



UNILA
Universidad Latina

UNIVERSIDAD LATINA S.C.
CAMPUS SUR

RVOE 20080865

SECUELAS COGNITIVAS Y TIPOS DE TRATAMIENTO
PARA LA EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL EN
PRESCOLARES

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A:

RITA SÁNCHEZ MORALES

ASESORA: LIC. AMALIA ALEJO MARTÍNEZ

CD. DE MÉXICO, 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.

ÍNDICE

DEDICATORIA

INTRODUCCIÓN	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
Preguntas de investigación	7
Justificación	8
Objetivo general	8
Objetivos específicos	9
NEUROBIOLOGÍA DEL LÓBULO TEMPORAL	10
Estructuras del lóbulo temporal	11
Corteza entorrinal	13
Giro dentado	14
Hipocampo	14
Subículo	20
PATOLOGÍAS DEL LÓBULO TEMPORAL	21
Epilepsia	23
Clasificación	25
Epilepsia del lóbulo temporal	27
Alteraciones inducidas por la epilepsia del lóbulo temporal	28
Epilepsia del lóbulo temporal en prescolares	31

TRATAMIENTOS PARA LA EPILEPSIA	33
Tratamiento farmacológico	34
Tratamiento psicológico	37
Tratamientos alternativos	38
Tratamientos en niños	40
PSICOEDUCACIÓN	44
Terapia Cognitivo-Conductual	47
MATERIALES Y MÉTODOS	52
Muestra	52
Criterios de inclusión	52
Criterios de exclusión	52
Variables bajo estudio	53
Definición conceptual	53
Definición operacional	53
Procedimiento	54
Materiales	55
DISCUSIÓN	56
REFERENCIAS	59
ANEXOS	66
Anexo 1. Consentimiento informado	66
Anexo 2. Cartas descriptivas	67

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más estudiados en el ámbito de la salud, no solo por la Medicina sino también por distintas ciencias como la Psicología o la Neurología. Datos arrojados por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2017) indican que en la actualidad existen alrededor de 50 millones de personas que padecen epilepsia a nivel mundial, es decir, 50 por cada 100,000 habitantes. La epilepsia es una enfermedad que afecta a personas de todas las razas, edades, clases sociales, etc.

Para las personas que padecen epilepsia, experimentan discriminación en muchos ámbitos en su vida y, debido a esto, se llega a ver afectado su entorno psicológico y social, además de los pacientes que presentan comorbilidades psiquiátricas comprometen aún más la calidad de vida de quien la padece como su estado emocional, su conducta, etc. (Bender, Hernández, Rodríguez y Menéndez, 2016).

A lo largo del tiempo, la mayoría de las personas que padecen epilepsia señalan haber identificado algún tipo de secuela. Sin embargo, estas secuelas pueden llegar a confundirse con otra enfermedad si el diagnóstico se ofrece oportunamente a pesar de que la epilepsia inicie a una edad temprana. Las secuelas pueden manifestarse en distintas formas, ya sea a nivel cognitivo, social (por la inseguridad de presentar alguna crisis) o psicológico (debido al aislamiento que conlleva sentirse diferente al resto de las personas a su alrededor).

Sin embargo, existen estrategias que coadyuvan en el manejo de enfermedades como la epilepsia. Tal es el caso de la psicoeducación que se define como un método educativo que brinda información y capacitación tanto a los pacientes como a los familiares de estos para que trabajen en conjunto con los profesionales de la salud mental como parte de un plan de tratamiento clínico general (Srivastava & Panday, 2016). Es decir, el objetivo de la psicoeducación es educar al paciente y quienes le rodean en relación con la enfermedad, así como lograr que el paciente mejore su calidad de vida como resultado del seguimiento adecuado del tratamiento que se prescribe al paciente con el objetivo de reducir la frecuencia de las crisis y las secuelas que estas pudieran generar.

En el presente trabajo se realizó una revisión narrativa sobre la literatura científica relacionada con las secuelas cognitivas y los distintos tratamientos que existen para la epilepsia, así como los programas de intervención con el objetivo de desarrollar una propuesta de intervención basada en la psicoeducación que permita modificar hábitos de los pacientes y, si es posible, reducir la frecuencia de las crisis para evitar las secuelas que la epilepsia representa.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Históricamente, la epilepsia es una de las enfermedades cerebrales más estudiadas por el sector salud, específicamente por psiquiatras y psicólogos, ya que es una enfermedad que afecta tanto a nivel neuronal como a nivel social a quien la padece.

Actualmente se reporta a nivel mundial 50 millones de personas padecen epilepsia (OMS, 2017). No obstante, es difícil tener datos concretos sobre su incidencia y prevalencia ya que en la mayoría de los casos el diagnóstico no es oportuno o correcto. Se considera que la dificultad en su diagnóstico puede deberse a su etiología ya que pueden presentarse por complicaciones prenatales, postnatales o traumatismos craneoencefálicos, así como consumo materno de fármacos o eventos hipóxicos o anóxicos que podrían confundir al especialista no entrenado o a los familiares que desconocen las características de esta enfermedad.

Se sabe que las crisis convulsivas pueden derivar en epilepsia, síndrome que necesitará tratamiento para controlarlo y reducir las complicaciones físicas, emocionales o cognitivas asociadas. Por lo anterior, resulta necesario comprender qué es la epilepsia y diseñar intervenciones que impidan el deterioro cognitivo en la medida de lo posible. Algunas de las secuelas que padecen las personas con epilepsia del lóbulo temporal tienen mayor impacto en funciones cognitivas como la inteligencia, la memoria, el lenguaje y la capacidad visoespacial. Algunos pacientes, además, pueden presentar afectaciones en el aprendizaje de información verbal

enfocado al almacenamiento y consolidación del trazo mnésico. Es decir, no sólo adquieren menos información, sino que lo aprendido no se retiene (Rivera, Rodríguez y Verdencia, 2015).

La psicoeducación es una estrategia de intervención en la que sus objetivos principales son informar al paciente y a sus familiares acerca de la enfermedad para mejorar la comprensión y el tratamiento de la misma. A través de la psicoeducación se desarrollan y aplican talleres que apoyen a los pacientes en el abordaje de su enfermedad e identificación de cambios fisiológicos, psicológicos, sociales o cognitivos, además de la detección de efectos adversos derivados del tratamiento farmacológico que cursan. Los talleres desarrollados se dividen en individuales o grupales. La práctica de los talleres en grupo puede producir mayores avances en el paciente y su familia ya que tienen la posibilidad de intercambiar experiencias y reconocer que no son los únicos con padecen la enfermedad (Campero y Ferraris, 2015).

Preguntas de investigación

¿Qué secuelas cognitivas padecen los niños diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal (ELT)?

¿Qué es la psicoeducación y de qué forma coadyuva en el tratamiento de trastornos cognitivos como la ELT en prescolares y en la adherencia terapéutica?

Justificación

Cada trastorno convulsivo amenaza la capacidad de los individuos de afrontar, tanto física como psicológicamente lo que sucede a su alrededor. La forma de afrontar las necesidades individuales derivadas de los trastornos convulsivos incluye variables como la edad del paciente, el sitio de la lesión, la etiología, el tratamiento, la personalidad e incluso, la red de apoyo con que cuentan los pacientes.

La vivencia de la enfermedad que haga el paciente repercutirá en su estado emocional y motivacional, mismos que se encuentran en estrecha relación con el rendimiento de importantes funciones cognitivas como el aprendizaje.

Por lo tanto, resulta de vital importancia el tratamiento integral de la epilepsia infantil, que permita reforzar la red de apoyo familiar, el autocontrol y la calidad de vida del niño que le permita reducir secuelas a largo plazo en comparación con quienes no reciben un tratamiento adecuado durante la infancia.

Objetivo general

Realizar una revisión sobre la evidencia científica de las secuelas cognitivas y tipos de tratamiento de la ELT para proponer un programa de intervención psicoeducativa para pacientes preescolares con diagnóstico de ELT que les permita mejorar su calidad de vida y coadyuvar en los resultados del tratamiento farmacológico.

Objetivos específicos

- ❖ Describir la fisiología del hipocampo y su participación en las secuelas de la ELT.
- ❖ Identificar estrategias que permitan retrasar el inicio de una crisis convulsiva.
- ❖ Proponer una alternativa terapéutica basada en la psicoeducación para pacientes con diagnóstico de ELT.

NEUROBIOLOGÍA DEL LÓBULO TEMPORAL

El lóbulo temporal se localiza en la parte media e inferior de los hemisferios cerebrales y abarca todo el tejido que se sitúa por debajo de la cisura de Silvio y por delante de la corteza occipital (López y Solís, 2012). El lóbulo temporal se divide en lateral y medial. La parte posterior de este lóbulo no posee límites bien definidos, no obstante, la línea imaginaria parieto-temporal lateral lo separa del lóbulo occipital. En su cara exterior se empatan dos surcos (primer y segundo surcos temporales, respectivamente) a la cisura de Silvio, que definen tres circunvoluciones: superior, media e inferior. La circunvolución superior contiene al giro transversal de *Heschl*, donde se ubica el área auditiva primaria, al estimular eléctricamente esta área se producen sensaciones auditivas como zumbidos, susurros o golpeteos, mientras que las lesiones pueden provocar dificultad para ubicar los sonidos en el espacio y provocar pérdida de la audición (Kiernan, 2012).

La circunvolución media, que se continúa con el *giro angular*, procesa y asigna símbolos para la información visual y auditiva, por tanto, está relacionada con la interpretación del lenguaje. Por su parte, la circunvolución inferior, persiste con el *giro occipital inferior* y el *giro occipito-temporal* (también llamado *giro fusiforme*), es responsable de que exista el reconocimiento facial, además de ser necesario para asignar la comprensión ortográfica a las cosas (Milán, Nogales, Palacios, Moreno, Piña y Leo, 2014).

Estructuras del lóbulo temporal

Estudios recientes dividen al lóbulo temporal en neocórtex y paleocórtex. La parte externa está constituida por 6 capas que se distribuyen a lo largo de cuatro circunvoluciones: circunvolución de Heschl (Áreas 41 y 42), plano temporal (Área 22), circunvolución temporal medial (Áreas 21, 37 y 38) y circunvolución temporal inferior (Áreas 20 y 37), denominadas neocórtex.

La parte interior (paleocórtex) está compuesta por tres capas que constituyen la circunvolución fusiforme, la circunvolución parahipocámpica, el úncus (recibe ese nombre ya que es una especie de gancho que se encuentra en el extremo del giro parahipocámpal; las estructuras subcorticales que abarca el lóbulo temporal son el hipocampo, la corteza límbica y la amígdala (Kiernan, 2012; López y Solís, 2012).

El sistema límbico forma parte del lóbulo temporal, algunas de las estructuras que lo integran son el *hipocampo*, que tiene forma de caballito de mar y se arquea alrededor del mesencéfalo, la *fimbria* (la parte interior de fórnix), que está compuesta de sustancia blanca, y la *amígdala* constituida por sustancia gris (Milán et al., 2014).

Es importante mencionar que, debido a las diversas estructuras que integran al lóbulo temporal, este no se encarga de una función específica pues se le asocia a funciones como el aprendizaje, la memoria, las emociones, la audición, entre otras. Por ejemplo, en la *circunvolución de Heschl* se encuentran las áreas auditivas primarias responsables del procesamiento sensorial de los estímulos auditivos provenientes del oído interno, mientras que en las áreas posteriores del lóbulo

temporal se encuentran las áreas auditivas de asociación que permiten la interpretación de los sonidos lingüísticos, musicales o de otro tipo. La zona posterior del lóbulo trabaja en conjunto con las áreas visuales para integrar la información viso-auditiva que dará significado a los estímulos visuales. Por otra parte, las áreas internas de este lóbulo se encargan del registro mnésico, específicamente del almacenamiento a corto plazo de información (López y Solís, 2012).

En la porción izquierda del lóbulo temporal, en el Área 22, se encuentra el principal centro de lenguaje comprensivo, lo que favorece la codificación fonológica y semántica del lenguaje. En el hemisferio derecho se identifican funciones relacionadas con la prosodia, es decir, se favorece la identificación de la entonación del lenguaje y una mayor actividad en el procesamiento de estímulos auditivos no verbales como los sonidos ambientales o la melodía musical (Hayman, Fuller, Cavazos, Pflieger, Meyers & Jackson, 1998; Kiernan, 2012; Tramoni-Negre, Lambert, Bartolome & Felician, 2017). La porción medial del lóbulo temporal tiene un papel fundamental en la codificación y recuperación de la memoria (Sepeta, Madison & Gallard, 2018).

