIÓN ESCRITA T.....	0	3	6	9	17							18	11									
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA.....	0	2	4	6	9							10	10									
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA.....	0	2	4	6	9							10	10									
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. DERECHA.....	0	2	4	6	9							10	10									
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. IZQUIERDA.....	0	2	4	6	9							10	10									
IMITACIÓN POSTURAS BILAT.....	0	1	2	4	7							8	8	Mal dirigido en el								
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA.....	0	1	3	5	7							8	4									
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA.....	0	1	2	4	6	7						8	4									
PRAXIS CONST. COPIA.....	0	2	4	8	12	13	16	17				18	11									
PRAXIS CONST. COPIA T.....	0	3	7	15	29	30	34	35				36	26									
IMÁGENES SUPERPUESTAS.....	0	4	6	9	18	19						20	20									
IMÁG. SUPERPUESTAS T.....	0	3	6	9	12	31	34					35	26									
MEMORIA TEXTOS.....	0	1	4	7	10	11	13	15	16	17	18	19	21	22	5	Aprendizaje de palab						
MEMORIA TEXTOS PREG.....	0	2	6	10	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	8							
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.....	0	1	2	6	10	11	12	14	15	16	17	19	21	22	2							
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.....	0	2	4	5	6	15	16	17	18	19	20	21	22	23	3							
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN.....	0	3	5	7	9	10	12	14	15			16	3		Figura de Rey- C							
PROBLEMAS ARITMÉTICOS.....	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9		10	3									
PROBLEMAS ARITMÉTICOS T.....	0	2	4	6	8	9	11	12	14	15	17	18	20	4								
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN.....	0	1	2	3	4	5	8			10		12	6									
CLAVE DE NÚMEROS.....	0	5	10	15	20	21	26	29	31	36	37	40	43	45	48 →	17	Lentificación					
CUBOS.....	0	1	2	3	4	5						6	2									
CUBOS T.....	0	1	3	6	9	10	12	13	14	15	16	18	4									
SUBPRUEBAS.	Percentiles										10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	PD	

ANEXO 3.

Perfil PIEN segundo estudio de caso (JTQ)

Villa (1999)

