



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
MAESTRÍA EN DIAGNÓSTICO Y REHABILITACIÓN
NEUROPSICOLÓGICA



**RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO Y ACTIVIDAD
ELÉCTRICA CEREBRAL EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA DE TIPO LOCAL Y DIFUSA**

TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRA EN DIAGNÓSTICO Y REHABILITACIÓN
NEUROPSICOLÓGICA**

PRESENTA

YEYETZI CITLALI TORRES UGALDE

DIRECTOR:

DR. HÉCTOR JUAN PELAYO GONZÁLEZ

ASESOR METODOLÓGICO:

DR. GREGORIO GARCÍA AGUILAR

PUEBLA, MÉXICO, ABRIL 2016

*Los hombres creen que la epilepsia es divina
simplemente porque no la entienden, pero si llaman divino
a todo lo que no entienden,
entonces no habrá fin para las cosas divinas.*

Hipócrates.

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi gratitud a todas las personas que participaron directa e indirectamente en el proceso de mi formación como neuropsicóloga, cuya máxima expresión es la culminación de esta tesis.

A la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, por ser siempre innovadora y vanguardista en la creación de posgrados de alta calidad.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), por proporcionarme la beca No. 589806/305758 cuyo apoyo monetario fue fundamental para la realización de este posgrado.

Así mismo, agradezco sobre manera a la Dirección adjunta de posgrado y becas del CONACYT, por el otorgamiento de la beca mixta de movilidad en el extranjero (290936), con la cual pude participar en una estancia de investigación en el Centro de Restauración Neurológica (CIREN), en la Habana, Cuba, del 1 de junio al 31 de julio de 2015.

A la Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología (SLAN), por permitirme participar como presentadora del póster (código de aceptación P157), en el XIV congreso internacional de la SLAN, celebrado en Medellín, Colombia del 10 al 13 de agosto de 2015.

Al Dr. Luis Quintanar Rojas, Coordinador de la Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica, quien me permitió formar parte de este programa académico.

A mi apreciado asesor de tesis, el Dr. Héctor Juan Pelayo González, quien me tuvo mucha paciencia en todo este proceso y su ayuda ha sido invaluable para mi formación académica.

Al Dr. Gregorio García Aguilar y al Dr. Ignacio Méndez Balbuena, por su valiosa colaboración y orientación durante la realización de esta tesis.

A todos los maestros que conforman la planta docente de la Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica, por contribuir en mi formación profesional.

A Marco, por ser el pilar de mi vida, por caminar a mi lado durante estos 8 años y por darle sentido a mi existencia. Te amo con toda mi alma.

A mis padres, por su infinito amor, sabiduría y apoyo incondicional. A mi hermanito, por ser mi compañero de vida y compartirme todos sus sueños...por enseñarme a soñar y a vivir.

A todos mis compañeros de la generación 17 y 18 de este posgrado, por todas las alegrías y motivaciones que me proporcionaron.

A "Chivis", por orientarme y no dejarme perder en el camino de la burocracia pero, sobre todo, por tu hermosa amistad.

ÍNDICE

Agradecimientos	3
Resumen	7
1. Introducción	8
2. Marco Teórico	10
2.1 Características generales de la epilepsia	10
2.2 Clasificación de la epilepsia	14
2.3 Tipos de epilepsia	23
2.4 Diagnóstico	26
2.5 Electroencefalografía	29
2.6 Alteraciones cognitivas	32
2.7 Rol de la neuropsicología de la epilepsia	39
3. Antecedentes	42
3.1 Alteraciones neuropsicológicas de la epilepsia	42
3.2 La neuropsicología de la epilepsia en la actualidad	45
4. Planteamiento del problema	49
5. Objetivos	52
5.1 Objetivo general	52
5.2 Objetivos específicos	52
5.3 Pregunta de investigación e hipótesis	52
6. Materiales y método	53
6.1 Participantes	53
6.2 Diseño	53
6.3 Variables	53
6.4 Materiales e instrumentos	53
6.5 Procedimiento	54
7. Resultados	55
7.1 Análisis estadístico	55
7.2 Análisis neuropsicológico	59
7.3 Análisis neuropsicológico y electrofisiológico por sujeto	65
7.3.1 Grupo de epilepsia difusa	65

7.3.1.1 Sujeto difusa 1	65
7.3.1.2 Sujeto difusa 2	67
7.3.1.3 Sujeto difusa 3	69
7.3.1.4 Sujeto difusa 4	71
7.3.1.5 Sujeto difusa 5	73
7.3.1.6 Sujeto difusa 6	75
7.3.1.7 Sujeto difusa 7	77
7.3.2 Grupo de epilepsia local	79
7.3.2.1 Sujeto local 1	79
7.3.2.2 Sujeto local 2	81
7.3.2.3 Sujeto local 3	83
7.3.2.4 Sujeto local 4	85
7.3.2.5 Sujeto local 5	87
8. Discusión	90
9. Conclusiones	94
10. Referencias	98
11. Anexos	101
11.1 Anexo 1: Diferencias en el rendimiento neuropsicológico entre la epilepsia difusa y local	101
11.2 Anexo 2: Análisis visual de electroencefalografía contrastado con mapeo cerebral en ambos tipos de epilepsia.	103

RESUMEN

Introducción: La epilepsia es una de las enfermedades más frecuentes en la clínica neuropsiquiátrica, por lo tanto, es indispensable continuar contribuyendo a su estudio. El uso combinado del electroencefalograma y la evaluación neuropsicológica permiten establecer relaciones que brinden información relevante sobre el estado de salud cerebral del sujeto quien la padece. En el análisis electroencefalográfico se han detectado cambios locales y difusos los cuales tienen características específicas, no obstante, no se ha registrado cuáles son los perfiles neuropsicológicos en función de los patrones locales y difusos derivados del electroencefalograma. **Objetivo:** Establecer una relación entre los tipos de rendimiento neuropsicológico en pacientes con diagnóstico de epilepsia cuando se identifica en el estudio electroencefalográfico cambios locales y/o difusos de la actividad eléctrica cerebral. **Metodología:** La muestra se constituyó de 12 sujetos (7 hombre y 5 mujeres), con edades de 20 a 40 años y mínimo 6 años de escolaridad. Se dividieron en dos grupos: uno de epilepsia difusa y otro de epilepsia focal. Se realizó un análisis visual del electroencefalograma, donde se seleccionaron los periodos en donde se identificaron los cambios antes mencionados. Se les realizó una evaluación neuropsicológica y se clasificaron en perfiles neuropsicológicos de acuerdo a su rendimiento. **Resultados:** Los datos mostraron que los pacientes con cambios locales presentan ondas agudas de alto voltaje sobre canales específicos y presentan alteraciones neuropsicológicas definidas en alguna categoría específica, mientras que aquellos con cambios difusos mantuvieron ondas específicas en canales sincrónicos de ambos hemisferios y su rendimiento neuropsicológico fue inespecífico y no se observaron alteraciones en alguna categoría neuropsicológica en particular. **Discusión:** Los resultados obtenidos demostraron que existe una correlación electroencefalográfica y neuropsicológica entre los tipos de epilepsia dependiendo si ésta es local o difusa y podrán ser empleados para tener criterios diagnósticos que permitan al clínico estimar los posibles trastornos neuropsicológicos asociados.