Gracias a su estrecha relación con el sistema límbico, el lóbulo temporal provee un tono afectivo a la información que recibe al agregar connotaciones afectivas o emocionales a los estímulos. Por su parte, la corteza de asociación límbica (también conocida como la cara interna de los lóbulos temporales) es la responsable del procesamiento emocional de los estímulos sensoriales gracias a la labor de diversas estructuras como la amígdala y el hipocampo (Saavedra, Díaz, Zúñiga, Navia y Zamora, 2015).

Debido a que el lóbulo temporal está involucrado en el aprendizaje, la memoria y la conducta afectiva, el daño a esta estructura podría originar problemas de aprendizaje, déficits en memoria, ansiedad o depresión (Vrinda, Arun, Srikumar, Kutty & Rao, 2018) así como ser un área altamente vulnerable a patologías como la epilepsia (Huberfeld, Blauwblomme & Miles, 2015; Sepeta et al., 2018; Vrinda et al., 2018).

Es importante mencionar que, para comprender la importancia de algunas estructuras como el hipocampo y su relación con distintos déficits tanto neurológicos como cognitivos, debe describirse tanto la anatomía como la fisiología de estas. Por lo anterior, en el siguiente apartado se ofrece un panorama general sobre una de las estructuras temporales más importantes que permiten la adaptación de los organismos a su ambiente, es decir, el hipocampo y su relación con otras estructuras temporales.

Corteza entorrinal

Es la puerta de entrada hacia y desde el hipocampo, se divide en cuatro capas superficiales (II, III, V y VI) que contienen células estrelladas y piramidales pequeñas y dos capas profundas (I y IV) sin células. Las células estrelladas de la capa II poseen dendritas que irradian hacia afuera a través de las capas I y III apuntando sus axones hacia las células granulares del giro dentado y CA3. Es importante mencionar que la capa II exhibe oscilaciones subumbrales en respuesta

a la inyección *in vitro* de corrientes despolarizantes, estas oscilaciones también se observan en las capas profundas (Olivares, Juárez y García, 2015).

Giro dentado

Es una estructura que consta de tres capas, en el exterior se identifica la capa molecular, relativamente libre de células, seguida de la capa de células granulares (cabe mencionar que estas células son uno de los pocos tipos celulares en el sistema nervioso central que pueden someterse a neurogénesis) y, más profundamente se ubica un grupo de células polimórficas. El giro dentado recibe aferencias de la corteza entorrinal (principalmente de la capa II), dichos axones sinaptan sobre las dendritas de las células granulares en la capa molecular y proyectan hacia CA3 y CA2 mediante las fibras musgosas (Olivares, Juárez y García, 2015).

Hipocampo

El hipocampo, que forma parte del lóbulo temporal, tiene una conformación propia muy característica, si se le realiza un corte coronal se asemeja a una “C”, por lo que también es conocido como “caballito de mar” (de donde adquirió el nombre de hipocampo) o “cuerno de Amón” (en honor a Amón Ra) (Arias, Cortés, Madrid, García, Valentín y González-Spinola, 2014). A diferencia de la neocorteza, el hipocampo posee una organización más simple y ordenada (Fröhlich, 2016). La

superficie del hipocampo se conforma por una delgada capa de sustancia blanca y fibras mielinizadas llamadas alveólos, que confieren un tono amarillo claro a esta zona, mismos que se continúan con la *fimbria* (conjunto de fibras piramidales) y que se dirige hacia los pilares del *fórnix* (Arias et al., 2014).

Citoarquitectónicamente, el hipocampo se divide en tres regiones (en el caso de los roedores; Fröhlich, 2016) o en cuatro (en los seres humanos; Figura. 1), tales regiones se conocen como cuerno de Amón 1, 2, 3 o 4 (Hyman et al., 1998), conocidas genéricamente como CA1, CA2, CA3 o CA4, que en conjunto constituyen la formación hipocampal, y en la que se incluye al giro dentado, el *subiculum*, *presubiculum*, *parasubiculum* y la corteza entorrinal (Fröhlich, 2016).

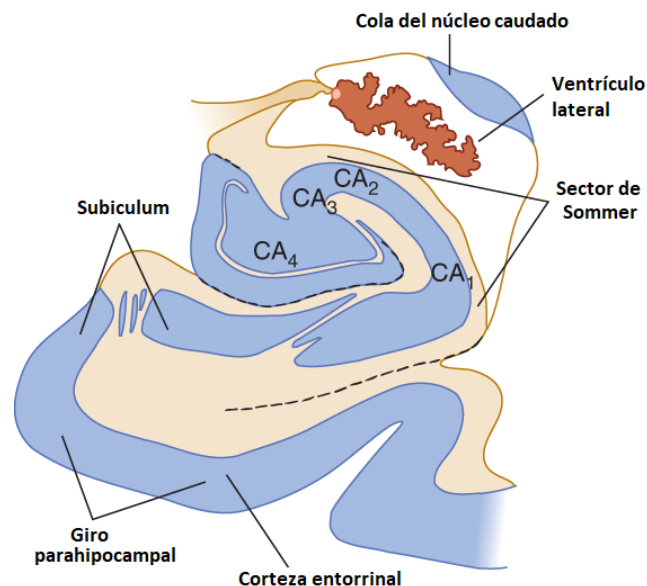


Figura 1. Anatomía del hipocampo humano. Se observan las áreas CA1 a CA4, el subículum, giro parahipocampal, ventrículo lateral y la corteza entorrinal (Modificado de Fröhlich, F. (2016). Microcircuits of the hippocampus. *Network Neuroscience*, 97-109).

El hipocampo es un circuito trisináptico (Figura 2) en el que la información llega a través de las capas superficiales de la corteza entorrinal (principalmente la capa II), es decir, las células de la capa II de la corteza entorrinal proyectan al giro dentado y CA3 y este a CA1 en el hipocampo (Bear, Connors & Paradiso; 2016; Fröhlich, 2016). Debido a sus características anatomofuncionales así como a su entrada y salida de información, el hipocampo se asocia a procesos importantes como el aprendizaje y la memoria, la plasticidad sináptica y la navegación espacial (descrita principalmente en murinos; Fröhlich, 2016).

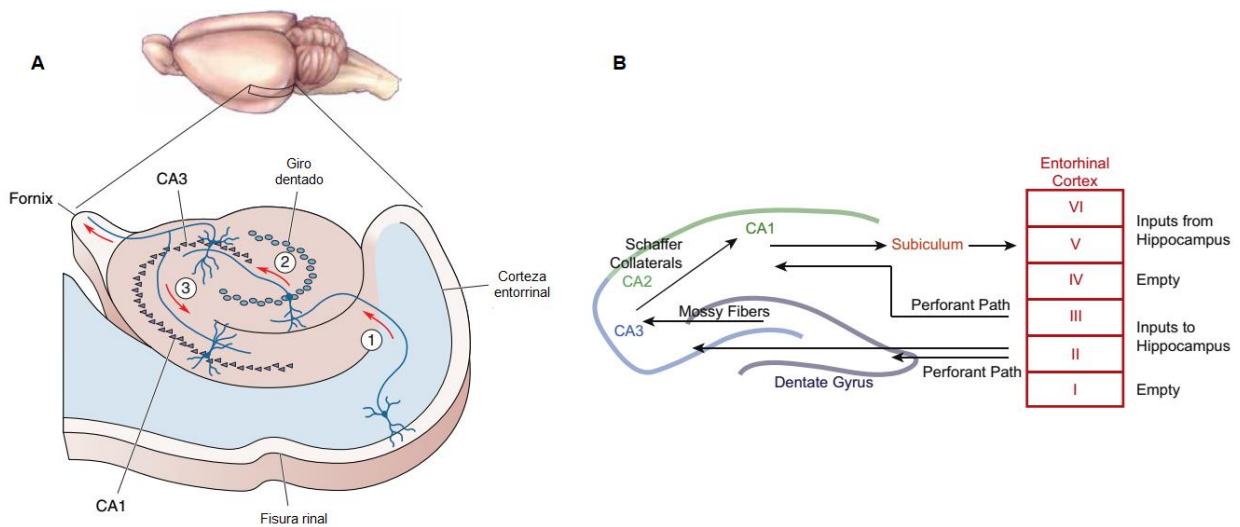


Figura 2. Estructura a nivel celular del hipocampo. En el panel **A** se observa cómo fluye la información de la corteza entorrinal al giro dentado a través de la vía perforante (1). Las células granulares (fibras musgosas) del giro dentado emiten axones que sinaptan en las neuronas piramidales de CA3 (2). Los axones provenientes de CA3 (colaterales de Schaffer) sinaptan sobre las neuronas piramidales de CA1 (3). En el panel **B**, se observa un corte transversal del hipocampo que permite identificar las capas celulares que constituyen la corteza entorrinal y forman parte del circuito trisináptico hipocámpal (Modificado de Bear, M. F., Connors, B. W. & Paradiso, M. A. (2016). *Neuroscience: exploring the brain*. (4th Ed.). Philadelphia, USA: Lippincott Williams y Wilkins; Fröhlich, F. (2016). *Microcircuits of the hippocampus*. *Network Neuroscience*, 97-109).

La principal capa celular del hipocampo contiene células piramidales que están más densamente empaquetadas en CA1 y menos en CA2 y CA3. Por encima de la capa de células piramidales se encuentra el *stratum oriens* (principal sitio de entrada de las neuronas de CA2). En CA3 y CA2 hay una delgada capa adyacente a la capa de células piramidales en la cual se localizan las fibras musgosas provenientes del giro dentado, conocida como *stratum lucidum*. Debajo de las células piramidales se encuentra el *stratum radiatum* en que se presentan conexiones recurrentes de CA3 y la conexión con CA1 a través de las colaterales de Schaffer. Por debajo del *stratum radiatum* se ubica el *stratum lacunosum-moleculare*, que es la principal zona receptora de la entrada de información proveniente de la corteza entorrinal.

Las neuronas piramidales de CA1 se encuentran entre las células mejor estudiadas del sistema nervioso central de los mamíferos, una de las razones es que este grupo tiene casi 30,000 espinas capaces de recibir información excitatoria, así como la capacidad de enviar proyecciones a una amplia diversidad de interneuronas inhibitorias y neuronas piramidales del *subiculum*, la corteza frontal medial y el lóbulo olfatorio. A pesar de la similitud morfológica entre las neuronas piramidales de CA1 y CA3, estas últimas son altamente excitables además de que forman una red conectada de forma recurrente a los axones colaterales dentro de CA3. Debido a su alta excitabilidad, estas células son más propensas a producir ráfagas intrínsecas que es posible observar en condiciones patológicas en toda la red que forma CA3. Estas células reciben tres clases principales de entradas excitatorias: la primera proviene de la capa II de la corteza entorrinal que alcanza

las dendritas apicales del *stratum lacunosum-moleculare*. La segunda entrada proviene de las células granulares dentadas en el *stratum lucidum*, la tercera entrada comisural la proveen los axones colaterales de otras células piramidales que forman sinapsis con el *stratum radiatum* y el *stratum oriens* y también se conectan a CA3, CA2 y CA1 así como con el núcleo septal lateral (Fröhlich, 2016; Olivares, Juárez y García, 2015).

Adicionalmente, es posible señalar que el área CA1, es el área de mayor tamaño y es altamente sensible a eventos *hipóxicos* (bajas concentraciones de oxígeno), también se pueden presentar *anoxia* (ausencia de oxígeno) e *hipoglicemia* (bajos niveles de glucosa en sangre), por ejemplo, en casos de epilepsia del lóbulo temporal (específicamente el en sector de Sommer). El área CA2 representa una porción pequeña en el hipocampo, sin embargo, esta área se hace notar puesto que parece presentar cierta resistencia a lesiones producidas por enfermedades como la epilepsia. En CA3 está presente un árbol dendrítico donde se hallan numerosas espinas dendríticas de gran tamaño que son inervadas por las fibras musgosas (*mossy fibers*), que se dirigen al centro del giro dentado. Cabe recalcar que, cuanto mayor es el número de espinas dendríticas, se considera mayor aprendizaje, debido a la existencia de múltiples contactos sinápticos (Suárez, 2015). En el caso de los seres humanos, CA4 es más resistente que CA1 a eventos hipóxicos o hipoglicémicos; sin embargo, solo le considera un área de transición entre el hipocampo y el giro dentado, cabe mencionar que esta zona no cuenta con una organización celular típica.