E 50-70 AÑOS. ESC MEDIA (7.88 ± 2.23).	Percentiles										PD										
	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95											
SUBPRUEBAS.	INFERIOR										MIN	↓	MEDIO	MÁXIMO							
FLUENCIA Y GRAMÁTICA.....	0	2	4	6	9										10	10					
CONTENIDO INFORMATIVO.....	0	2	4	6	9										10	10					
ORIENTACIÓN PERSONA.....	0	2	3	4	5	6									7	7					
ORIENTACIÓN LUGAR.....	0	1	2	3		4									5	5					
ORIENTACIÓN TIEMPO.....	0	5	11	16	21		22								23	23					
DÍGITOS DIRECTOS.....	0	1	2	3	4							5	6	7	4	4					
DÍGITOS INVERSOS.....	0		1		2		3		4					5	3	3					
SERIES ORDEN DIRECTO.....	0	1	2											3	3						
SERIES ORDEN DIRECTO T.....	0	1	2	3	4		5								6	4					
SERIES INVERSAS.....	0	1					2							3	2						
SERIES INVERSAS T.....	0	1	2	4		5								6	3						
REPETICIÓN DE LOGATOMOS.....	0	1	2	3	6	7									8	8					
REPETICIÓN PALABRAS.....	0	2	4	6	9										10	10					
DENOMINACIÓN IMÁGENES.....	0	4	6	9	10	12	13	1							14	14					
DENOM. IMÁGENES T.....	0	8	16	25	35	36	39	40	41						42	42					
RESPUESTA DENOMINANDO.....	0	2	3	4	5										6	6					
RESPUESTA DENOMINANDO T.....	0	5	9	13	16	17									18	18					
EVOC. CATEG. ANIM. 1m.....	0	2	5	7	9	10	13	14	16	17	20	22	25	27	31	→					
COMP. REALIZAC ÓRDENES.....	0	1	4	9	14	15									16	15					
MATERIAL VERBAL COMPLEJO.....	0	1	2	4	6	7		8							9	6					
MAT. VERB. COMPLEJO T.....	0	4	6	12	18	19	21		23	24		25	26	27	18	18					
LECTURA LOGATOMOS.....	0	1	2	3	5										6	5					
LECTURA LOGATOMOS T.....	0	1	3	10	14	15									18	15					
LECTURA TEXTO.....	0	15	30	45	50	55									56	56					
COMP. LOGATOMOS.....	0	1	2	3	5										6	6					
COMP. LOGATOMOS T.....	0	4	6	9	14	15	16	17							18	18					
COMP. FRASES Y TEXTOS.....	0	1	2	3	5	6	7								8	8					
COMP. FRASES Y TEXTOS T.....	0	1	3	4	5	15	17	18	20	21	22	23	24		24	24					
MECÁNICA DE LA ESCRITURA.....	0	1	2	3	4										5	5					
DICTADO LOGATOMOS.....	0	2	3	4	5										6	6					
DICTADO LOGATOMOS T.....	0	2	4	8	10	11	12	13	15	16	17				18	8					
DENOMINACIÓN ESCRITA.....	0	2	3	4	5										6	6					
DENOMINACIÓN ESCRITA T.....	0	3	6	8	15	16									18	11					
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA.....	0	2	4	8	9										10	8					
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA.....	0	2	4	8	9										10	10					
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. DERECHA.....	0	2	4	6	9										10	10					
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. IZQUIERDA.....	0	2	4	6	9										10	10					
IMITACIÓN POSTURAS BILAT.....	0	1	3	5	6	7									8	8					
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA.....	0	1	2	3	4	6	7								8	6					
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA.....	0	1	2	3	4	6	7								8	6					
PRAXIS CONST. COPIA.....	0	2	4	7	9	10	12		13	15	16	17	18		99	99					
PRAXIS CONST. COPIA T.....	0	3	10	18	20	21	25	28	29	30	31	32	34	35	32	36					
IMÁGENES SUPERPUESTAS.....	0	6	9	12	15	16	19								20	16					
IMÁG. SUPERPUESTAS T.....	0	5	10	20	25	26	29	30	32	33	34				35	24					
MEMORIA TEXTOS.....	0	2	4	6	8	9	11	12	13	15		16	19	23	10	10					
MEMORIA TEXTOS PREG.....	0	2	3	6	9	10	14	15	16	17	18	19	20	21	23	14					
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.....	0	3	4	5	6	7	9	10	12	14		15	17	18	23	8					
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.....	0	2	3	6	9	10	12	13	15	16	17	18	19	20	21	14					
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN.....	0	2	3	4	5	6	9	10	11	12	13	14	15	16							
PROBLEMAS ARITMÉTICOS.....	0		1	2	4	5		6	7	8	10				10	10					
PROBLEM ARITMÉTICOS T.....	0	1	2	3	4	6	8	9	10	12		15	18	20							
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN.....	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12								
CLAVE DE NÚMEROS.....	0	1	2	4	9	10	14	16	17	18	23	24	27	30	35	→					
CUBOS.....	0		1	2	3	4									6						
CUBOS T.....	0	1	2	3	4	5	8	9	10	11		13	15								
SUBPRUEBAS.	Percentiles										10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	PD

ANEXO 4

Perfil PIEN tercer estudio de caso (CPJ)

Villa (1999)