1. Introducción

Hablar del origen de la epilepsia, es difícil, ya que el padecimiento ha condicionado una serie de concepciones, incluso de índole sobrenatural, a lo largo de toda su historia. Establecer un punto de origen también resulta complicado, debido a la gran variedad de sintomatología y clasificaciones que existen.

La palabra "Epilepsia" proviene de un verbo irregular griego: *epilambanein* que significa "ser sobrecogido bruscamente". En 1973 la ILAE y la OMS publicaron la siguiente definición: "Afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas), asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas" (Alonso, Estañol, & Garza, 2011).

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas crónicas más comunes en el mundo, que afecta aproximadamente a 50 millones de personas (OPS, 2011, p. 4). Los estudios epidemiológicos efectuados en población mexicana, tanto en zonas rurales como urbanas, han demostrado que la prevalencia de esta enfermedad afecta a más de un millón de personas (Alonso et al., 2011).

El diagnóstico de la epilepsia se realiza, primordialmente, con una adecuada evaluación de las características clínicas de la enfermedad. Asimismo, en el último siglo ha crecido exponencialmente el uso del electroencefalograma como apoyo para el diagnóstico de la epilepsia, en donde es posible observar actividad eléctrica anómala en una región cerebral o diseminada de manera difusa en el encéfalo. El uso del electroencefalograma resulta particularmente útil cuando el diagnóstico clínico no es del todo claro o para monitorear el efecto y evolución del padecimiento (Delamonica, 1984).

La evaluación neuropsicológica de los pacientes con epilepsia, contrario a lo que sucede con el electroencefalograma, no ha tenido un avance mayor. La evaluación neuropsicológica consiste en la observación de los procesos cognitivos

de los pacientes que serán sometidos a cualquier tipo de cirugía neurológica y en el postoperatorio para valorar si surgieron alteraciones cognitivas a consecuencia de la propia intervención (Fournier Del Castillo, Pérez-Jiménez, García-Fernández, García-Peñas & Villarejo-Ortega, 2010).

Por otra parte, la investigación que correlaciona los cambios electrofisiológicos con el tipo de comportamiento neuropsicológico de pacientes con diagnóstico de epilepsia, es muy escueto, o prácticamente nulo; por tanto, se considera pertinente estudiar si existe algún patrón electrofisiológico y/o neuropsicológico que sea particular para el tipo de epilepsia que nos interesa.

En el primer capítulo del marco teórico, se describen las características generales de la epilepsia, la definiciones existentes hasta el momento, los organismos encargados de su estudio y la epidemiología del padecimiento. En el segundo capítulo, se presentan las diferentes clasificaciones que se han realizado sobre la epilepsia, comenzando con la clasificación de 1981, la de 1989 y, finalmente, la de 2010, en la cual se basa este trabajo de investigación. En el tercer capítulo se presentan los tipos de epilepsia según la clasificación de 2010 y sus signos clínicos. En el cuarto capítulo se presentan los métodos de diagnóstico que existen en la actualidad. En el capítulo 5 se ahonda en el método diagnóstico de la electroencefalografía y se presenta la relevancia en este trabajo de investigación. En el capítulo 6, se presentan las alteraciones cognitivas más frecuentes en los pacientes con epilepsia, tanto en la local, como en la difusa. Finalmente, en el capítulo 7 se aborda la importancia que desempeña la neuropsicología en el abordaje integral de los pacientes con epilepsia.

Con respecto a los antecedentes, se presentan las alteraciones neuropsicológicas de la epilepsia desde el modelo histórico-cultural en el capítulo 1 de este apartado y en el capítulo 2 se abordan los trabajos de investigación que existen hasta la fecha sobre neuropsicología y epilepsia.

2. Marco Teórico

2.1 Características generales de la epilepsia

La palabra epilepsia fue utilizada por primera vez por Avicena de Persia en el siglo X. Existen referencias a la enfermedad, o por lo menos un padecimiento muy similar, previas al médico Persa y el padecimiento tenía una connotación negativa, sobrenatural, incluso se le llegó a asociar con posesiones demoniacas o castigo de los dioses debido a las características propias de las convulsiones de quien la padece (López, 2013).

Según Vélez, Rojas, Borrero & Restrepo (2010), "las epilepsias son trastornos de la función cerebral que se caracterizan por la presencia de crisis paroxísticas de comienzo o aparición súbita, corta duración y carácter recurrente" (p. 371). También menciona que las crisis epilépticas o convulsiones se deben a una "descarga cortical anormal que se manifiesta como un fenómeno motor violento" (p. 371). Se debe considerar que no todas las epilepsias y no todas las convulsiones son epilépticas.

En 1984 surgió en México el Programa Prioritario de Epilepsia, que es un organismo colegiado y avalado por todas las instancias de salud de México, que tiene por objetivo normar y sistematizar todo lo referente a la epilepsia para proporcionar a los enfermos herramientas que les permitan conocer su padecimiento y actualizarse en la materia.

A nivel mundial, el organismo que se encarga de la normatividad en lo referente a la epilepsia, es la ILAE (*International League Against Epilepsy*). Alonso et al. (2011), mencionan que la ILAE definió en 1973 a la epilepsia como: "Afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas), asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas" (p.1).

Fuente (2014) considera que la epilepsia es "la ocurrencia transitoria de síntomas y/o signos debidos a una actividad neuronal cerebral sincrónica anormal y excesiva" (p. 203).

Lo que resalta de la segunda definición, con respecto de la primera, es que a la segunda ya se le da el carácter de transitoria a la descarga excesiva eléctrica de las neuronas, además de que toma en cuenta que son trastornos complejos cerebrales *no provocados*, lo que promueve el concepto de su multicausalidad.

Dado que la epilepsia tiene un carácter no provocado, no se puede considerar a una persona como epiléptica cuando sufre convulsiones secundarias a intoxicación por cualquier sustancia, supresión alcohólica o estupefacientes; o por trastornos orgánicos como la insuficiencia renal, alteraciones metabólicas, terapia electroconvulsiva, convulsiones por hipertermia, etc. Por esto mismo, es posible cursar con alguna convulsión o convulsiones sin necesidad de ser diagnosticado con Epilepsia (Fuente, 2014, p.203).

Es por esta heterogeneidad de términos, que actualmente la ILAE se ha dado a la tarea de elaborar un nuevo concepto de Epilepsia, que aún no ha sido formalmente aprobado y es como sigue: la epilepsia es "una afección cerebral caracterizada por una predisposición permanente para generar crisis epilépticas, así como consecuencias neurobiológicas, cognitivas y psicosociales producidas por esta afección" (Fuente, 2014, p. 203).