Es importante indicar que el hipocampo se encarga de funciones primordiales para los seres humanos entre las que destacan la memoria, los procesos de aprendizaje y los procesos relacionados con los estados emocionales. Ya que el cerebro requiere almacenar grandes cantidades de información, se vale del hipocampo para lograrlo pues es el encargado de trasladar los recuerdos temporales a otras áreas del cerebro (como la amígdala o los ganglios basales, entre otras) donde se produce el almacenamiento de información para formar la memoria a largo plazo (Bear et al., 2016; Hayman et al., 1998; Vrinda et al., 2018).

La importancia del hipocampo radica no sólo en la evidencia experimental con modelos animales sino también, en casos clínicos. Por ejemplo, el caso del paciente H. M., ofreció evidencia suficiente para considerar el papel tan relevante que desempeña el hipocampo. A los 9 años, Henry tuvo un fuerte golpe en la cabeza producido por un accidente causado por un ciclista, como consecuencia, comenzó a presentar convulsiones severas. Años más tarde, la condición de H.M. empeoró ya que a menudo perdía el conocimiento mientras sus crisis se desarrollaban. Esta condición le trajo consecuencias a nivel personal, familiar y laboral.

Tiempo después, conoció al doctor Scoville quien, después de probar todo tipo de tratamientos sin éxito, decidió extirparle el hipocampo, las convulsiones disminuyeron considerablemente, pero, como resultado de la cirugía, H.M fue incapaz de recordar algo de lo que había sucedido con anterioridad en su vida (C). A pesar de los avances en neuropsicología y, en general, en neurociencias, se consideraba que la memoria residía en todo el cerebro, sin considerar el papel que

el hipocampo desempeña en dicho proceso, hasta que el caso de HM se hizo presente en la clínica (Ortega y Franco, 2010).

Subículo

A pesar de que representa la principal vía de salida del hipocampo, también recibe información de las capas superficiales de la corteza entorrinal y CA1. Las características electrofisiológicas más importantes de las células piramidales del *subiculum* son su propensión a disparar ráfagas de potenciales de acción así como la presencia de oscilaciones subumbrales (Olivares, Juárez y García, 2015).

PATOLOGÍAS DEL LÓBULO TEMPORAL

Distintas morbilidades que afectan al lóbulo temporal pueden causar deterioro a nivel fisiológico, cognitivo y social. Entre las más comunes se encuentran las anomalías del desarrollo cortical, las malformaciones vasculares y la epilepsia del lóbulo temporal.

Las *anomalías del desarrollo cortical* se refieren a cualquier causa que impida la proliferación, migración u organización neuronal en el cerebro y que produce una serie de malformaciones en el desarrollo de la corteza cerebral. Este grupo de patologías constituye entre un 10 y 50% de los casos de epilepsia en niños y de un 4 a 25% en adultos. Entre las anomalías del desarrollo cortical, las malformaciones congénitas del desarrollo son las más comunes. En pacientes con anomalías del desarrollo se ha diagnosticado retraso del desarrollo y epilepsia. Se piensa que las anomalías del desarrollo son la causa de aproximadamente un 25% de los casos de epilepsia refractaria en niños y adultos jóvenes (Llanes, Serna, León, Sánchez, Silla y Ruiz, 2014).

Este tipo de anomalías no es resultado de una sola causa ya que los nacimientos prematuros, hipoxia, sangrados, infecciones prenatales, hidrocefalia, daño por sacudida, entre otras, puede ocasionar una anomalía del desarrollo. Estas malformaciones se asocian principalmente a padecimientos como retraso mental y epilepsia, generalmente de tipo focal. Algunas de las anomalías de desarrollo más comunes son la *liscencefalia* que se caracteriza por presentar una superficie cortical plana (cerebro liso), *megalencefalia* (aumento del tamaño del cerebro), *heterotopias*

(imágenes alargadas o redondas con intensidad de sustancia gris) y *polimicrogiria* (exceso de pliegues corticales y surcos poco profundos) (Buompadre, 2017).

Por otra parte, las *malformaciones vasculares* son anomalías congénitas que se presentan durante el desarrollo de los vasos sanguíneos. Como consecuencia se forma un exceso de vasos sanguíneos que carecen de red capilar y formarán una *maraña*, que incluye arterias y venas conectadas directamente. Es posible que las malformaciones vasculares no generen algún signo o síntoma de su existencia sino hasta que se rompen y, por tanto, se observa hemorragia cerebral. Sin embargo, existen algunas malformaciones que no presentan hemorragia pero que se expresan mediante síntomas como las convulsiones, cefaleas, dolor en una zona específica, debilidad o parestesia en alguna parte del cuerpo, entre otros síntomas (Milán et al., 2014).

Se estima que las malformaciones vasculares afectan a un 3% de la población exponiéndolas a riesgos como hemorragias, déficits neurológicos y patologías como la epilepsia. Al faltar una red capilar en las malformaciones se produce una disminución en la presión de las arterias aferentes, lo que deriva un efecto sumidero con presencia de un aumento de flujo sanguíneo que en sí deriva a una disminución en la presión regional. Se sabe que, las malformaciones cerebrovasculares se manifiestan como respuesta a una situación hemodinámica anormal, es decir, la existencia de vasos de alto flujo y baja resistencia (López, Fernández y Cruz, 2010).

Los aneurismas son ampliaciones de las arterias de la circulación cerebral, tienen criterios diferentes para su clasificación siendo lo más infrecuentes los aneurismas que se caracterizan por tener una pared delgada que se puede romper fácilmente y cuya condición favorece a presentar hemorragias subaracnoideas, se llegan a desarrollar en algunos casos de pacientes con malformaciones vasculares (Pérez, Rodríguez, Lázara y Rodríguez, 2018).

Una de las patologías del lóbulo temporal más comunes es la epilepsia que se define como una afección crónica y recurrente, provocada por descargas eléctricas anormales como consecuencia de una alteración del sistema nervioso central (SNC) que se caracteriza por la presencia de crisis recurrentes y espontáneas (Reséndiz y Aguirre-García, 2011; Vásquez, Jaramillo, Montoya y Apraez, 2018).

Epilepsia

Es fundamental mencionar que el término epilepsia no describe una enfermedad específica sino un conjunto de trastornos neurológicos que generan una reacción anormal en el cerebro y son capaces de inducir secuelas cognitivas, psicológicas o fisiológicas a corto y largo plazo (Pereno, 2010) en los pacientes.

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, por sus siglas en inglés) define a la epilepsia como una alteración cerebral caracterizada por la tendencia a generar crisis epilépticas en la cual las neuronas y el mal funcionamiento de las redes neuronales causan en algunas ocasiones las convulsiones. Cabe mencionar

que las crisis convulsivas pueden no formar parte de un fenómeno epiléptico (Olmos, Ávila, Arch, Bueno, Espinosa y Rodríguez, 2013).

La epilepsia es una alteración del sistema nervioso central caracterizada por incremento y sincronización anormal en la actividad eléctrica neuronal, la cual se manifiesta a través de crisis recurrentes y espontáneas. Sin embargo, es importante no confundirse con la aparición de una crisis epiléptica aislada. Si bien las crisis se presentan como alteraciones motoras y/o sensoriales resultado de la actividad neuronal excesiva, también pueden producirse por eventos aislados o crónicos y espontáneos. Aunque el rasgo que define a la epilepsia son las convulsiones, la diferencia principal entre una crisis y la epilepsia radica en que las crisis pueden o no repetirse independientemente del detonante que las provocó. Además, si las crisis se presentan en un periodo de 24 horas se consideran parte del mismo evento (Rivera, 2013).

Como condición neurológica, la epilepsia se asocia a convulsiones, así como también a procesos neurodegenerativos, reorganización de circuitos y otras anormalidades estructurales y funcionales. En última instancia, estos elementos conducen a alteraciones conductuales como ansiedad, depresión e importantes déficits cognitivos como problemas de aprendizaje y deterioro en memoria (Vrinda et al., 2018). Sin embargo, es importante señalar que las complicaciones cognitivas son muy heterogéneas ya que también pueden afectarse habilidades como el lenguaje, la atención y la habilidad para resolver problemas, causando reducción en la calidad de vida de los pacientes (Hayman et al., 1998; Vrinda et al., 2018).

En la actualidad se estima que alrededor del mundo 50 millones de personas padecen epilepsia, de los cuales anualmente se diagnostican aproximadamente 2.4 millones. En los países primermundistas los casos registrados cada año oscilan entre 30 y 50 por cada 100,000 personas, mientras que en los países de ingresos medios y bajos esas cifras pueden duplicarse. De acuerdo con la Secretaría de Salud, en México existen aproximadamente 2 millones de personas con epilepsia, de las cuales el 70% llevan una vida normal si reciben el diagnóstico y tratamiento adecuados (Centro Estatal de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades, 2016, párr, 2-4).

Casi todas las formas de epilepsia se desarrollan en algún momento de la vida. El cerebro funciona de manera uniforme, pero después de cierta continuidad y/o en respuesta a algún daño se crea un estado nuevo en el que los circuitos neuronales son hiperexcitables, causando crisis recurrentes y espontáneas (epileptogénesis) (Targas y Kochen, 2011).

Clasificación

La epilepsia no debe confundirse con la aparición de crisis epilépticas espontáneas ya que las crisis epilépticas se presentan como alteraciones motoras y/o sensoriales recurrentes como resultado de la actividad excesiva de las neuronas o pueden derivarse de eventos aislados (no asociados a la epilepsia) o espontáneos (en la epilepsia).

Por otra parte, las crisis epilépticas pueden subdividirse en crisis convulsivas y no convulsivas (López et al., 2012). Las crisis convulsivas se caracterizan por presentar *actividad motora mioclónica* (son arrítmicas y afectan diferentes músculos en distintos momentos), *tónica* (contracción de los músculos axiales o globales con una duración aproximada de 5 a 10 s), *clónica* (crisis con intervalos regulares de menos de 2 s) y *tónico-clónica*. Las crisis no convulsivas (presentan algún síntoma de actividad motora como las ausencias) y las crisis parciales complejas (las cuales son de origen focal y causan una pérdida de la conciencia) (Targas y Kochen, 2011).

Por otra parte, las crisis epilépticas se caracterizan por hipersincronía neuronal, es decir, la red neuronal involucrada muestra oscilaciones que se propagan a través del cerebro. Las crisis son impredecibles y momentáneas ya que presentan un inicio repentino y son de corta duración, generalmente duran segundos, pero pueden prolongarse de 4 a 5 min (Martínez y Lorenzo, 2014).

Otra forma de clasificar a las crisis convulsivas es de acuerdo con las características clínicas que presentan: 1) parciales (relacionadas con la localización) que a su vez se subdividen en *simples* (la persona que la padece mantiene el nivel de conciencia) y *complejas* (durante una crisis la persona presenta alteraciones de la conciencia), este tipo de crisis compromete estructuras cerebrales como el hipocampo y la amígdala; y 2) generalizadas (las manifestaciones clínicas corresponden a la activación de ambos hemisferios cerebrales con pérdida de la conciencia, espasmos musculares masivos y/o caídas). Cabe destacar que una crisis parcial simple puede evolucionar en una crisis parcial compleja o una generalizada (Palacios y Clavijo, 2016).



Figura 3. Tipos de crisis epilépticas y sus derivaciones (Obtenido de Martínez, M. y Mazagatos, D. (2015). Crisis epilépticas: casos clínicos y vídeos para reconocer lo importante, (3): 333-345_

Epilepsia del lóbulo temporal

Uno de los tipos más comunes de epilepsia es la epilepsia del lóbulo temporal (ELT) que se caracteriza por la presencia de *esclerosis mesial temporal* (EMT) en la cual la pérdida neuronal es reemplazada por una cicatriz formada por células gliales en la zona del SNC que sufrió daño o trauma, provocando una disminución del volumen hipocampal y de estructuras cercanas como la amígdala, el giro parahipocampal y la corteza entorrinal, con la consecuente atrofia del tejido esclerótico, especialmente en el hilus del giro dentado y en las áreas CA1 y CA3 del hipocampo (López y Solís, 2012).

La epilepsia del lóbulo temporal es una forma de epilepsia focal, cuyos focos pueden ubicarse en estructuras temporales como el hipocampo, la amígdala, la

corteza entorrinal y el subículo. Algunas características importantes de la epilepsia del lóbulo temporal son la neurodegeneración, brotes aberrantes de las fibras musgosas y dispersión de las células granulares en el hipocampo, así como neurogénesis hipocampal anormal incrementada y un dramático declive de la neurogénesis durante las fases temprana y crónica de la epilepsia, respectivamente (Vrinda et al., 2018).