④ 50-70 AÑOS. ESC ALTA (17.09 ± 3.04). SUBPRUEBAS.	Percentiles										PD					
	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95						
FLUENCIA Y GRAMÁTICA.....	0	2	4	6	9						10	10				
CONTENIDO INFORMATIVO.....	0	2	4	6	9						10	10				
ORIENTACIÓN PERSONA.....	0	2	3	4	6						7	7				
ORIENTACIÓN LUGAR.....	0	1	3	4							5	5				
ORIENTACIÓN TIEMPO.....	0	5	11	16	21		22				23	23				
DÍGITOS DIRECTOS.....	0	1	2	3		4		5	6		8	5				
DÍGITOS INVERSOS.....	0		1			2		3	4		5	2				
SERIES ORDEN DIRECTO.....	0	1	2								3	3				
SERIES ORDEN DIRECTO T.....	0	1	2	3	4	5					6	6				
SERIES INVERSAS.....	0	1				2					3	3				
SERIES INVERSAS T.....	0	1	2	3			5				6	5				
REPETICIÓN DE LOGATOMOS.....	0	2	4	6	7						8	8				
REPETICIÓN PALABRAS.....	0	2	4	6	9						10	10				
DENOMINACIÓN IMÁGENES.....	0	4	6	9	12	13		1			14	14				
DENOM. IMÁGENES T.....	0	8	16	30	38	39		41			42	41				
RESPUESTA DENOMINANDO.....	0	2	3	4	5						6	6				
RESPUESTA DENOMINANDO T.....	0	5	9	13	17						18	18				
EVOC. CATEG. ANIM. 1m.....	0	2	5	7	9	10	14	18	21	22	23	24	27	32	→	23
COMP. REALIZAC ÓRDENES.....	0	1	4	9	14	15					16		15			
MATERIAL VERBAL COMPLEJO.....	0	1	2	4	6	7		8			9		8			
MAT. VERB. COMPLEJO T.....	0	4	6	12	18	19	21		23	24		25	26	27	23	
LECTURA LOGATOMOS.....	0	1	2	3	5						6		6			
LECTURA LOGATOMOS T.....	0	1	3	10	17						18		18			
LECTURA TEXTO.....	0	15	30	45	50	55					56		56			
COMP. LOGATOMOS.....	0	1	2	3	4	5					6		6			
COMP. LOGATOMOS T.....	0	4	12	13	14	15	16				18		18			
COMP. FRASES Y TEXTOS.....	0	2	4	5	6	7					8		8			
COMP. FRASES Y TEXTOS T.....	0	6	12	14	16	17	19	22			24		14			
MECÁNICA DE LA ESCRITURA.....	0	1	2	3	4						5		5			
DICTADO LOGATOMOS.....	0	2	3	5							6		6			
DICTADO LOGATOMOS T.....	0	2	4	8	11	12	14	17			18		18			
DENOMINACIÓN ESCRITA.....	0	2	3	4	5						6		6			
DENOMINACIÓN ESCRITA T.....	0	4	8	16	17						18		18			
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA.....	0	2	4	8	9						10		9			
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA.....	0	2	4	8	9						10		8			
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. DERECHA.....	0	2	4	6	9						10		4			
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. IZQUIERDA.....	0	2	4	6	9						10		3			
IMITACIÓN POSTURAS BILAT.....	0	1	3	5	6	7					8		8			
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA.....	0	1	2	4	5	6	7				8		5			
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA.....	0	1	2	4	5	6	7				8		5			
PRAXIS CONST. COPIA.....	0	2	4	8	10	11	14	16	17		18		16			
PRAXIS CONST. COPIA T.....	0	3	10	18	22	23	29	33	34	35	36		33			
IMÁGENES SUPERPUESTAS.....	0	6	9	12	15	18					20		20			
IMÁG. SUPERPUESTAS T.....	0	5	15	25	27	28	29		30	31	33		33			
MEMORIA TEXTOS.....	0	2	4	6	8	9	11	12	13	16	18	19	20		11	
MEMORIA TEXTOS PREG.....	0	2	5	10	11	12	13	15	16	19	20	21	22		16	
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.....	0	3	5	6	7	8	9	10	11	12	13	16	19	20	13	
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.....	0	2	3	6	7	8	11	15	16	19	20	21			15	
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN.....	0	1	2	3	4	5	8	12	13	14	15		16		10	
PROBLEMAS ARITMÉTICOS.....	0	1	2	3		4	5		7	9			10		6	
PROBLEMAS ARITMÉTICOS T.....	0	1	2	3	4	5		8	9	10	14	15	17	19	20	8
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN.....	0	1	3	4	5	6	7	8	9	10	11		12		7	
CLAVE DE NÚMEROS.....	0	1	4	8	10	11	15	18	23	25	28	35	36	37	→	20
CUBOS.....	0		1			2		4		5			6		4	
CUBOS T.....	0	1	2	3	4	5	7		9	10	13	14	15	17	11	
SUBPRUEBAS.	Percentiles															
	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95		PD				

ANEXO 4.

Perfil PIEN cuarto estudio de caso (DSF)