La importancia de este nuevo concepto, radica en que, por primera vez, se hace mención en la definición misma, a las consecuencias cognitivas y psicosociales que presenta quien sufre epilepsia y esto es muy importante para el desarrollo de este trabajo de investigación. Además, considera al paciente como alguien susceptible (por cualquier causa) de padecer esta enfermedad, lo que pone en tela de juicio la práctica común de administrar medicamentos a las personas desde la primera convulsión; ahora, gracias a esta nueva concepción, se tiene que demostrar esta susceptibilidad a padecerla.

En un sentido amplio se podría decir que todas las personas están predispuestas a padecer epilepsia en algún momento de su vida. Las razones por la cuales algunos individuos desarrollan convulsiones luego de un TCE severo y otros no, son aún desconocidos, sin embargo, se considera que los factores hereditarios juegan un papel principal (Auxiliadora, Moncada & Ramírez, 2012).

La etiología de la epilepsia es diversa, ya que las crisis convulsivas pueden ser secundarias a cualquier lesión que conlleve: "anoxia o hipoxia cerebral, destrucción de tejido y formación de cicatrices meningoencefálicas, así como en lesiones expansivas cerebrales, tumores, abscesos, quistes, etc." (Feria, Martínez & Rubio, 1997, pp. 45-63).

Existen condiciones especiales en donde el cerebro es más susceptible a sufrir un daño, tal es el caso del embarazo, ya que "la amenaza de aborto y ciertos tóxicos pueden producir anoxia fetal y al momento del parto puede producirse epilepsia por herniación del hipocampo a través del borde libre de la tienda del cerebelo" (Feria et al., 1997, pp. 45 y 46).

Otra condición especial que hace susceptible el cerebro a daño, son las comorbilidades del paciente epiléptico, tal es el caso de: infartos, isquemias o tumores cerebrales que, por sí mismos, pueden ser productores de epilepsia o pueden ser asociados con el padecimiento por la misma etiología o pueden compartir factores de riesgo con la enfermedad, tanto genéticos, como ambientales (Gaitatziz, Carroll, Majeed & Sander, 2004, pp. 1621-1622).

Como se mencionó previamente, la mayoría de las personas es susceptible de padecer epilepsia; se considera que el 3% de la población general, sufrirán al menos una crisis epiléptica durante el transcurso de su vida. De todos los padecimientos convulsivos, la epilepsia sólo representa el 50% del total de los pacientes que han tenido alguna crisis convulsiva a lo largo de su vida (Fuente, 2014, p. 203).

De acuerdo con la OMS: "existen de 40 a 50 millones de personas epilépticas en todo el mundo (es decir: 7 de cada 1000 personas, padecen epilepsia)" (Fuente, 2014, p. 203).

Fuente (2014), da una lista de datos epidemiológicos de la epilepsia:

- Existen dos picos de presentación de la epilepsia: 1.- En menores de un año de edad secundaria a alteraciones estructurales, traumatismos craneoencefálicos perinatales y errores innatos del metabolismo. 2.- En mayores de 75 años secundaria a alteraciones cerebro- vasculares, traumatismos cráneo- encefálicos, tumores, enfermedades degenerativas, etc.
- Según el tipo de crisis: el 70% corresponden a crisis *parciales* o *locales*(CP/CF), 20% corresponden a crisis *generalizadas* (CG) y 10% no se pueden clasificar.
- El 76% del total de casos de epilepsia se diagnostican antes de la adolescencia. Cuando las crisis epilépticas inician después de los 25 años, se consideran de inicio tardío.
- En México, la causa más frecuente de epilepsia de inicio tardío es la neurocisticercosis.
- La epilepsia es una de las enfermedades no transmisibles de mayor prevalencia: 8.2/1000.
- En países industrializados, el porcentaje de pacientes con este trastorno es de 0.6 a 0.8%, quienes consumen el 82% de los fármacos antiepilépticos del mundo.
- En los países subdesarrollados, la prevalencia es del doble: 20-40/1000, generalmente debido a que las patologías de tercer mundo, son distintas, siendo mayor la presentación de infecciones parasitarias, desnutrición y traumatismos cráneo- encefálicos.
- En Latinoamérica, la prevalencia es de 14-57/1000 habitantes.

- En México, la prevalencia en los centros del Programa Prioritario de Epilepsia (PPE) es de 11-15/1000. De tal suerte, se calcula que el número de pacientes con epilepsia es de alrededor de 1.5 millones de personas.
- En 2002, el IMSS reportó que la epilepsia ocupaba el lugar número 17 de la consulta de Medicina Familiar y el lugar 13 de la consulta de Neurología.
- La incidencia acumulada a los 74 años de edad es de 3.1%; en países industrializados la incidencia de epilepsia es de 24-53/100 000 habitantes.

Por último, cabe señalar que se observa mayor frecuencia de epilepsia en personas de niveles socio-económicos bajos, muy probablemente debido a su asociación con comorbilidades (Gaitatziz et al., 2004, p. 1613).

2.2 Clasificación de la epilepsia

La primera clasificación oficial de la epilepsia se dio a conocer en 1981 por la ILAE y en ésta se definía al tipo de crisis de acuerdo con su inicio y localización clínica y paraclínica (Fuente, 2014, p. 204):

- Crisis parciales: secundarias a una lesión local,
- Crisis Parciales Simples: aquellas en las que se preservaba la conciencia (bajo la concepción de que era más "simple" para el paciente referir su sintomatología), y dependían del sitio de localización de la zona epileptógena.
- Aura: sintomatología subjetiva sensitiva o de fenómenos psíquicos presentados por los pacientes en el inicio de las Crisis Parciales Simples
- Crisis Parciales Complejas: aquellas en las que se producía una alteración de la conciencia o desconexión del medio debido a que las crisis de inicio local se propagaban al hemisferio contralateral (era más "complejo" conocer los síntomas presentados por el paciente). Podían o no asociarse a automatismos (considerados como movimientos automáticos no propositivos).

- Crisis Parciales secundariamente generalizadas (CPSG): aquellas que iniciaban como Crisis Parciales Simples o Complejas, pero que se propagaban de manera generalizada.
- En las Crisis Generalizadas, siempre existe pérdida de la conciencia, ya que el inicio de la crisis es de manera bi-hemisférica.
- Se consideraba que las crisis Generalizadas podían ser convulsivas (mioclónicas, tónicas, clónicas y tónico-clónicas) y no convulsivas (ausencias y atónicas).

La clasificación de 1981 se ilustra en la tabla 2.1:

Tabla 2.1. Clasificación de crisis epilépticas de acuerdo con la ILAE, 1981.