Debido a que la epilepsia del lóbulo temporal afecta principalmente estructuras del lóbulo temporal, es fundamental recordar que las secuelas pueden ser distintas en cada paciente ya que dependerán del tipo de crisis, la neuropatología subyacente, así como de los problemas psicosociales y la edad de inicio de las crisis convulsivas, además de la adherencia al tratamiento (Tramoni-Negre et al., 2017; Vrinda et al., 2018).

Alteraciones inducidas por epilepsia del lóbulo temporal

Debido a que el 70% de niños y adolescentes con epilepsia describe problemas de aprendizaje y memoria, para padres y pacientes los efectos cognitivos son una preocupación fundamental ya que, en el caso de los niños, estas dos capacidades son necesarias para tener éxito académico y funcional (Sepeta et al., 2018).

Respecto al lenguaje, la alteración más frecuente es el denominado síndrome de Landau-Kleffner, en el que se presentan trastornos en la comprensión y expresión del lenguaje. En 1980, Mayeux y Langfitt realizaron un estudio con niños

en el que se llevaron a cabo exámenes para analizar la visión de los niños. Los resultados obtenidos señalaron déficits en la confrontación visual. Por su parte, Tompkins & Mateer 1985 indicaron que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal cometen mayor número de errores en la comprensión prosódica (narraciones).

Las personas con epilepsia son más propensas a presentar trastornos emocionales y psicopatológicos como depresión, ansiedad, impulsividad, entre otros. De estos trastornos, la depresión es la más común, con una incidencia 6 veces mayor a la que presenta la población en general. Se sabe que aproximadamente 75% de los pacientes con epilepsia presentan un estado de ánimo deprimido mientras que un 60% solo muestra síntomas de depresión. De hecho, la tasa de suicidio de pacientes epilépticos es un 5% más alta que la de la población en general, mientras que en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal esta cifra aumenta hasta un 25% (Fabelo, 2010). A parte de los trastornos del estado de ánimo, los pacientes que presentan el foco epiléptico en el lóbulo temporal (en particular en el hemisferio derecho) manifiestan dificultades para mostrar expresiones faciales relacionadas con las emociones, ya que una de las funciones principales de este hemisferio es el procesamiento emocional. A continuación se muestra una tabla sobre los trastornos con mayor frecuencia (Tabla 1).

Tabla 1. Prevalencia de los trastornos psiquiátricos en epilepsia.

Trastornos psiquiátricos	Pacientes con epilepsia	Población general (%)
DEPRESIÓN	11 – 44	2-4
ANSIEDAD	15 – 25	2.5-6.5
SUICIDIO	5 – 10	1-2
PSICOSIS	2 – 8	0.5-0.7
TDAH	10 – 44	2-10

Tomada de Jiménez, C. (2014). *Análisis de la relación entre la epilepsia y los trastornos psiquiátricos* (Tesis para Especialidad en Psiquiatría), Universidad de Costa Rica, 1-125.

Algunas líneas de evidencia sugieren que la epilepsia del lóbulo temporal puede interferir con la consolidación de la memoria a largo plazo, con la información memorizada exitosamente o con la memoria remota (episódica principalmente), lo cual puede conllevar a deterioro en el bienestar psicológico de los pacientes. Cabe mencionar que también se han descrito problemas en memoria verbal y no verbal (Hayman et al., 1998; Hubberfeld et al., 2015; Sepeta et al., 2018; Tramoni-Negre et al., 2017; Vrinda et al., 2018). Los factores de riesgo que existen para que una persona con epilepsia sufra pérdidas en la memoria son: 1) la presencia del foco epiléptico en el lóbulo temporal, 2) comienzo prematuro de las crisis, 3) crisis de duración prolongada, 4) lesión estructural análoga, 5) crisis generalizadas frecuentes, y 6) frecuencia de las crisis epilépticas.

Epilepsia del lóbulo temporal en prescolares

Como se indicó previamente, se estima que 10,5 millones de niños menores de 15 años padecen epilepsia a nivel mundial, lo que simboliza el 25% de toda la población con epilepsia (Tirado y Alba, 2015).

Cuando se presentan crisis en el lóbulo temporal en niños comúnmente se debe a la existencia de alguna lesión subyacente, por lo que el menor es más propenso a presentar desórdenes del aprendizaje. Los niños que presentan epilepsia del lóbulo temporal a temprana edad (antes de los 14 años) muestran un rendimiento menor en comparación con los de mayor edad. Igualmente, se ha relacionado la reducción de volumen en el cuerpo calloso con las personas que presentan epilepsia a temprana edad con un menor desempeño en funciones como la memoria inmediata, la habilidad motora y la motricidad fina (Garnica, 2017).

En la mayoría de los casos, los niños con epilepsia representan un riesgo a nivel escolar, mostrando rasgos como bajos resultados académicos, déficit de atención, dificultad en la concentración o bien trastornos más agudos como el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), trastorno generalizado del desarrollo, depresión, problemas o trastornos de aprendizaje, entre otros.

Los niños que tienen epilepsia y tienen un buen control de su enfermedad desarrollan en menor proporción problemas en aprendizaje o el comportamiento; sin embargo, tener un adecuado control de la epilepsia y sus crisis no asegura que el paciente no presentará problemas cognitivos a lo largo de su niñez. Para saber si se tienen buenos resultados con el tratamiento, es necesario analizar el

rendimiento y el desempeño escolar ya que son indicadores que podemos tener puesto que nos demuestran las aptitudes escolares del niño y la actitud que presenta en la escuela y, para esto, es necesario tener información tanto de los padres como de los educadores para identificar los avances o retrocesos que presenta el niño (García y Xavier, 2015). Por lo que es necesario desarrollar estrategias de intervención que ofrezcan la oportunidad de desarrollar las aptitudes necesarias que les permitan identificar cambios en el comportamiento o la patología a pacientes y familiares.

TRATAMIENTOS PARA LA EPILEPSIA

Una vez ofrecido el diagnóstico de epilepsia al paciente, es necesario iniciar el tratamiento lo más pronto posible, ya que el éxito de este depende, en buena medida, del tiempo transcurrido desde que se diagnostica la epilepsia hasta que se inicia el tratamiento farmacológico, debido a que una vez consolidadas las crisis epilépticas y los efectos secundarios que estas generan, es más complicado reducir la frecuencia de las crisis.

El tratamiento de la epilepsia puede dividirse en: a) tratamientos no invasivos (que incluyen las intervenciones farmacológicas, psicológicas, nutricionales, etc.) y b) tratamientos invasivos (cirugías). La elección del tratamiento más adecuado considera tanto el tipo de epilepsia como las características individuales del paciente. El objetivo del tratamiento es reducir el déficit físico y/o psicológico así como el número y/o frecuencia de las crisis de los pacientes (Conejo, 2015).

Sin embargo, en ocasiones, el objetivo que se tiene en mente al diseñar un tratamiento no puede lograrse si no se tiene una evaluación completa del tipo de convulsión que presenta el paciente, así como su historial médico, las comorbilidades y las variables personales. Los pacientes y sus familiares (si se requiere) deben de ser informados sobre el propósito del tratamiento, el efecto de los fármacos que se le prescribirán al paciente, así como de los efectos secundarios que pueden presentarse al ingerirlos. También debe informarse sobre la duración del tratamiento que iniciarán y los resultados esperados (Fabelo, Martín & Iglesias, 2011) y su latencia.

A continuación, se describen los tratamientos farmacológicos, psicológicos y algunas alternativas terapéuticas que se han recomendado a los pacientes y sus resultados en el manejo de la epilepsia.

Tratamiento farmacológico

La principal intervención empleada en el tratamiento de la epilepsia es la prescripción de fármacos antiepilépticos que deben ingerirse diariamente durante todo el tratamiento, ya sea en monoterapia o politerapia. Como primera medida, se debe tratar la epilepsia y controlar los ataques y las crisis aplicando la monoterapia; sin embargo, algunos pacientes requieren el uso de la politerapia (combinación de 2 o más fármacos) para controlar las crisis. A pesar de esto, se sabe que la politerapia debe de utilizarse lo menos posible ya que los fármacos pueden interactuar entre sí y provocar fallas en el tratamiento o aumentar los efectos secundarios (Fabelo, Martín e Iglesias, 2011).

Durante mucho tiempo el anticonvulsivante prototipo fue la fenitoína, debido al efectivo control en las crisis focales, sin embargo, está contraindicado en crisis de ausencia y crisis mioclónicas así como en el síndrome de Lennox-Gastaut y en otras encefalopatías (Targas, Contreras y Ríos, 2014), su uso se redujo, favoreciendo el desarrollo de otras opciones farmacológicas como la carbamacepina, el valproato de sodio, la etosuximida y el fenobarbital en combinación con algunas benzodiazepinas como el diacepam, el clonacepam o el clobazam. Debido a los efectos adversos de este grupo se desarrollaron vigabatrina,

gabapentina, pregabalina, lamotrigina, felbamato, tiagabina, topiramato, leviracetam, oxcarbacepina, zonisamida y larufinamida, que poseen menos efectos adversos o estos son más tolerados como se observa en la Tabla 2 (Rang, Dale, Ritter, Flower y Henderson, 2012).

Tabla 2. Propiedades de los principales antiepilépticos (Modificada de Rang et al., 2012).

Fármaco	Sitios de acción				Principales aplicaciones	Principales efectos adversos	Farmacocinética
	Canal de sodio	Receptor GABA	Canal de calcio	Otros			
Carbamacepina	**				Todos los tipos excepto las ausencias sobre todo en la ELT. Es el antiepiléptico más utilizado	Sedación, visión borrosa, reacciones de hipersensibilidad, leucopenia, insuficiencia hepática (rara)	Tiempo de vida media 12-18 h. Fuerte inducción de las enzimas hepáticas, por tanto, riesgo de interacciones farmacológicas
Fenitoína	**				Todos los tipos excepto las ausencias.	Ataxia, vértigo, anemia megaloblástica, malformaciones fetales, reacciones de hipersensibilidad	Tiempo de vida media 24 h. Cinética de saturación; por tanto, concentraciones plasmáticas imprevisibles.
Valproato ^b	*	¿*?	*	Inhibición de la GABA transaminas	Casi todos los tipos, incluida las ausencias.	Náuseas, alopecia, aumento de peso, malformaciones fetales	Tiempo de vida media 12-15 h
Etosuximida ^c		**			Ausencias. Puede exacerbar las crisis tónico-clónicas	Náuseas, anorexia, cambios del estado de ánimo, cefaleas	Tiempo de vida media plasmática larga (-60h).

Fenobarbital	¿*? *	Todos los tipos excepto las ausencias	Sedación, depresión	Tiempo de vida media plasmática larga (>60 h). Fuerte inducción de las enzimas hepáticas, riesgo de interacciones farmacológicas.
Benzodiacepinas (p. ej., clonazepam, clobazam, lorazepam, diazepam)	**	Todos los tipos. El diazepam se usa por vía intravenosa para controlar el estado epiléptico	Sedación. Síndrome de abstinencia	
Vigabatrina	Inhibición de la GABA transaminasa	Todos los tipos. Parece eficaz en los pacientes que no responden a los demás fármacos	Sedación, cambios en comportamiento y el estado de ánimo. Defectos del campo visual	Tiempo de vida media plasmática corta, pero la inhibición de la enzima persiste por largo tiempo
Lamotrigina	¿*? Inhibe la liberación del Glutamato	Todos los tipos	Mareos, sedación, erupciones cutáneas.	Tiempo de vida media plasmática 24-36 h.
Gabapentina, Pregabalina	* Bloqueo del receptor NMDA	Crisis parciales	Pocos efectos secundarios, sobre todo sedación.	Tiempo de vida media plasmática 6-9 h.

Nota: Los símbolos *, ** representan la afinidad por el receptor o canal iónico al que se asocia su mecanismo de acción. ¿*?: A pesar de poseer afinidad no se sabe completamente como actúa el fármaco.