10-49 AÑOS. ESC ALTA (14.53 ± 4.26).	Percentiles										PD						
	INFERIOR	MIN	↓	MEDIO	MÁXIMO												
SUBPRUEBAS.																	
FLUENCIA Y GRAMÁTICA.....	0	2	4	6	9					10		10					
CONTENIDO INFORMATIVO.....	0	2	4	6	9					10		10					
ORIENTACIÓN PERSONA.....	0	2	4	5	6					7		7					
ORIENTACIÓN LUGAR.....	0	1	2	3	4					5		5					
ORIENTACIÓN TIEMPO.....	0	5	11	16	21		22			23		23					
DÍGITOS DIRECTOS.....	0	1	2	3	4		5			6	7	8	5				
DÍGITOS INVERSOS.....	0	1	2			3		4		5		6	4				
SERIES ORDEN DIRECTO.....	0	1	2										3				
SERIES ORDEN DIRECTO T.	0	1	3	4		5							6				
SERIES INVERSAS.....	0	1	2										3				
SERIES INVERSAS T.	0	1	3	4		5							6				
REPETICIÓN DE LOGATOMOS.....	0	1	2	4	6	7							8				
REPETICIÓN PALABRAS.....	0	2	4	6	8								10				
DENOMINACIÓN IMÁGENES.....	0	4	6	9	12	13							14				
DENOM. IMÁGENES T.	0	8	16	24	34	39	41						42				
RESPUESTA DENOMINANDO.....	0	2	3	4	5								6				
RESPUESTA DENOMINANDO T.	0	5	9	13	17								18				
EVOC. CATEG. ANIM. Ibb.....	0	2	4	9	14	15	18	19	20	21	22	25	28	32	→	24	
COMP. REALIZAC ÓRDENES.....	0	1	4	8	12									16		12	
MATERIAL VERBAL COMPLEJO.....	0	1	2	4	6	7								9		8	
MAT. VERB. COMPLEJO T.	0	4	6	16	21	22		23	24	25	26			27		24	
LECTURA LOGATOMOS.....	0	2	3	4	5									8		6	
LECTURA LOGATOMOS T.	0	1	3	10	17									18		18	
LECTURA TEXTO.....	0	15	30	45	54	55								56		56	
COMP. LOGATOMOS.....	0	1	2	3	5											6	
COMP. LOGATOMOS T.	0	4	6	9	17									18		18	
COMP. FRASES Y TEXTOS.....	0	1	2	4	6		8							8		7	
COMP. FRASES Y TEXTOS T.	0	1	7	13	19	20	21	23						24		21	
MECÁNICA DE LA ESCRITURA.....	0	1	2	3	4											5	
DICTADO LOGATOMOS.....	0	2	3	5												6	
DICTADO LOGATOMOS T.	0	2	6	10	14									18		13	
DENOMINACIÓN ESCRITA.....	0	2	3	4	5											6	
DENOMINACIÓN ESCRITA T.	0	3	6	9	17									18		18	
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA.....	0	2	4	6	9									10		10	
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA.....	0	2	4	6	9									10		10	
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. DERECHA.....	0	2	4	6	9									10		10	
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. IZQUIERDA.....	0	2	4	6	9									10		9	
IMITACIÓN POSTURAS BILAT.....	0	1	2	4	7											8	
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA.....	0	1	3	5	7									8		6	
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA.....	0	1	2	4	6	7								8		6	
PRAXIS CONST. COPIA.....	0	2	4	8	12	13	16	17						18		10	
PRAXIS CONST. COPIA T.	0	3	7	15	29	30	34	35						36		18	
IMÁGENES SUPERPUSTAS.....	0	4	6	9	18	19								20		17	
IMÁG. SUPERPUSTAS T.	0	3	6	9	12	31	34							35		22	
MEMORIA TEXTOS.....	0	1	4	7	10	11	12	15	16	17	18	19	21	22		14	
MEMORIA TEXTOS PREG.....	0	2	6	10	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23		17	
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.....	0	1	2	6	10	11	12	14	15	16	17	19	21	22		16	
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.....	0	1	4	5	6	15	16	17	18	19	20	21	22	23		17	
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN.....	0	3	5	7	9	10	12	14	15					16		10	
PROBLEMAS ARITMÉTICOS.....	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9				10		7	
PROBLEM ARITMÉTICOS T.	0	2	4	6	8	9	11	12	14	15	17	18		20		12	
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN.....	0	1	2	3	4	5	8							12		10	
CLAVE DE NÚMEROS.....	0	5	10	15	20	21	26	29	31	36	37	40	43	45	48	→	37
CUBOS.....	0	1	2	3	4	5								6		4	
CUBOS T.	0	1	3	6	9	10	12	13	14	15	16			18		12	
SUBPRUEBAS.																	

ANEXO 4.