Crisis parciales (focales, locales)	
a)	Crisis parciales simples
	Con signos motores
	Con síntomas sensitivos o somatosensoriales
	Con síntomas o signos autonómicos
	Con síntomas psicóticos
b)	Crisis parciales complejas
	Inicio parcial simple seguido de alteración de la conciencia
	Con alteración de la conciencia al inicio
c)	Crisis parciales secundariamente generalizadas
	Crisis parciales simples secundariamente generalizadas
	Crisis parciales complejas secundariamente generalizadas
	Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas que secundariamente se generalizan.
Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)	
a)	Crisis de ausencia
	- Ausencias típicas
	- Ausencias atípicas

- b) Crisis mioclónicas
- c) Crisis clónicas
- d) Crisis tónicas
- e) Crisis tónico-clónicas
- f) Crisis atónicas (crisis astáticas)

Crisis no clasificadas

Nota: Tomado de Salud Mental y Medicina Psicológica. Cap. 17: Síndromes neuropsiquiátricos I: epilepsia. Juan Ramón de la Fuente. 2014. Pág. 204.

La siguiente clasificación que estableció la ILAE fue en 1989. En esta clasificación se definieron las epilepsias y síndromes epilépticos específicos que compartían características clínicas y paraclínicas, pero que podían tener etiología distinta.

Se utilizaba el término *crisis sintomáticas* para referirse a las crisis cuya etiología había sido determinada y el término *crisis criptogénicas* se utilizaba para hacer referencia a las crisis probablemente sintomáticas, es decir, que tenían un inicio focal, pero su zona epileptógena aún no había sido determinada. El término *crisis idiopáticas* era utilizado para referirse a las crisis cuya etiología aún no se conocía, aunque se pensaba que podría ser de origen genético (Fuente, 2014, p. 205).

Cabe destacar que en esta clasificación el término *infancia* hace referencia a niños menores de un año de edad y el término *niñez* hace referencia a niños mayores de un año (Fuente, 2014, p. 205).

La clasificación de 1989 Se ilustra en la tabla 2.2:

Tabla 2.2. Clasificación de epilepsias y síndromes epilépticos de acuerdo con la ILAE, 1989

Localización- relacionadas (focales, locales, parciales)
Idiopáticas (con edad relacionadas)

Epilepsia benigna de la niñez con puntas centro temporales

Epilepsia de la niñez con paroxismos occipitales

Sintomáticas

Epilepsia parcial continua progresiva de la niñez

Síndromes caracterizados por crisis con modos específicos de provocación

Epilepsias del lóbulo temporal

Epilepsias del lóbulo frontal

Epilepsias del lóbulo parietal

Epilepsias del lóbulo occipital

Criptogénicas

Generalizadas

Idiopáticas

Crisis neonatales familiares benignas

Crisis neonatales benignas

Epilepsia mioclónica benigna de la infancia

Epilepsia de ausencia de la niñez

Epilepsia de ausencia juvenil

Epilepsia con crisis generalizadas del despertar

Otras epilepsias generalizadas idiopáticas no definidas previamente

Epilepsias con crisis precipitadas por modos específicos de activación

Criptogénicas o sintomáticas

Síndrome de West

Síndrome de Lennox-Gastaut

Epilepsia con crisis cicloclono-astáticas

Epilepsia con ausencias mioclónicas

Sintomáticas

Etiología no específica

Síndromes específicos

Indeterminadas ya sean focales o generalizadas

Con ambas: crisis generalizadas y parciales

Crisis neonatales

Epilepsia mioclónica grave de la infancia
Epilepsia con punta onda continua durante el sueño de ondas lentas
Afasia epiléptica adquirida
Otras epilepsias indeterminadas no definidas previamente

Síndromes especiales

Crisis situación- relacionadas

Crisis febriles

Crisis aisladas con estado epiléptico

Crisis que ocurren sólo con un evento metabólico o tóxico agudo

Nota: Tomado de Salud Mental y Medicina Psicológica. Cap. 17: Síndromes neuropsiquiátricos I: epilepsia. Juan Ramón de la Fuente. 2014. Pág. 204.

Se consideró pertinente el explicar las dos clasificaciones previas a la vigente, ya que la terminología utilizada sobre la epilepsia se continúa utilizando de manera indistinta y en los textos revisados aún se encontraron los términos mencionados.

La nueva organización de las crisis epilépticas, propuesta por la ILAE fue elaborada en 2010 y continúa vigente e intenta sustituir a las clasificaciones de 1981 y 1989. En esta organización las crisis se dividen en *generalizadas*, *focales* y *desconocidas* (llamadas así porque no se ha llegado a algún acuerdo en cómo caracterizarlas o clasificarlas mejor) (Fuente, 2014, p. 205).

En esta nueva clasificación se separan a las crisis epilépticas y a los síndromes electroclínicos relacionados con la epilepsia y, de igual manera que en la clasificación de 1989, en esta clasificación el término infancia hace referencia a niños menores de un año de edad y el término niñez hace referencia a niños mayores de un año.

La clasificación de 2010 se muestra en la tabla 2.3 y los síndromes electroclínicos se muestran en la tabla 2.4:

Tabla 2.3. Organización de las crisis de acuerdo con la ILAE 2010.

<p style="text-align: center;">Crisis generalizadas</p> <p>Tónico- clónicas (en cualquier combinación)</p> <p>Ausencias:</p> <ul style="list-style-type: none">TípicasAtípicas <p>Ausencias con hallazgos especiales</p> <ul style="list-style-type: none">Ausencia mioclónicaMioclónía palpebral <p>Mioclónicas:</p> <ul style="list-style-type: none">MioclónicasMioclónicas atónicasMioclónica tónicas <p>Clónicas</p> <p>Tónicas</p> <p>Atónicas</p> <p style="text-align: center;">Crisis focales</p> <p style="text-align: center;">Desconocidas</p> <p style="text-align: center;">(no hay acuerdo en cómo caracterizarlas o clasificarlas mejor)</p> <p>Espasmos epilépticos</p>
--

Nota: Tomado de Salud Mental y Medicina Psicológica. Cap. 17: Síndromes neuropsiquiátricos I: epilepsia. Juan Ramón de la Fuente. 2014. Pág. 205.

Tabla 2.4. Síndromes electroclínicos y epilepsias, de acuerdo con la ILAE 2010

<p style="text-align: center;">Síndromes electroclínicos ordenados por edad de inicio</p> <p>Período neonatal:</p> <ul style="list-style-type: none">Epilepsia neonatal familiar benigna (BFNE)Encefalopatía mioclónica temprana (EME)
--

Síndrome de Ohtahara

Infancia:

- Epilepsia de la infancia con crisis focales migrantes
- Síndrome de West
- Epilepsia mioclónica en la infancia (MEI)
- Epilepsia infantil benigna
- Síndrome de Dravet
- Encefalopatía mioclónica en trastornos no progresivos

Niñez:

- Crisis febriles plus (FS+) (puede iniciar en la infancia)
- Síndrome de Panayiotópulos
- Epilepsia con crisis mioclónicas atónicas (previamente astáticas)
- Epilepsia benigna con puntas centro- temporales (BECTS)
- Epilepsia nocturno del lóbulo frontal autosómica dominante (ADNFLE)
- Epilepsia occipital de inicio tardío en la niñez (tipo Gastaut)
- Epilepsia con ausencias mioclónicas
- Síndrome de Lennox- Gastaut
- Encefalopatía epiléptica con punta- onda continua durante el sueño (CSWS)
- Síndrome de Landau- Klefner (LKS)
- Epilepsia de ausencia de la niñez (CAE)