Cada uno de estos medicamentos, ya sean nuevos o viejos, tienen una función específica por la que se prescribe, algunos tienen mejor eficacia, otros son más potentes, mientras que otros presentan diferentes tipos de efectos secundarios, por lo tanto, al presentarse mayores efectos adversos se prescriben con menor frecuencia. A grandes rasgos, la familia de fármacos antes mencionados genera

opiniones divididas, los 2 son buenos para controlar efectivamente de la epilepsia; sin embargo, los *nuevos fármacos* son mejor tolerados y presentan menos efectos secundarios, en parte quizá, porque se prescriben dosis menores o bien, porque se emplean en combinación con otros fármacos (Rang et al., 2012).

Todos los fármacos antiepilépticos pueden producir efectos adversos en la cognición ya sea por dosis elevadas o concentraciones elevadas en plasma de los metabolitos. Las alteraciones más comunes son baja capacidad de reacción y afectación en la rapidez del procesamiento de la memoria, la atención y el lenguaje. Sin embargo, existe una discusión sobre la existencia de perfiles cognitivos para cada fármaco antiepiléptico, no obstante hasta el día de hoy no existen estudios que puedan respaldar dicha aseveración (Peñas, del Castillo y Carral, 2014).

Tratamiento psicológico

Las personas que tiene epilepsia tienen un mayor riesgo de padecer algún trastorno psiquiátrico o psicológico. Estos pacientes con frecuencia presentan una calidad de vida inferior en comparación con los pacientes que padecen otras enfermedades. Se sabe que los elementos que favorecen las deficiencias en la calidad de vida son la frecuencia y gravedad de las crisis, los efectos secundarios relacionados con el fármaco consumido, así como parámetros psicológicos como la depresión, la ansiedad, el pensamiento constante a la ocurrencia de las crisis, etc. Si bien los médicos se centran en controlar o disminuir las crisis convulsivas y los efectos adversos de los medicamentos, un elemento fundamental que pueden tener

en cuenta los profesionales de la salud mental (como psicólogos y psiquiatras) es que el paciente reciba tratamientos psicológicos personalizados para mejorar su vida integralmente.

Una de las terapias más utilizadas para tratar la epilepsia es la terapia cognitivo-conductual (TCC) la cual se aborda más adelante.

Tratamientos alternativos

Existen tratamientos alternativos a los cuales recurren los pacientes para el manejo de la epilepsia, que se desarrollan sin el uso de anticonvulsivantes, algunos ejemplos son la dieta cetogénica, yoga, acupuntura, terapia de masajes, aromaterapia, homeopatía o la medicina tradicional china (Saxena & Nadkarni, 2011), entre otros.

Esta dieta se emplea a base de ácidos grasos de cadena larga, es decir, restricción de carbohidratos, escasa en proteínas y rica en grasas las cuales se combinan. La dieta cetogénica se ha utilizado mayormente en infantes ya que presentan mayor capacidad del cerebro del niño para utilizar cuerpos cetónicos y porque mantiene una concentración de glucosa a nivel cerebral a diferencia del cerebro maduro. La producción de energía metabólica utilizable se adquiere a partir de la degradación de los glúcidos como fuente inmediata y de algunas proteínas como fuente secundaria (Varcasia, Lorenzo y García, 2015).

Los resultados de la dieta se pueden observar sobre la acción anticonvulsiva. Se considera que entre el 40% y 50% de los pacientes que tienen este tratamiento tendrán una reducción de más del 50% de las convulsiones después de 12 meses y, gracias a esto, una reducción en el uso de fármacos suministrados. El rango de edad más común para prescribir esta dieta es entre los 3 y 12 años (Conejo, 2015).

El uso del yoga en el tratamiento de la epilepsia busca establecer el equilibrio en varios aspectos de la vida cotidiana del paciente que podrían provocar las convulsiones. Uno de los métodos que se le enseña al sujeto es el uso de la respiración diafragmática profunda, en esta técnica lo que se busca es generar cambios en el metabolismo, en el flujo sanguíneo y en los niveles de oxígeno en la sangre, por ello, cuando una persona entra en un estado convulsivo, se le prepara para sostener y contener la respiración con el objetivo de reducir las posibilidades de sufrir una crisis o bien, detenerla (Valeta, 2017).

Existe un sinnúmero de productos botánicos que se utilizan para tratar la epilepsia, de los cuales destacan 5 productos como: *pasiflora incarnata* (uso en el norte y sur de América), Kava kava (nativa del Pacífico), *Piper nigrum* (medicina tradicional de China) y *Whitania somnifera* (medicina ayurvédica). Sin embargo, se sabe que estos productos no cuentan con los estudios pertinentes ni se ha podido evaluar su eficacia para ofrecerlos como medicamentos oficiales o seguros en el tratamiento de la epilepsia. De igual forma, es cada vez mayor el número de personas que consideran en la acupuntura una forma de tratamiento para la epilepsia ya que con el uso de las agujas controlan las convulsiones (Saxena et al. 2011).

Sin embargo, todas estas terapias deben ser mencionadas a los médicos a cargo de los pacientes puesto que estos procedimientos en gran medida son complementarios al tratamiento elegido y no sustituyen el uso de fármacos, como algunos pacientes y/o familiares podrían considerar.

Tratamiento en niños

Si bien el tratamiento de la epilepsia describe acciones llevadas a cabo en población adulta, en cuanto a los niños la información con que se cuenta es contradictoria y, en ocasiones, escasa, debido a la elevada complejidad que supone intervenir farmacológicamente un sistema en desarrollo. Por ello, es imperativo comprender de qué forma los tratamientos alternativos pueden ayudar a mejorar los resultados que se obtendrán con el tratamiento farmacológico o si este es la única opción adecuada para los menores.

En el caso de los niños que padecen epilepsia las alteraciones más frecuentes que se llegan a presentar son las cognitivas y conductuales, las cuales se pueden clasificar como dificultades del aprendizaje, estas interfieren en el avance e integración o demostración de habilidades verbales y no verbales. Los comportamientos que se han observado con mayor frecuencia en niños que presentan epilepsia es indiferencia en clases, rendimiento académico bajo, distracción, poca concentración y somnolencia. Al poder tener un mejor control sobre las crisis puede presentarse una disminución en las alteraciones de la

conducta; sin embargo, no se garantiza que el niño no presente problemas de aprendizaje (Ortiz, 2013).

Los fármacos anticonvulsivos frecuentemente utilizados, tanto en niños como en adultos, son las benzodiacepinas. Por ejemplo, el midazolam por vía oral (0.2 – 0.3 mg/kg) o vía intramuscular (0.2 mg/kg) son tan eficaces como el diazepam intravenoso y superior al diazepam rectal (0.5 mg/kg). En el caso de este fármaco es posible administrar una segunda dosis a los 5 minutos si no se ha controlado la crisis. Este tratamiento no aumenta el riesgo de presentar depresión respiratoria; sin embargo, si se aumenta a más de 2 dosis de benzodiacepinas, es menos probable que cedan las convulsiones, por lo que se recomienda permanecer con fármacos de segunda línea como el ácido valproico (Martínez y García, 2018).

Uno de los tratamientos alternativos más utilizados para el control en niños es el uso de la dieta cetogénica. El término de la dieta cetogénica se le acuñó al Dr. Wilder en el año 1921 refiriéndose a una intervención dietética cuyo objetivo era generar la formación de cetosis similar a la del ayuno (Wilder, 1921; citado en Saura, Isidro, Hereida y Segarra, 2014).

La base principal de la dieta cetogénica es la ingesta rica en grasas y cantidades mínimas de proteínas y carbohidratos para mejorar los cambios bioquímicos asociados al ayuno y obtener el efecto deseado (control de las crisis). La dieta cetogénica con proporciones 3:1 o 4:1 indica que por cada 3 o 4 g de grasa se debe administrar 1 g de carbohidratos y proteínas. Para el caso de niños menores de 5 años es recomendable la proporción 3:1 y para adolescentes y el resto de las

edades la proporción sugerida es 4:1. Esta dieta puede presentar leves efectos adversos transitorios como deshidratación, hipoglucemia, diarrea, vómito o rechazo al alimento. Algunos efectos más complejos que se pueden presentar son estreñimiento, reflujo gastroesofágico, entre otros. Esta dieta no presenta efectos adversos cognitivos ni conductuales, por el contrario, suele mejorar a largo plazo el estado de alerta y la atención de los individuos (Pedrón, 2016).

Otro tratamiento alternativo para la epilepsia es la estimulación del nervio vago, el cual es una forma de terapia de neuroestimulación indicada principalmente para epilepsias refractarias. La técnica que se utiliza para este método consiste en un generador implantado en la pared torácica que genera estímulos eléctricos intermitentes al cerebro a través de un electrodo (Vásquez, Miraval y Caballero, 2019).

También existe la cirugía como otra opción de tratamiento, esta se considera solo en aquellos niños que ya han llevado un tratamiento no eficaz con anticonvulsivantes. Los pacientes deben de ser valorados en las unidades correspondientes con una valoración neurológica y neuropsicológica completa (incluyendo tests de inteligencia, pruebas de funciones cerebrales específicas, etc.), así como el uso del registro electroencefalográfico (EEG) con técnicas invasivas (uso de electrodos subdurales y/o electrodos profundos). La eficacia de este tratamiento depende en gran medida de la etiología de la epilepsia, el tipo de técnica quirúrgica que se realiza y el momento en el que se decide realizar la intervención. Los mejores resultados se obtienen en pacientes con lesiones o focos epilépticos bien definidos en estudios de neuroimagen y, sobre todo si se llega a tratar de

amigdalohipocampectomías o resecciones lobares, principalmente si se actúa sobre el lóbulo temporal (García y Xavier, 2015).

PSICOEDUCACIÓN

La psicoeducación se define como la información sistemática, estructurada y didáctica sobre la enfermedad y su tratamiento. La psicoeducación incluye aspectos emocionales integradores para permitir a los pacientes (así como a miembros de la familia) hacer frente a la enfermedad mediante la enseñanza de la naturaleza de la enfermedad, incluida su etiología, progresión, secuelas, pronóstico, tratamiento y alternativas (Srivastava & Panday, 2016). La psicoeducación incorpora intervenciones psicoterapéuticas sistémicas y didácticas adecuadas para informar a los pacientes y sus familiares acerca de la enfermedad y su tratamiento, con el objetivo de facilitar tanto el entendimiento como el manejo personal y responsable de la enfermedad con la intención de ayudar a los afectados a afrontar el trastorno que padecen.

Al emplear la psicoeducación nos referimos a la función del proceso donde se le proporciona a los familiares y al paciente información específica acerca de la enfermedad y cómo poder afrontar el problema. De igual manera, involucra un proceso educativo en el cual el facilitador especifica la información actual y más relevante con el fin de responder todas las dudas que surjan (Montiel & Guerra, 2015).

Los objetivos principales de la psicoeducación son tres: 1) evitar recaídas frecuentes en pacientes con enfermedades mentales graves, 2) garantizar el cumplimiento del tratamiento farmacológico y 3) promover la reinserción de los pacientes a sus comunidades de origen, atendiendo principalmente su

funcionamiento social y laboral. Para lograr estos objetivos, los programas psicoeducativos buscan proporcionar a las familias la información necesaria sobre las enfermedades mentales y las habilidades de afrontamiento que les ayudarán a ellos y su familiar a lidiar con el trastorno psiquiátrico del paciente (Srivastava & Panday, 2016).

Una de las estrategias empleadas en la psicoeducación es la implementación de talleres psicoeducativos. Por definición, un taller psicoeducativo enriquece la opinión de las causas y efectos de su enfermedad. Permite trabajar con los aspectos tanto emocionales como físicos y sociales (Rascón, Hernández, Casanova, Alcántara y Sampedro, 2011).

Un taller psicoeducativo conlleva varios objetivos que dependen de la persona y la enfermedad a trabajar. Uno de los objetivos principales es informar al paciente y a sus familiares sobre la enfermedad para ser capaces de manejarla adecuadamente. Asimismo, se busca mejorar respecto al cumplimiento del tratamiento, por lo que se pretende tranquilizar la carga emocional que conlleva la enfermedad y eliminar los prejuicios e ideas erróneas sobre esta, ya que cuanto mejor conozca la persona sobre su enfermedad, mejor puede vivir con ella (Rascón et al., 2011).

El uso de talleres tiene como característica brindar las respuestas a las dudas que tienen los pacientes en cuanto a su padecimiento. Para este trabajo lo importante de un taller es abordar la epilepsia de forma general, así como los síntomas, pronóstico, secuelas, tratamiento y recuperación. Algunas de las

características que debe tener un taller de psicoeducación son: 1) cubrir las necesidades de los pacientes, 2) debe existir progreso desde el comienzo de la intervención, 3) el establecimiento de tiempos para efectuar evaluaciones sobre el progreso del participante con cada sesión y 4) cumplir con los objetivos previamente establecidos, es decir, ser eficaces (Bartuste, 2014).