Perfil PIEN quinto estudio de caso (AHJ)

Villa (1999)

SUBPRUEBAS.	Percentiles										PD
	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	
● 20-49 AÑOS. ESC ALTA (14.53 ± 4.26).											
	INFERIOR	MIN	↓	MEDIO	MÁXIMO						
FLUENCIA Y GRAMÁTICA.....	0 2 4 6 9	9							10	9	
CONTENIDO INFORMATIVO.....	0 2 4 6 9	9							10	9	
ORIENTACIÓN PERSONA.....	0 2 4 5 6								7	7	
ORIENTACIÓN LUGAR.....	0 1 2 3 4								5	5	
ORIENTACIÓN TIEMPO.....	0 5 11 16 21			22					23	22	
DÍGITOS DIRECTOS.....	0 1 2 3 4	3	4	5				6 7 8		3	
DÍGITOS INVERSOS.....	0 1 2	2	3	4	5			6 7 8		3	
SERIES ORDEN DIRECTO.....	0 1 2	2							3	3	
SERIES ORDEN DIRECTO T.....	0 1 3 4	5							6	6	
SERIES INVERSAS.....	0 1 2	2							3	1	
SERIES INVERSAS T.....	0 1 3 4	5							6	2	
REPETICIÓN DE LOGATOMOS.....	0 1 2 4 6	7							8	7	
REPETICIÓN PALABRAS.....	0 2 4 6 8								10	10	
DENOMINACIÓN IMÁGENES.....	0 4 6 9 12	13							14	13	
DENOM. IMÁGENES T.....	0 8 16 24 34	39 41							42	39	
RESPUESTA DENOMINANDO.....	0 2 3 4 5								6	6	
RESPUESTA DENOMINANDO T.....	0 5 9 13 17								18	18	
EVOC. CATEG. ANIM. 1m.....	0 2 4 9 14	15 18 19	20 21 22	25 28 32	→					15	
COMP. REALIZAC ÓRDENES.....	0 1 4 9 15								16	15	
MATERIAL VERBAL COMPLEJO.....	0 1 2 4 6 7		8						9	7	
MAT. VERB. COMPLEJO T.....	0 4 6 16 21 22			24 25 26					27	20	
LECTURA LOGATOMOS.....	0 2 3 4 5								6	4	
LECTURA LOGATOMOS T.....	0 1 3 10 17								18	11	
LECTURA TEXTO.....	0 15 30 45 54 55								56	56	
COMP. LOGATOMOS.....	0 1 2 3 5								6	4	
COMP. LOGATOMOS T.....	0 4 6 9 17								18	12	
COMP. FRASES Y TEXTOS.....	0 1 2 4 6 7								8	6	
COMP. FRASES Y TEXTOS T.....	0 1 7 13 19 20 21 23								24	9	
MECÁNICA DE LA ESCRITURA.....	0 1 2 3 4								5	5	
DICTADO LOGATOMOS.....	0 2	5							6	4	
DICTADO LOGATOMOS T.....	0 2 6 10 14 15 17								18	9	
DENOMINACIÓN ESCRITA.....	0 2 3 4 5								6	6	
DENOMINACIÓN ESCRITA T.....	0 3 6 9 17								18	16	
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA.....	0 2 4 6 9								10	8	
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA.....	0 2 4 6 9								10	10	
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. DERECHA.....	0 2 4 6 9								10	8	
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. IZQUIERDA.....	0 2 4 6 9								10	10	
IMITACIÓN POSTURAS BILAT.....	0 1 2 4 7								8	7	
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA.....	0 1 3 5 7								8	7	
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA.....	0 1 2 4 6 7								8	6	
PRAXIS CONST. COPIA.....	0 2 4 8 12 13	16	17						18	13	
PRAXIS CONST. COPIA T.....	0 3 7 15 29 30 34 35								36	22	
IMÁGENES SUPERPUESTAS.....	0 4 6 9 18 19								20	19	
IMÁG. SUPERPUESTAS T.....	0 3 6 9 12 31 34								35	31	
MEMORIA TEXTOS.....	0 1 4 7 10 11 13			15 16 17 18	19 21 22					10	
MEMORIA TEXTOS PREG.....	0 2 6 10 14 15 16 17	18	18	19 20	21 22 23					16	
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.....	0 1 2 6 10 11 12 14			15 16 17	19 21 22 9					9	
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.....	0 2 4 5 6 15 16 17	18	18	19 20	21 22 23					13	
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN.....	0 3 5 7 9 10 12			14 15						16 8	
PROBLEMAS ARITMÉTICOS.....	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9								10	1	
PROBLEM ARITMÉTICOS T.....	0 2 4 6 8 9 11 12			14 15 17 18						20 2	
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN.....	0 1 2 3 4 5 8			10						12 5	
CLAVE DE NÚMEROS.....	0 5 10 15 20 21 26 29	31 36 37 40	43 45 48	→					24		
CUBOS.....	0 1 2 3 4 5								6	2	
CUBOS T.....	0 1 3 6 9 10 12 13	14 15 16							18	6	
SUBPRUEBAS.	Percentiles										PD