Adolescencia- adulto:

- Epilepsia de ausencia juvenil (JAE)
- Epilepsia mioclónica juvenil (JME)
- Epilepsia con crisis tónico- clónicas generalizadas
- Epilepsias mioclónicas progresivas (PME)
- Epilepsia autosómica dominante con hallazgos auditivos (ADEAF)
- Otras epilepsias familiares del lóbulo temporal

Relación con la edad menos específica

- Epilepsia focal familiar con focos variables (niñez a adulto)
- Epilepsias reflejas

Entidades distintivas

Epilepsia mesial del lóbulo temporal con esclerosis hipocampal (MTLE HS)

Síndrome de Rasmussen

Crisis gelástica con hamartoma hipotalámico

Epilepsia hemiconvulsión- hemiplejía

Epilepsias que no cumplen ninguna de las categorías diagnósticas que pueden ser distinguidas primero por la presencia o ausencia de una condición estructural o metabólica conocida (causa presunta) y entonces por un modo primario de inicio de crisis (generalizado vs focal).

Epilepsias atribuidas y organizadas por causas estructurales metabólicas

Malformaciones del desarrollo cortical (hemimegalencefalia, heterotopias, etc.)

Síndromes neurocutáneos (complejo esclerosis tuberosa, Sturge Weber, etc.)

Neoplasias

Infección

Traumatismo

Angioma

Lesiones perinatales

Evento vascular cerebral

Otras

Epilepsia de causa desconocida

Condiciones con crisis epilépticas por lo general no diagnosticadas como una forma de epilepsia *per se*

Crisis neonatales benignas (BNS)

Crisis febriles (FS)

Nota: Tomado de Salud Mental y Medicina Psicológica. Cap. 17: Síndromes neuropsiquiátricos I: epilepsia. Juan Ramón de la Fuente. 2014. Pág. 205.

Esta descripción detallada de las clasificaciones hechas por la ILAE con el transcurso de los años, resulta trascendental para la concepción de la epilepsia que muestra este trabajo de tesis, debido a que se toma en cuenta la nueva

clasificación para hacer la descripción y correlación de los síndromes clínicos estudiados.

El despliegue de esta sistematización por años es de utilidad por ejemplo en la evolución de los términos de Crisis Parciales Simples, Crisis Parciales Complejas y Crisis Parciales Secundariamente Generalizadas utilizados en la clasificación de 1989, a un solo término: Crisis Focales; este cambio permitirá la correlación y delimitación de la zona epileptógena con las alteraciones en la actividad cognitiva que presentan los sujetos de estudio. Asimismo, al eliminar tres términos de por sí complejos, facilita la concepción del origen de las crisis.

Otros cambios evidentes y que son de utilidad en la dirección de este trabajo de investigación es que las Crisis locales evolucionan a crisis convulsivas bilaterales, pudiendo ser tónicas, clónicas o tónico- clónicas, y desaparece el término ambiguo de Crisis Parciales Secundariamente Generalizadas.

Es notable que esta nueva clasificación facilite en gran medida la concepción de la epilepsia y logra diferenciar de una manera clara a cada tipo.

Para resumir los cambios efectuados en las tres clasificaciones explicadas, se presenta la figura 2.1:

Cambio de terminología en la clasificación de la epilepsia

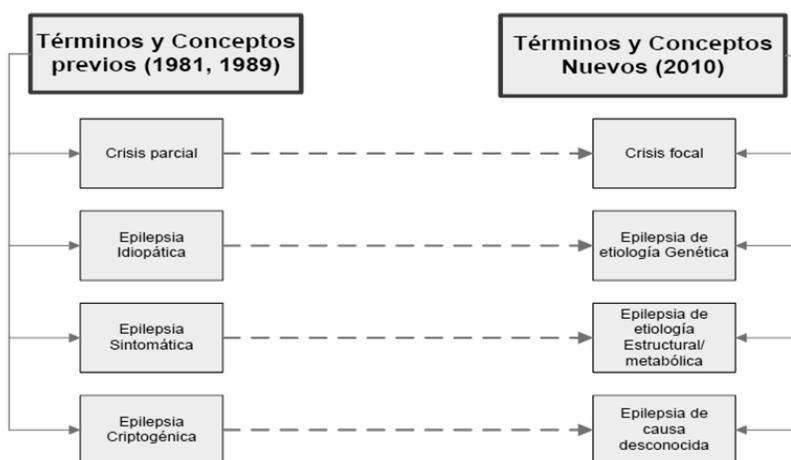


Figura 2.1.

Nota: Tomado de Gobierno de la república, Secretaría de Salud, Secretaría de la Defensa Nacional, Secretaría de Marina. (2015). *Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en el adulto en el primer y segundo nivel de atención.* México: CENETEC.

2.3 Tipos de epilepsia

Para lograr la concepción metodológica de los aspectos clínicos de la epilepsia necesarios en el desarrollo de este trabajo de investigación, se utiliza la nueva clasificación de la epilepsia propuesta por la ILAE en 2010, la cual diferencia la epilepsia focal de la generalizada, por lo que se expone brevemente en qué consisten los aspectos clínicos de cada una de las formas de presentación, según esta misma categorización.

Al igual que en clasificaciones previas a la de 2010 Fuente (2014) nos presenta algunos términos que es conveniente conocer:

- Crisis Generalizadas: se caracterizan por la pérdida de la conciencia sin que se presente algún síntoma sensorial, como sucede en las crisis de ausencia, y puede asociarse a crisis convulsivas sean tónicas, clónicas, tónico- clónicas, mioclónicas o también pueden asociarse a pérdida del tono muscular como en el caso de las crisis atónicas.
- Crisis Focales o Parciales: se manifiestan de acuerdo con el sitio de la corteza donde inicie la convulsión y su propagación hacia otras áreas corticales (pp. 206-207).

A continuación, se presentan los tipos de crisis epilépticas en la Tabla 2.5. Posteriormente se hará una descripción detallada de las mismas:

Tabla 2.5. Clasificación de las crisis generalizadas y focales

CRISIS GENERALIZADAS	CRISIS FOCALES
De ausencia	Del lóbulo Frontal
Tónico clónico generalizadas	Del lóbulo temporal
Mioclónicas	Del lóbulo parietal

Atónicas	Del lóbulo occipital
Clónicas	

Nota: El término crisis generalizadas se utiliza como sinónimo de crisis difusas o epilepsia difusa. El término crisis focales se utiliza como sinónimo de crisis locales o epilepsia local.