Existen distintos tipos de talleres psicoeducativos: de uso individual, grupal, familiar, etc. y pueden ser de duración variable (días o meses). Los modelos de taller más utilizados son 1) los centrados en la información, que tienen como fin ofrecer información sobre la enfermedad que se padece, en este modelo y 2) los centrados en la conducta, cuya prioridad es el cambio o modificación de la conducta, se realiza un trabajo práctico de detección e intervención de episodios que se presentan debido a la enfermedad, el manejo de síntomas, identificación de factores desencadenantes de crisis, la medicación y adherencia al tratamiento. La implementación de talleres ha sido ampliamente debatida; sin embargo, se ha demostrado que la psicoeducación mejora los resultados de los pacientes con esquizofrenia y otras enfermedades mentales, así como algunos trastornos de la conducta (Srivastava & Panday, 2016).

Una de las alteraciones en las que se utilizan los talleres o modelos psicoeducativos es en la bulimia nerviosa, la cual tiene como objetivo reducir los atracones de comida y las conductas compensatorias como el vómito, el uso de laxantes o diuréticos, además de trabajar sobre las comorbilidades asociadas como depresión, baja autoestima o bajo funcionamiento social (Celis y Roca, 2011).

Por otra parte, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) es uno de los trastornos en los que se llevan a cabo talleres psicoeducativos para el tratamiento del mismo. Por ejemplo, de acuerdo con la edad del paciente existen síntomas específicos que tratar. En el caso de los niños que padecen TOC, entre los pensamientos más comunes se encuentran preocupación por la suciedad y la simetría de los objetos. Entre las conductas que se manifiestan con mayor concurrencia en niños son el lavado de manos y el chequeo u ordenamiento de los objetos. En el caso del TOC el tratamiento ideal se basa en la conjunción de la psicoeducación y el tratamiento farmacológico (cuando se medica al paciente). Las intervenciones psicoeducativas en el tratamiento del TOC buscan lograr los siguientes objetivos: 1) explicar qué es el trastorno obsesivo-compulsivo, explicar por qué es una enfermedad y no una debilidad ni una fase en el desarrollo del niño, 2) educar al menor y a su familia acerca del TOC y 3) infundir confianza en el paciente y en su familia para sobrellevar el tratamiento y las secuelas de la enfermedad (Salcedo, Vásquez y Calvo, 2011).

Terapia cognitivo-conductual

Como se mencionó anteriormente, una de las intervenciones psicológicas más empleadas para el tratamiento tanto de la epilepsia como de trastornos de la conducta es la terapia cognitivo-conductual (TCC) que ha demostrado ser una intervención eficaz para modificar la conducta y desarrollar hábitos que permitan al paciente mejorar su calidad de vida. Es un tipo de terapia basado en modelos que usan el método científico en la Psicología. Esta terapia se basa en 3 operaciones

fundamentales: la explicación, la predicción y la modificación de la conducta (Dahab, Rivadeneira & Minici, 2014).

La TCC utiliza continuamente la psicoeducación, que consiste en dar una explicación breve al paciente sobre su padecimiento y en relación al modelo de trabajo a realizar. Esto resulta de gran importancia puesto que se puede decir que el efecto principal que tiene este tipo de trabajo es el aumento en la adherencia al tratamiento por parte del paciente. Esto se logra cuando los sujetos comprenden mejor lo que les sucede y por lo tanto se produce un aumento en su motivación que favorece la adherencia al tratamiento (Quintero y Castaño de la Mota, 2014). Sin embargo, también se pueden tratar los objetivos del tratamiento al comenzar la terapia de acuerdo con el método terapeuta-paciente (Dahab, Rivadeneira & Minici, 2014). En primera instancia, es preciso que el psicólogo determine el trastorno psicológico que el paciente presenta, para esto, se debe realizar una recopilación de datos como: a) las conductas problema que el paciente presenta (no solo las visibles sino también variables inferidas como pensamientos y emociones), b) las situaciones contextuales que rodean al paciente, c) si existe un diagnóstico psiquiátrico y la forma de monitorearlo, así como d) el inicio, la evolución y el curso de la enfermedad junto con algunos datos relevantes de su historia clínica (Dahab et al., 2014).

La eficacia de la TCC se fundamenta en la educación del paciente, es decir, el paciente funge como su propio terapeuta en la aplicación del enfoque a lo largo de su vida. De acuerdo con las bases de la terapia cognitivo-conductual el tratamiento y duración de las sesiones consta entre las 10 y 20 sesiones, si se aplica

solamente en terapias cognitivas y no en combinación con alguna otra se recomienda no superar las 25 sesiones (puesto que se emplean tareas y trabajos para el paciente y llega a ser tedioso y se corre el riesgo de que este abandone la terapia (Hernández, 2013).

Para comprender un poco la relación de la TCC con algunos trastornos, a continuación, se transcribe el caso de un niño de 6 años que padece epilepsia y TDAH y que cursó con una intervención clínica integral en la que se emplean tanto la terapia farmacológica como la neuropsicológica y cognitivo-conductual.

“J” es un niño de 6 años con epilepsia, presenta problemas de atención y conducta. Debido a que los padres han recibido constantes llamadas de atención por parte de su maestra, decidieron llevar al menor a un centro de servicio de psiquiatría infantil. En el 2010 “J” tuvo su primera crisis epiléptica con síntomas como confusión, desorientación, caída al suelo sin respuesta y mirada perdida. Cuando presentó su segunda crisis se le realizó un electroencefalograma donde se mostró la presencia de descargas paroxísticas en la región centro-temporal de constancia elevada. A lo largo del año presentó crisis, como consecuencia de esto su médico decidió incrementar la dosis de su medicamento (ácido valproico), sin embargo, no se obtuvieron grandes resultados. El tratamiento que se le suministró al menor, además del farmacológico, consistió en llevar a cabo una intervención neuropsicológica tanto para el menor como para sus padres. “J” acudía a 2 sesiones de rehabilitación neuropsicológica, la cual consistía en la aplicación de mnemotécnicas y estimulación cognitiva como ejercicios de atención sostenida, ejercicios de memoria, cambio atencional, etc. y 1 sesión de terapia cognitivo-

conductual con una duración de 45 min a la semana. La terapia cognitivo-conductual trabajaba las funciones ejecutivas y emocionales por medio de técnicas como la resolución de problemas, relajación del tono muscular, respiración y auto-instrucciones. En cuanto a los padres, ellos asistían a 1 sesión de psicoeducación de orden cognitivo-conductual al mes. Los resultados obtenidos tras la intervención neuropsicológica indican un aumento en la capacidad atencional, memoria de trabajo y en la función ejecutiva. En cuanto a los resultados del tratamiento psicológico que valoran la sintomatología del TDAH desde el punto de vista de los padres, observan cambios en síntomas de la conducta y la hiperactividad tras la terapia cognitivo-conductual. Uno de los datos más destacados de este caso es que se observa que la capacidad para detener e inhibir la conducta impulsiva del TDAH se redujo por la terapia cognitivo-conductual aplicada a la función ejecutiva. Como se puede observar, en este caso se implementa la conjugación de intervenciones terapéuticas para lograr mejoría en el paciente. Las técnicas empleadas en la neuropsicología y la terapia cognitivo-conductual pueden ser un gran complemento para tratar la epilepsia y el TDAH. A su vez, una de las contribuciones más importantes de este caso es el interés que se tiene por la mejora de un paciente que presenta 2 padecimientos, así como aplicar un tratamiento integral que le permita mejorar su calidad de vida (Martínez, Martínez y Alonso, 2014).

El caso previamente descrito ofrece la posibilidad de identificar la forma en que una intervención integral puede mejorar los síntomas de una patología como la epilepsia cuando se integran la TCC, la psicoeducación y el tratamiento farmacológico. Debido a que existe evidencia que señala la presencia (Ramaratnam

et al., 2005; citados en Lara, 2011) de una estrecha relación entre los estados psicológicos, fisiológicos y conductuales con la aparición de convulsiones, además de relacionarse con ansiedad, depresión, trastornos cognitivos y de conducta .Por lo tanto, algunos de los logros al emplear esta intervención integral son mejoría neuropsicológica, control de variables fisiológicas que incrementen la probabilidad de ocurrencia de una crisis y el apoyo familiar para seguir el tratamiento prescrito.

MATERIALES Y MÉTODOS

Como se mencionó previamente, el objetivo del presente trabajo fue elaborar una propuesta de intervención (taller) para coadyuvar en el tratamiento de preescolares diagnosticados con epilepsia.

Muestra

La población en la cual se centra este trabajo son niños preescolares de entre 3 y 6 años de edad con diagnóstico formal reciente de epilepsia del lóbulo temporal.

Criterios de inclusión

Diagnóstico reciente de epilepsia, es decir, durante el último 1 año, que los menores cuenten con prescripción médica y consuman regularmente los fármacos prescritos, contar con apoyo familiar.

Criterios de exclusión

No contar con prescripción médica ni valoración neurológica, que el diagnóstico no sea claro, no asistir a la escuela. Además, se descartará a los menores que no sigan las indicaciones farmacológicas otorgadas por el médico tratante.

Variables bajo estudio

Las variables bajo estudio son, como variable dependiente los síntomas conductuales negativos derivados de la enfermedad o como efecto adverso de los anticonvulsivantes suministrados y, como variable independiente, la aplicación de un taller psicoeducativo para tratar los síntomas negativos derivados de la epilepsia.

Definición conceptual de las variables

Variable Dependiente: los síntomas conductuales negativos son hechos que no se deben realizar como rabietas, mal comportamiento en la escuela y en casa, desafiar a sus superiores (papá, mamá y/o profesores en la escuela), etc.

Variable Independiente: un taller psicoeducativo es un tipo de intervención sanitaria educativa que busca modificar conductas que los pacientes identifican como problemáticas y desean mejorar o inhibir, así como las actitudes y acciones asociadas a una enfermedad y afrontar adecuadamente las exigencias de la patología que padecen y el medio que les rodea (Rascón et al., 2011).

Definición operacional de las variables

Variable Dependiente: medición antes y después de la frecuencia de rabietas o mala conducta tanto en casa y la escuela (por ejemplo, golpear a sus pares o cuidadores)

Variable Independiente: participación del menor en un taller durante 4 sesiones.

Procedimiento

Se desarrolló un taller psicoeducativo con una duración de 4 sesiones. Cada una de las sesiones del presente taller tiene el objetivo de mejorar la calidad de vida de los prescolares diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal y sus familias. Para lograr el objetivo antes mencionado y guiar mejor a las familias se integraron técnicas cognitivo-conductuales al presente taller para instruir tanto a los pacientes como a los familiares tanto en el padecimiento como en el tratamiento, así como en la mejor forma de sumar esfuerzos para mejorar sus vidas. Cabe mencionar que este taller es una propuesta y, por tanto, no se tienen resultados.

La realización del taller se pensó gracias a la infografía realizada, por la escasa información que existe sobre la integración de la psicoeducación y la epilepsia del lóbulo temporal, tanto para padres como para pacientes.

La construcción del taller se enfocó en la selección de técnicas cognitivo-conductuales para el paciente y sus padres, ya que es de gran importancia que ambas partes estén informadas acerca del padecimiento.

Ya que se conocen las generalidades sobre el fundamento del taller, es necesario indicar que al comienzo de este se les hará entrega de un consentimiento informado a los padres del paciente. El consentimiento informado se entrega con la

intención de que el responsable del taller obtenga la autorización de los padres y/o tutores a cargo para trabajar con el menor, así como de solicitar información siempre que sea necesario, además de indicar las actividades a realizar, los horarios del taller y los materiales empleados (Anexo 1).

De la misma forma que se da el consentimiento informado, al comienzo del taller y de cada sesión se entregará una carta descriptiva donde se puntualizan los puntos importantes de cada sesión como lo son el nombre del paciente, nombre del especialista, el número de sesión, el objetivo de cada visita y la duración de la misma, las actividades que se van a realizar y el material que se utilizará y con qué finalidad, etc. (Anexo 2).

Materiales

El material empleado en este tipo de terapias es la carta descriptiva, la cual incluye el número de sesión que se desarrolla, el nombre del paciente, la fecha de la sesión, el objetivo que se tiene y las actividades que se deben realizar (véase anexo 2). Se utilizarán materiales como hojas blancas, bolígrafos, lápices de colores y normales, crayolas, plumones, etc. Para conocer en detalle los materiales se recomienda ver las cartas descriptivas.