Se iniciará con la descripción de las crisis generalizadas, según lo propuesto por Fuente (2014):

- De Ausencia: Su pico de presentación más frecuente es entre los 5 y 12 años de edad; se favorecen en condiciones de hipoxia, como la hiperventilación; generalmente inician abruptamente y no son precedidas por "aura"; es frecuente que el paciente presente una desconexión del medio y pueden estar asociadas manifestaciones autonómicas.
- Tónico- clónicas generalizadas: En ellas existe pérdida de la conciencia y se presentan de manera bilateral. Igualmente se puede presentar sintomatología autonómica.
- Mioclónicas: Existe un aumento de tono muscular, sobre todo en extremidades; se acompañan de pérdida de la conciencia y siempre hay manifestaciones autonómicas.
- Atónicas: La pérdida del tono sólo es en ciertos músculos. Su síntoma característico y diferencial es la "caída de la cabeza".
- Clónicas: En ellas la pérdida de conciencia se acompaña de pérdida súbita del tono muscular o, incluso, espasmo tónico breve al que le acontece una convulsión asimétrica bilateral.

Ahora se detallan las crisis focales:

- Del lóbulo Frontal: su origen es en la región precentral y área motora suplementaria o en la región prefrontal. La sintomatología se caracteriza por una marcha muy particular llamada de *Bravais- Jacksoniana* que se presenta cuando el foco se origina en la región precentral. Cuando la

alteración se da en el área motora suplementaria, se producen posturas tónicas asimétricas (de espadachín) y puede haber afasia motora. Cuando la alteración se da en la región prefrontal, se manifiestan síntomas psiquiátricos, uresis, vocalizaciones, automatismos, gesticulaciones y manifestaciones sensitivas, autonómicas y emocionales como las crisis gelásticas.

- Del lóbulo Temporal: Cuando las crisis tienen su origen en la porción mesial del lóbulo temporal, el paciente experimenta alteraciones gastrointestinales; cambios emocionales: miedo, éxtasis, crisis gelásticas, ira, depresión, irritabilidad, conducta violenta y sensaciones eróticas; alteraciones cognitivas: *desorientación temporal*, *estado onírico*, *déjà vu*, *déjà entendu*, *jamais vu*, *jamais entendu*, *déjà vécu*, visión panorámica, despersonalización; ilusiones o alucinaciones olfatorias o gustatorias. Por otro lado, los pacientes pueden presentar alteraciones disautonómicas.
- Del lóbulo Parietal: Se pueden presentar alteraciones somatosensoriales: hipoestесias, parestesias, dolor neuropático, postura tónica o movimientos clónicos; alteraciones cognitivas y emocionales: ansiedad, apraxias, trastornos de la imagen corporal, alucinaciones gustatorias y excitación sexual.
- Del lóbulo occipital: Las alteraciones en esta zona se caracterizan por alucinaciones visuales en el hemicampo visual contralateral a la zona epileptógena o bilateral, visión de: flashes, fotopsias, formas geométricas simples, letras o números acropsias o micropsias, metamorfopsias, acromatopsia o dicromatopsia, *déjà vu*, escenas, animales o personas. Asimismo, se puede presentar amaurosis unilateral o bilateral (Fuente, 2014).

Como podemos percatarnos, la sintomatología que se presenta está directamente relacionada con la zona o zonas cerebrales que se afectan por la epilepsia.

Hacer esta caracterización clínica marca la pauta para la descripción de la neuropsicología de la epilepsia y el análisis de las alteraciones funcionales de los mecanismos psicofisiológicos de las Funciones Corticales Superiores.

2.4 Diagnóstico

El diagnóstico de la epilepsia "requiere de la intervención de un equipo multidisciplinar que tiene como objetivo común mejorar la calidad de vida del paciente" (Arnedo, Espinosa, Ruiz & Sánchez-Álvarez, 2006, p. S86). No cabe duda de que la calidad de vida del paciente con epilepsia mejora en la medida en que se reducen sus crisis.

La evaluación neuropsicológica es considerada un complemento en el diagnóstico de la epilepsia cuya función es asociar la alteración funcional de factores neuropsicológicos con zonas cerebrales lesionadas epileptogénicas (García et al., 2004).

El conocer la causa y forma de presentación de las crisis epilépticas, es de ayuda para determinar el grado de deterioro de las funciones cognitivas del enfermo. Los factores neuropsicológicos que subyacen al funcionamiento cortical deficiente del paciente con diagnóstico de epilepsia son múltiples, lo cual hace difícil su manejo.

Auxiliadora et al. (2012) hacen referencia a que existen variables que pueden influir en el rendimiento neuropsicológico de los pacientes con epilepsia:

- 1) Edad de comienzo de las crisis: cuanto más tarde en la vida se inician las crisis epilépticas menos se afecta el rendimiento cognitivo del paciente.
- 2) Duración de la enfermedad: este es contrario al parámetro anterior, es decir, entre más años lleve el paciente con la enfermedad, mayor será el daño cognitivo que se observe.
- 3) Tipo de crisis: se ha demostrado que entre más zonas cerebrales participen en el origen de las crisis epilépticas, mayores serán las alteraciones

cognitivas. Los pacientes con epilepsia generalizada presentan mayor deterioro cognitivo que los pacientes con epilepsia local.

- 4) Frecuencia de crisis epilépticas: Definitivamente, entre mayor sea el número de convulsiones del paciente, mayor será el daño cognitivo.
- 5) *Status epilepticus*: Un paciente que se encuentra en Status epilepticus, no puede ser evaluado en cuanto a su rendimiento neuropsicológico.
- 6) Localización y lateralidad: Como ya se mencionó en un punto anterior, las crisis convulsivas van a tener un peor pronóstico de rendimiento neuropsicológico cuanto más difusas se presenten. La afectación a determinados sectores cerebrales también conlleva a implicaciones específicas de alteración.
- 7) Tratamiento antiepiléptico: No podemos dejar de lado que el medicamento antiepiléptico que le administren al paciente, puede condicionar alteraciones neuropsicológicas específicas. Uno de los medicamentos que más alteraciones corticales produce, es el fenobarbital.
- 8) Antecedente de traumatismo cráneo- encefálico (TEC): Previamente se mencionó que las comorbilidades del paciente epiléptico condicionan características especiales en el rendimiento neuropsicológico del paciente y en particular un TEC moderado a grave que puede ser causa de "cambios en la conducta social apropiada, deficiencias en el juicio social y en la cognición, principalmente en la atención sostenida, en la velocidad de procesamiento de la información y la función ejecutiva" (Auxiliadora et al., 2012, p.130).

La epilepsia por sí misma produce deterioro cognitivo, el cual se incrementa si se asocia con daño cerebral. "En los sujetos epilépticos en los que se demuestra una lesión, el deterioro cognitivo está relacionado con la función fisiológica del sitio anatómico afectado" (Aguilar, Morgade, Rodríguez & Álvarez, 2006, p. 219).

Para establecer el diagnóstico de la epilepsia, se pueden utilizar diferentes herramientas, ya sea de neuroimagen o neurofisiológicas, sin embargo el mayor peso diagnóstico recae en la evaluación clínica (Vélez et al., 2010, p. 384).