DISCUSIÓN

El objetivo de este trabajo fue la revisión de la literatura especializada en ELT y sus secuelas. Durante dicho proceso, fue posible identificar que las personas con este padecimiento presentan secuelas cognitivas y sociales que les afectan tanto a nivel familiar como escolar. Además, también pueden presentar comorbilidades como depresión, ansiedad, TDAH o problemas de memoria. Por lo anterior, debido a la edad que se eligió para el presente estudio, es necesario que los pacientes cuenten con intervenciones integrales.

La ELT es una enfermedad cuya epidemiología ha incrementado durante los últimos años. Por ejemplo, de acuerdo con la OMS, actualmente 50 millones de personas alrededor del mundo padecen epilepsia (OMS, 2017), de las cuales se calcula que 10,5 millones son menores, lo que equivale a un 25% de toda la población con epilepsia (Tirado y Alba, 2015). El diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal es complejo; sin embargo, en menores es una tarea más complicada debido a que existen otras patologías con las que puede confundirse y que podrían enmascarar los síntomas de la ELT o sus secuelas, sea por la patología o por el proceso del desarrollo que cursan los menores.

Aunado a la dificultad del proceso diagnóstico de la ELT se encuentra el proceso de tratamiento para reducir las crisis convulsivas y/o las secuelas de este padecimiento. Aunque se sabe que los diversos tratamientos que existen para la epilepsia son de gran ayuda para el paciente, muchos de ellos presentan efectos adversos (Asociación Española de Pediatría, 2015) por lo que el paciente prefiere

abandonar el tratamiento aun sabiendo que puede ser contraproducente para su salud. Por lo anterior, es indispensable identificar y diseñar estrategias que permitan a los pacientes apegarse a su tratamiento con el objetivo de reducir las secuelas del padecimiento y saber cómo enfrentar los efectos adversos del tratamiento farmacológico.

Como se mencionó en la revisión algunas alternativas incluyen la implementación de la dieta cetogénica en el caso de los niños o el yoga. Sin embargo, aunque se creía que esta dieta podría tener algún impacto negativo en los niños, existen estudios en los que se evidencian mayores beneficios que riesgos, debido a que el número de crisis se reduce. Cabe resaltar que no existe una remisión total de las crisis, aunque sí es posible producir una reducción de estas hasta en un 90% (Moya, 2016).

A pesar de seguir un régimen alimenticio como la dieta cetogénica es complicado para los niños seguir dicho régimen, por lo que se propone la participación de los pacientes y sus familiares en talleres psicoeducativos con la intención de desarrollar conciencia en los niños sobre su padecimiento y los beneficios de seguir la dieta. También se debe considerar la participación de los familiares para cumplir los requerimientos de la dieta y mejorar la calidad de vida tanto de los pacientes como de los familiares. Con base en estas consideraciones en el presente trabajo se tomó la decisión de seleccionar algunas estrategias cognitivo-conductuales para mejorar la conducta y reducir secuelas cognitivas a través de la inhibición conductual.

El desarrollo de la propuesta de taller se encuentra en la fase inicial, por lo que es imperativo continuar con el proceso de diseño y evaluación del mismo. Así como también determinar su eficacia en el tratamiento de la ELT en preescolares con la intención de ofrecer a los menores una mejor calidad de vida y el desarrollo de sus habilidades conforme su etapa del desarrollo.

Se busca poder establecer comparaciones entre pacientes que solo cuenten con el tratamiento farmacológico y aquellos que también incluyan la terapia psicológica en conjunto con lo farmacológico para evaluar los déficits inducidos por la epilepsia, además se pretende poder identificar los diferentes efectos adversos que presentan las personas como consecuencia del consumo de antiepilépticos y cómo afectan estos al desarrollo cognitivo y/o conductual.

Este trabajo representa una aportación teórica importante al considerar que el tratamiento no debe basarse solo en una opción de tratamiento, sino en la integración del conocimiento científico de disciplinas como la Psicología, la Psiquiatría, las Neurociencias y la Pedagogía, ofreciendo así una estrategia de intervención multidisciplinaria capaz de incrementar la esperanza y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS

- Arias, M., Cortes, J., Madrid, C., Garcia, J., Valentín, A. y Gonzalez-Spinola, J. (2014). Estudio del hipocampo con RM: anatomía normal, variantes de la normalidad y patología, *Sociedad Española de Radiología Médica*, 1-27.
- Asociación Española de Pediatría. (2015). Midazolám, *Comité de Medicamentos*, 2-8.
- Bartuste, D. (2014). Fundamentos para el diseño de un programa psicoeducativo, dirigido a mujeres con cáncer de mama (Tesis para licenciatura), *Universidad Central "Marta Abreu" de Las Villas, Facultad de Psicología*: 13-115.
- Bear, M. F., Connors, B. W. & Paradiso, M. A. (2016). *Neuroscience: exploring the brain*. (4th Ed.). Philadelphia, USA: Lippincott Williams y Wilkins.
- Bender, J., Hernández, L., Rodríguez, L., y Menéndez, K. (2016). Trastornos psiquiátricos asociados a la epilepsia, *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 15 (6), 890-905.
- Buompadre, M. (2017). Claves para identificar un Trastorno del Neurodesarrollo Cortical en la Neuroimagen, *Neurología infantil*, 46 (2), 75-81.
- Castillo, I., Ledo, H. y Ramos, A. (2012). Psicoterapia conductual en niños: estrategia terapéutica de primer orden, *Norte de Salud Mental*, (43), 30-36.
- Campero, M., y Ferraris, L. (2015). La psicoeducación como herramienta estratégica en el abordaje de la patología mental en el dispositivo de guardia, *Universidad de Buenos Aires*, 52-55
- Celis, A. y Roca, E. (2011). Terapia cognitivo-conductual para los trastornos de la conducta alimentaria según la visión transdiagnóstica, *Revista Acción Psicológica*, (1): 21:33.
- Conejo, D. (2015). *Características clínicas, etiología, tratamiento y evolución de la epilepsia refractaria en la infancia*, (Tesis Doctoral), Universidad de Valladolid, Valladolid.

Dahab, J., Rivadeneira, C. y Minici, A. (2014). Formulación de objetivos y dirección del tratamiento en Terapia Cognitivo Conductual, *Revista de Terapia Cognitivo-Conductual*, 24, 1-12.

Epilepsia. Centro Estatal de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades. (2016), párr. 2-4.

Fabelo, J. (2010). Psicología y epileptología, *Editorial Ciencias Médicas*, 2-9.

Fabelo, R., Martín, A. e Iglesias, M. (2011). La aceptación de la enfermedad y la adhesión al tratamiento en pacientes con epilepsia, *Revista Cubana de Salud Pública*, 37 (1), 3-11.

Fröhlich, F. (2016). Microcircuits of the hippocampus. *Network Neuroscience*, 97-109.

Garnica, D. (2017). Perfil neuropsicológico de niños con epilepsias focales idiopáticas y sintomáticas de la Liga Central Contra la Epilepsia, Sede Bogotá 2016.

Hayman, L. A., Fuller, G. N., Cavazos, J. E., Pflieger, M. J., Meyers, C. A. & Jackson, E. F. (1998). The hippocampus: normal anatomy and pathology. *American Journal of Roentgenology*, 171(4): 1139-1146.

Hernández, N. (2013). Revisión de la situación actual de la Terapia Cognitivo Conductual, *Revista Psicología.com*, 17 (5), 1-12.

Huberfeld, G., Blauwblomme, T. & Miles, R. (2015). Hippocampus and epilepsy: findings from human tissues. *Revue Neurologique*, 171: (30): 236-251.

Jiménez, C. (2014). *Análisis de la relación entre la epilepsia y los trastornos psiquiátricos* (Tesis para Especialidad en Psiquiatría), Universidad de Costa Rica, 1-125.

- Kiernan, J. A. (2012). Anatomy of the temporal lobe. *Epilepsy Research and Treatment*, 1-12.
- Lara, S. (2011). Propuesta de una Guía para el Tratamiento Psicológico del Adolescente con Epilepsia, *Universidad de Costa Rica: Sistema de estudios de posgrado, Especialidad en psicología clínica*, 1-84.
- Llanes, A., Serna, T., León, J., Sánchez, S., Silla, G. y Ruíz, J. (2014). Anomalías del desarrollo cortical: Hallazgos en RM, *SERAM (Sociedad Española de Radiología Médica)*, 1.
- López, G., Fernández, R., y Cruz, O. (2010). Etiopatogenia y fisiopatología de las malformaciones arteriovenosas cerebrales, *Archivo de Neurociencias*, 15 (4), 252-259.
- López, E. y Solís, H. (2012). Epilepsia del lóbulo temporal y las neuronas hipocámpales de las áreas CA1 y CA3, *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 55 (5), 16-25.
- Martínez, M. y García, A. (2018). El niño que convulsiona: enfoque y valoración desde Atención Primaria, *Curso de actualización de Pediatría de la AEPAP (Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria)*, 3, 351-363.
- Martínez, M., y Lorenzo, M. (2014). Convulsiones y crisis epilépticas en la infancia: lo que debe conocer el pediatra de Atención Primaria, *Curso de Actualización Pediátrica*, Madrid, 369-380.
- Martínez, A., Martínez, M. y Alonso, I. (2014). Intervención integral en un niño con epilepsia y síntomas de déficits de atención con hiperactividad, *Asociación de Personas con Discapacidad Valle de Ricote (ADIVAR)*. Archena. Murcia, España.
- Martínez, M. y Mazagatos, D. (2015). Crisis epilépticas: casos clínicos y vídeos para reconocer lo importante, (3): 333-345.

- Mayeux, R., Brandt, J., Rosen, J. & Benson, D.F. (1980). Interictal memory and language impairment in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 30: 120-125.
- Milán, M., Nogales, J., Palacios, R., Moreno, Á., Piña, Y., Leo, M. y Badajoz, E. (2014). Epilepsia: Anatomía y patología del lóbulo temporal, *Sociedad Española de Radiología Médica*, 1-60.
- Ministerio de Salud. (2014). Serie Guías Clínicas MINSAL, Guía Clínica AUGE: *Epilepsia Niños*, 6-55.
- Montiel, V. y Guerra, V. (2015). Aproximaciones teóricas sobre psicoeducación. Análisis de su aplicación en mujeres con cáncer de mama, *Universidad Central de Las Villas*, 19 (36), 1-12.
- Moya, J. (2016). Dieta cetogénica en epilepsia, Centro de Epilepsia Infantil, *Revista Chilena de Epilepsia*, 1, 1-10.
- Olivares, J., Juárez, E. y García, F. (2015). El hipocampo: neurogénesis y aprendizaje, *Revista de Medicina de la Universidad veracruzana*, 1-9.
- Olmos, A., Ávila, A., Arch, E., Bueno, A., Espinosa, G. y Alfaro, A. (2013). La epilepsia como un problema de discapacidad.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2017).
- Ortega, C., y Franco, J. (2010). Neurofisiología del aprendizaje y la memoria. Plasticidad Neuronal, Universidad de Panamá, 6 (2), 1-7.
- Ortiz, B. (2013). *Evaluación neuropsicológica y conductual como apoyo para el diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal en niños* (Tesis para grado de Licenciatura), Universidad Nacional Autónoma de México, 25-34.

- Palacios, E. y Clavijo, C. (2016). Semiología de las crisis epilépticas: un reto clínico, *Repertorio de Medicina y Cirugía*, 25 (4), 203-209.
- Pedrón, C. (2016). Manual para la práctica de la dieta cetogénica, *Hospital Infantil Universitario Niño de Jesús*, Madrid, 1-45.
- Peñas, J., Del Castillo, M. y Carral, J. (2014). Epilepsia y cognición: el papel de los fármacos antiepilépticos, *Revista de Neurología*, 58 (1), 37-42.
- Pereno, G. (2010). Fisiopatología de la Epilepsia del Lóbulo Temporal: Revisión del Proceso de Muerte Neuronal a la Neuroplasticidad, 2 (1), 46-57.
- Pérez, R., Rodríguez, D., Lázara, L., y Rodríguez, O. (2018). Panorama actual del aneurisma cerebral, *Revista Universidad Médica Pinareña*, 14 (1), 77-88.
- Quintero, J. y Castaño de la Mota, C. (2014). Introducción y etiopatogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), *Pediatría Integral*, 8 (9), 600-608.
- Rang, H., Dale, M., Ritter, J., Flower, R. y Henderson, G. (2012). *Farmacología*. Barcelona, España: Elsevier.
- Rascón, M., Hernández, V., Casanova, L., Alcántara, H., Sampedro, A. (2011). Guía psicoeducativa para personal de salud que atiende a familiares y personas con trastornos mentales, *Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz*, 1-4.
- Reséndiz, J. y Aguirre, E. (2011). Epilepsia infantil, diez puntos básicos para la psiquiatría. *Departamento de neurología pediátrica*, 34 (5): 451-457.
- Rivera, Y. (2013). *Factores clínicos asociados al síndrome epiléptico en pacientes pediátricos del Hospital Regional ISSEMyM*, (Tesis para Especialidad en Pediatría), Universidad Autónoma del Estado de México, México.

- Rivera, R., Rodríguez, A. y Verdencia, R. (2015). Presencia de deterioro cognitivo y topografía anátomo-clínica en pacientes con epilepsia en Cienfuegos, *Revista Finlay*, 5 (1), 1-13.
- Saavedra, J., Días, W., Zúñiga, L., Navia, C. y Zamora, T. (2015). Correlación funcional del sistema límbico con la emoción, el aprendizaje y la memoria, *Morfología*, 7 (2), 1-16.
- Salcedo, M., Vásquez, R. y Calvo, M. (2011). Trastorno obsesivo compulsivo en niños y adolescentes, *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 40 (1): 131-144.
- Saura, J., Isidro, F., Hereida, J., y Segarra, V. (2014). Evidencias científicas sobre la eficacia y seguridad de la dieta proteinada. Dieta proteinada y ejercicio físico, *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, 7 (1), 27-32.
- Saxena, V. & Nadkarni, V. (2011). Nonpharmacological treatment of epilepsy, Department of Neurology, Gita Bhawan Hospital and Research Centre, Indore, India.
- Sepeta, L. N., Madison, M. B. & Gaillard, W. D. (2018). Imaging episodic memory during development and childhood epilepsy. *Neurodevelopmental Disorders*, 10(40): 1-10.
- Srivastava, P. & Panday, R. (2016). Psychoeducation an effective tool as treatment modality in mental health.
- Suárez, I. (2015). *Papel de la neurogenesis hipocampal adulta en los procesos cognitivos que dependen del hipocampo*, (Tesis Doctoral), Universidad Pablo de Olavide, Sevilla.
- Targas, E. y Kochen, S. (2011). Actualización sobre la clasificación de las crisis epilépticas, *Revista Chilena de Epilepsia*, 11, 1-16.
- Tirado, P. y Alba, M. (2015). Epilepsia en la infancia y la adolescencia, *Pediatría Integral*, XIX (9):609–621.

- Tramoni-Negre, E., Lambert, I., Bartolomei, F. & Felician, O. (2017). Long-term memory deficits in temporal lobe epilepsy. *Revue Neurologique*, 173(7-8): 490-497.
- Tompkins, C. y Mateer, C. (1985). Right hemisphere appreciation of prosodic and linguistic indicators of implicit attitude, *Brain and Language*, 24, 185-203.
- Valeta, T. (2017). *The Epilepsy Book: A Companion for Patients*, University of Athens, Aeginition Hospital, Springer, 1-224.
- Vásquez, S., Jaramillo, P., Montoya, L. y Aprez, L. (2018). Dieta cetogénica como tratamiento de la epilepsia refractaria durante la infancia: revisión práctica de la literatura, *Revista Mexicana de Neurociencia*, 20 (1), 1-7.
- Vásquez, H., Miraval, M., y Caballero, P. (2019). Dispositivo estimulador del nervio vago para epilepsia refractaria, *Instituto Nacional de Salud de Lima, Perú.*, 2, 11-13.
- Vrinda, M., Arun, S., Srikumar, B. N., Kutty, B. M. & Shankaranarayana Rao, B. S. (2018). Temporal lobe epilepsy-induced neurodegeneration and cognitive deficits: implications for aging. *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 95: 146-153.
- Wilder, R. (1921). The effect on ketonemia on the course of epilepsy, 2 (307).

Anexos

Anexo 1. Consentimiento informado a utilizar antes del inicio del taller psicoeducativo.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ mayor de edad, con domicilio en _____ C/ _____ DP _____ con NIF _____, padre del/la menor _____ y yo _____ mayor de edad, con domicilio en _____ C/ _____ DP _____ con NIF _____, madre del/la citado/a menor MANIFIESTAN Que consienten en la participación en el tratamiento psicológico de su hijo/hija _____ de ___ años de edad, llevado a cabo por _____ psicólogo/psicóloga

Que hemos sido informados de que la información aportada al psicólogo/psicóloga durante el proceso terapéutico está sujeta a secreto profesional y que, por lo tanto, no puede ser divulgada a terceras personas sin nuestro consentimiento expreso.

Que hemos sido informados que el/la psicólogo/psicóloga está obligado/a a revelar ante las instancias oportunas información confidencial en aquellas situaciones que pudieran representar un riesgo muy grave para nuestro hijo/hija, terceras personas o bien porque así le fuera ordenado judicialmente. En el supuesto de que la autoridad judicial exija la revelación de alguna información, el/la psicólogo/psicóloga estará obligado/a a proporcionar sólo aquella que sea relevante para el asunto en cuestión manteniendo la confidencialidad de cualquier otra información.

Que aceptamos que como padres seremos informados de los aspectos relacionados con el proceso terapéutico y con su evolución, manteniendo como confidenciales los datos que así hayamos acordado previamente entre nosotros, nuestro hijo/a y el/la terapeuta.

Que hemos sido informados y consentimos en que nuestro hijo/hija asista a _____ sesión/sesiones semanales de _____ minutos de duración. Los honorarios por cada una de estas sesiones serán de _____ euros que serán abonados al comienzo/final de cada sesión. En el caso de no ser posible la asistencia a alguna, lo comunicaremos con al menos 24 horas de antelación. En caso contrario seremos financieramente responsables de esa sesión perdida, a menos que se trate de un accidente o enfermedad imprevista, debiendo abonar los honorarios correspondientes al comienzo de la siguiente sesión.

En _____, a _____ de _____ de 200__

Anexo 2. Ejemplos de cartas descriptivas utilizadas en 4 sesiones del taller.

CARTA DESCRIPTIVA “TALLER DE PSICOEDUCACIÓN”	No. Sesión: 1
Nombre del paciente:	
Fecha:	
Nombre del terapeuta:	
Objetivo específico de la sesión: Explicar la dinámica del taller, llevar a cabo el encuadre y establecer los parámetros de evaluación	

TEMA	OBJETIVO	ACTIVIDAD	MATERIAL	DURACIÓN
*Presentación Terapeuta – Paciente	Comenzar un diálogo con el paciente y sus familiares	Dar una breve presentación sobre mí y mi experiencia y viceversa		15 min.
*Encuadre	Identificar los compromisos en el programa de intervención	Se planteará un contrato específico para el/la paciente. Por medio de dibujos se señalará la importancia de asistir al psicólogo, así como lo que significa el compromiso que tendrá que llevar a cabo y las consecuencias de no cumplirlo.	Hojas de papel, colores, crayolas, plumones, etc.	15 min.
*Realizar historia clínica	Recabar información para diseñar programa de intervención.	Indagar sobre el mantenimiento de la conducta, desde su evaluación hasta el día de hoy.	Hojas de papel y bolígrafo	20 min.

CARTA DESCRIPTIVA “TALLER DE PSICOEDUCACIÓN”	No. Sesión: 2
Nombre del paciente:	
Fecha:	
Nombre del terapeuta:	
Objetivo específico de la sesión: Seguimiento de establecimiento de hábitos, aplicación de tareas en casa y en la consulta y ejercicios de estimulación cognitiva.	

TEMA	OBJETIVO	ACTIVIDAD	MATERIAL	DURACIÓN
* Orientación hacia estímulos	El paciente debe comenzar a diferenciar entre los estímulos así como a respetar los tiempos que se le determinan.	Determinar el tiempo para dibujar el estímulo que más le guste y cierto tiempo para ejercicios de estimulación cognitiva	Hojas blancas, lápices de colores, goma, sacapuntas, esquema de reloj	15 min.
*Inhibición cognitiva	Conocer la capacidad actual del paciente para poder inhibir estímulos irrelevantes en una tarea.	Realizar tareas de inhibición, celebrar el tiempo que toma en iniciar la acción, el tiempo de reacción y las interrupciones en una tarea de 5 minutos	Hojas de papel, colores, crayolas, plumones, etc.	20 min.
*Inhibición motora ("Apilar")	Conocer los tiempos de latencia entre la petición de una tarea simple ante estímulos distractores.	Se trabajará la tarea de apilar bloques para poder de madera y los demás juegos. Se tomará registro de la conducta de inhibición al estímulo irrelevante.	Bloques de madera, juguetes "Lego", etc.	15 min.
*Tareas (para realizar en casa)	Favorecer el cumplimiento de horarios, el horario permite, con el apoyo de los papás, revisar las conductas que desencadenen el no seguimiento de Reglas.	Las tareas que realiza de manera cotidiana	"Horario de actividades"	**
*Retroalimentación de la sesión con los padres	Conversar con los padres del paciente para ver la evolución que ha mostrado y en dónde falta trabajar			10 min

HORARIO DE ACTIVIDADES

HORA	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO

Nombre del paciente:

Fecha:

Nombre del terapeuta:

Objetivo específico de la sesión: Trabajo en control de emociones, reglas y consecuencias, continuación de tareas de inhibición cognitiva y conductual

TEMA	OBJETIVO	ACTIVIDAD	MATERIAL	DURACIÓN
*Tareas de Inhibición cognitiva y conductual	Seguir trabajando las conductas de inhibición para reforzar y detectar las conductas que más se tengan que trabajar.	Se trabajará 5 min en una tarea, después podemos jugar con lo que tú quieras que esté en la mesa. Se tomará registro de la conducta de inhibición al estímulo irrelevante.	Objetos que son llamativos para el paciente (juguetes, muñecos, libros, etc.).	15 min.
*Inhibición motora" ("Aprender los señalamientos de tránsito")	Dar más información al paciente basándose en las reglas que se deben de cumplir en la vida diaria.	Se harán círculos con las hojas de colores para ayudar al paciente a identificar el significado de cada uno.	Hojas de colores (verde, amarillo y rojo).	15 min.
* Técnicas de control emocional	Que el paciente pueda identificar en su cuerpo las señales fisiológicas de enojo, esto permitirá poder verbalizar las mismas y dar cuenta de ellas.	Explicar qué se siente en el cuerpo cuando uno se enoja, ¿Qué hacer cuando me enoja?, ¿Cómo se sienten los demás cuando están enojados?	Títeres (teatro guiñol)	15 min.
*Retroalimentación de la sesión con los padres	Conversar con los padres del paciente para ver la evolución que ha mostrado y en donde falta trabajar			10 min

CARTA DESCRIPTIVA “TALLER DE PSICOEDUCACIÓN”	No. Sesión: 4
Nombre del paciente:	
Fecha:	
Nombre del terapeuta:	
Objetivo específico de la sesión: Trabajo sobre atención selectiva, control emocional, indicios de independencia de los padres.	

TEMA	OBJETIVO	ACTIVIDAD	MATERIAL	DURACIÓN
*Técnicas de control emocional	Enaltecer la importancia de “escuchar a nuestro cuerpo”, antes de hacer un berrinche.	Explicar qué se siente en el cuerpo cuando uno se enoja. ¿Qué hacer cuando me enojo?	**	20 min.
* Independencia:	Reconocimiento de las necesidades que el paciente puede cubrir sin ayuda, comenzar a fortalecer su independencia implica un mayor control sobre él y su entorno	Usar ejemplos cotidianos para aprender a realizar actividades de sus necesidades, explicar la importancia de hacer cosas por uno mismo. Premiar el éxito de la tarea y trabajar en el control emocional ante el fracaso.	**	20 min.
*Reglas y consecuencias	Continuar con ejemplos de seguimiento de reglas, así como las consecuencias de no respetarlas	Se le presentarán al paciente imágenes que conozca que indican una regla, personas violándolas y la consecuencia que obtienen.	Imágenes	10 min
*Retroalimentación de la sesión con los padres	Conversar con los padres del paciente para ver la evolución que ha mostrado y en donde falta trabajar			10 min