Los estudios de neuroimagen permiten localizar las zonas de origen del foco epileptógeno, aunque es difícil encontrar la zona alterada en epilepsia de tipo difuso.

Los estudios neurofisiológicos permiten valorar el estado funcional de la actividad eléctrica cerebral y son más sensibles para el diagnóstico tanto de crisis locales, como de generalizadas, sin embargo, la localización de la zona epileptógena, se dificulta.

Fuente (2014), describe la utilidad de los métodos diagnósticos de la actualidad para el estudio de la epilepsia. Primero se describen los estudios de neuroimagen:

- Tomografía Axial Computarizada (TAC): Se usa para detectar lesiones cerebrales estructurales que pudieran condicionar crisis epilépticas, tal es el caso de la observación de calcificaciones en la neurocisticercosis.
- Imágenes por Resonancia Magnética (IRM): Por el método que utiliza para la representación, resulta especialmente útil para detectar alteraciones hipocampales y para la identificación de neoplasias, trastornos del desarrollo cortical, lesiones por TCE, lesiones vasculares, alteraciones secundarias a neuroinfecciones y enfermedades auto-inmunes. Todas ellas se observan estructuralmente en la imagen.
- Tomografía por emisión de fotón único (SPECT): Este método requiere que se le administre al paciente un fármaco radio opaco para poder observar alteraciones en la perfusión cerebral. Es particularmente útil cuando existen daños de tipo vascular.
- Tomografía por emisión de Positrones (PET): Este tipo de estudio determina el consumo cerebral de glucosa. Es útil en el estudio de la

epilepsia, debido a que después de una crisis epiléptica, la zona epileptógena presenta un hipometabolismo de glucosa y se puede determinar su localización. Al igual que el SPECT, requiere la administración de un fármaco radio opaco y se trata de un procedimiento caro (pp. 208-209).

Ahora se describirán los estudios neurofisiológicos propuestos por Fuente (2014, p. 209):

- Electroencefalograma (EEG): Este método es el más importante, ya que determina el diagnóstico de epilepsia. Como se menciono previamente, su deficiencia radica en la dificultad de localizar la zona epileptógena. En otro capítulo se tratará ampliamente el diagnóstico de la epilepsia a través del electroencefalograma.
- Videoelectroencefalograma: El principio del estudio es el mismo que en el electroencefalograma. Su utilidad radica en que, como se monitorea al paciente con video mientras se registra electroencefalográficamente, es posible diferenciar a la epilepsia de cualquier trastorno del movimiento no epileptogénico.
- Magnetoencefalografía (MEG): Permite detectar los campos magnéticos de las neuronas cerebrales y el registro de regiones profundas del cerebro con lo que se posibilita una mejor delimitación de la zona epileptógena, sin embargo no es de acceso fácil en nuestro país.
- Electroencefalografía (EcoG): Este procedimiento sólo se utiliza durante la cirugía de la epilepsia para delimitar la zona cerebral dañada. Al igual que el método anterior, su uso no es amplio en nuestro país.

2.5 Electroencefalografía

"Desde su aparición, el EEG revolucionó el campo de la epileptología ya que permitió detectar fenómenos eléctricos anormales en el cerebro de pacientes

con crisis epilépticas" (Ramos, 2002, p. 69). Como lo mencionado con anterioridad, el peso diagnóstico de la epilepsia recae en la evaluación clínica; sin embargo, el electroencefalograma es muy sensible, sobre todo en el aspecto temporal del diagnóstico, para detectar alteraciones en la actividad eléctrica cerebral que, en el caso de la epilepsia, se presentan como alteraciones paroxísticas.

El electroencefalograma registra las variaciones de potencial eléctrico que se producen en las neuronas. Para medir este potencial eléctrico, se tienen que colocar electrodos en el cuero cabelludo. Las técnicas de colocación varían de acuerdo las indicaciones del electroencefalograma, pero el principio consiste en registrar la actividad eléctrica cerebral de un grupo de neuronas con la ayuda de un amplificador de potencia (Vélez et al., 2010).

El trazo del electroencefalograma varía de acuerdo con la madurez cerebral y con una serie de condiciones fisiológicas, principalmente los estados de vigilia y sueño. En el caso de la epilepsia, el electroencefalograma ayuda a confirmar la sospecha diagnóstica, pero no se puede establecer este diagnóstico sin la sospecha clínica previa (Vélez et al., 2010).

"Los fenómenos eléctricos que acompañan las crisis epilépticas son llamados manifestaciones críticas" y cuando existen manifestaciones en el período entre una crisis y otra, se llaman "manifestaciones intercríticas" (Vélez et al., 2010, p. 50). Estas últimas manifestaciones son las que con más frecuencia se encuentran y su importancia radica en que pueden conducir a establecer un foco de lesión.

Fuente (2014), señaló que, en el período entre crisis, el electroencefalograma puede mostrar patrones característicos de ciertos tipos de epilepsia y síndromes electroclínicos, por ejemplo:

- Punta- onda de 3 Hz en ausencias típicas

- Punta- onda y puntas, polipunta onda de 4-6 Hz Punta- onda de 1.5-2.5 Hz en las crisis tónico- clónicas generalizadas
- Disminución súbita del voltaje con aparición de actividad rítmica (mayor o igual a 10 Hz) de distribución generalizada seguida de ritmos lentos asincrónicos irregulares en las crisis tónicas
- Complejos de polipunta- onda lenta, atenuación del voltaje del ritmo de fondo y en ocasiones brotes de puntas o de actividad rápida generalizada en crisis atónicas
- Hipsarritmia con ondas agudas, puntas, ondas lentas todas de alto voltaje desorganizadas
- Puntas, ondas agudas y punta- onda localizadas y ondas lentas focales en crisis focales (p. 209).

En la epilepsia *difusa* los componentes epileptiformes se presentan simétrica, sincrónica y de inicio bilateral y en la epilepsia *focal* aparecen en una sola región de proyección de un electrodo o de electrodos circundantes (Ramos, 2002).

En la actualidad se utilizan diversas modificaciones técnicas en el campo de la electroencefalografía, que permiten un análisis más profundo y específico de los datos que proporciona el electroencefalograma, por ejemplo, se utilizan algoritmos que detectan automáticamente puntas y complejos onda-punta, así como su topografía, amplitud y propagación (Feria et al., 1997, pp. 272-273).

Las técnicas topográficas permiten:

Recibir la señal analógica del EEG y convertirla en información digital por un proceso de muestreo de alta velocidad, que permitirá su manejo con técnicas de promediación automática y desplegará mapas que muestran en rápida secuencia cambios del potencial por medio de interpolaciones matemáticas para estimar los valores de voltaje de las áreas de registro entre los electrodos, presentando en mapas previamente diseñados a través de escalas de color el mapa correspondiente (Feria et al. 1997. pp. 272-273).

Esta técnica de mapeo cerebral ha permitido analizar los datos en función al tiempo, o bien grandes segmentos de tiempo analizarlos por frecuencia y

proporciona una imagen tridimensional del cerebro que permite el análisis visual para diferenciar características anatómicas sutiles o, incluso, identificar un foco epileptogénico (Feria et al. 1997, pp. 272-273).

El mapeo cerebral, por tanto, permite el análisis de dos variables: 1.- Las frecuencias, para lo cual se utiliza la transformada rápida de Fourier (un algoritmo matemático) y se obtiene la potencia de las bandas del electroencefalograma por cada electrodo colocado y 2.- El mapeo topográfico, donde se asigna una intensidad con la forma de la cabeza humana para obtener el potencial de campo de cada uno de los electrodos o a cada una de las bandas de frecuencia (Alonso et al., 2011, p. 103).

En conclusión: el mapeo cerebral "ayuda a determinar los sitios de generación de descargas anormales, observar su comportamiento témporo-espacial, así como facilitar la detección de una posible generalización secundaria en el caso de paroxismos que se consideran de inicio generalizado" (Alonso et al., 2011, p. 103).

2.6 Alteraciones cognitivas

Según Etchepareborda (1999), la epilepsia puede manifestarse de distintas formas, dependiendo del lugar del cerebro donde se produce la alteración eléctrica.

De esta manera, si la alteración eléctrica está ubicada en el lóbulo frontal, temporal, parietal u occipital, el nombre de la epilepsia, en consecuencia, será epilepsia del lóbulo frontal, temporal, parietal u occipital, respectivamente (las manifestaciones clínicas de cada tipo, se explicaron antes).

Si bien es cierto, como se ha expuesto ampliamente en el transcurso de esta tesis, que la delimitación de la sintomatología de los pacientes epilépticos depende en gran medida de la zona epileptógena, también es cierto que se comparten bastantes características de perturbación de la actividad intelectual, como lo ha demostrado el vasto trabajo de investigación de A.R. Luria:

“...El estímulo de la región premotriz de la corteza, después de un período latente prolongado, conduce a la aparición de movimientos integrados complejos que incluyen la rotación de los ojos, la cabeza y todo el tronco y, después, el movimiento de la mano que transcurre en forma de acción prensora...” (Luria, 2005, p. 232).

Estos estímulos son definidos clínicamente como *adversivos* y son comunes en la epilepsia generalizada

Y Luria continúa:

“...Al aplicar corriente eléctrica en los lóbulos frontales no aparece ninguna reacción sensorial ni motriz (...), los ataques epilépticos causados por irritación de dichos lóbulos [frontales] no comienzan por el aura sensorial y (...) las lesiones masivas de los lóbulos frontales no van acompañadas de alteración en la sensibilidad visual, auditiva o táctil y no ocasionan desorden evidente en los movimientos (Luria, 2005, p. 261) ...”

Continuando con la explicación de los lóbulos frontales, Luria dice al respecto:

“...El análisis *neuroológico* de la lesión en las regiones frontales ofrece un cuadro relativamente pobre en las perturbaciones. En estos pacientes no hay pérdidas groseras de la sensibilidad ni paresias definidas. Al investigar su esfera motriz, se notan señales de ataxia (que se relaciona con la perturbación de las conexiones frontocerebelosas), trastorno de la posición de la marcha, fenómenos de asinergia y de ataxia del tronco y, finalmente, elevación del tono que deriva en inmovilidad. También se observan perseveraciones de los movimientos, los que se manifiestan de modo particularmente preciso cuando el proceso patológico se extiende sobre las formaciones subcorticales. En los últimos casos se observa con frecuencia una activación de los automatismos elementales (en forma de reflejos defensivos, de prensión y de succión). En una serie de casos se nota una alteración en la función de los órganos pelvianos y una adinamia general que (...) puede conducir a una pérdida total de la espontaneidad de los pacientes...” (Luria, 2005, p. 271).

Con lo anterior, podemos analizar que la sintomatología de la epilepsia es muy variada, pero se encuentra directamente relacionada con la zona cerebral que afecta la propia enfermedad, independientemente de la forma de presentación será distinta en cada paciente porque la estructuración cerebral y las funciones cerebrales son dinámicas en cada persona, sin embargo, comparten características similares.

Con respecto al *estado de conciencia*, frecuentemente se altera en la epilepsia, independientemente de otras formas de actividad psíquica. Zeigarnik (1979), describe que las alteraciones generales que pueden presentarse en "una mente ofuscada" por la epilepsia, son:

1. Desorientación en tiempo, lugar y situación
2. Falta de una percepción clara del medio ambiente
3. Distintos niveles de incoherencia en el pensamiento
4. Dificultad de recordar los acontecimientos que suceden y los fenómenos subjetivos dolorosos

En la epilepsia se pueden presentar alguno o algunos de los tipos de las alteraciones de la conciencia descritos por Zeigarnik (1979): conciencia aturdida, ofuscación de conciencia con delirio, estado aneurótico (visionario) de conciencia, estado de semisorpor de la conciencia, semidemencia o despersonificación. Su presentación depende de la zona epileptógena y del tipo de epilepsia de que se trate.

Se debe considerar a las alteraciones en la percepción que también se presentan en la epilepsia, dentro de las cuales se puede nombrar a la agnosia, el engaño de los sentidos (alucinaciones y pseudoalucinaciones), alteración del componente motivador de la percepción, etc. (Zeigarnik, 1979).

De la misma manera, se pueden afectar otras funciones psicológicas superiores, como la memoria y el razonamiento (en particular la capacidad de abstracción y generalización), en pacientes epilépticos. En casos muy severos de desestructuración de la actividad intelectual en pacientes epilépticos, incluso pueden llegar a presentarse alteraciones de la personalidad y de la propia capacidad mental (Zeigarnik, 1979).

En particular acerca de la *memoria*, se puede decir que ha sido una de las funciones más investigadas ya que es la alteración más frecuente en los pacientes epilépticos. Las lesiones de las áreas mesiales del lóbulo temporal se han

relacionado con "déficit de memoria declarativa de tipo episódico" y las lesiones prefrontales, con alteraciones en la memoria de trabajo (Maestú, Martín, Sola & Ortiz, 1999, p. 796).

Maestú et al. (1999), refieren que los pacientes con epilepsia de origen temporal, muestran un "déficit de memoria básicamente en tareas de recuerdo libre; para material verbal, relacionada con el lóbulo temporal dominante para el lenguaje, y para material visuoespacial para el lóbulo temporal no dominante" (p. 796). También refieren que: "Las epilepsias frontales muestran déficit de la capacidad de memoria de trabajo y flexibilidad de la conducta" (Maestú et al. 1999, p. 796).

Asimismo, las epilepsias focales muestran una sintomatología concordante con en área cerebral involucrada: los estudios sobre la epilepsia focal sugieren que cuando la descarga eléctrica ocupa una parte del cerebro, éste no puede realizar sus funciones normales (Etchepareborda, 1999, p. S143).

Las lesiones del lóbulo temporal del hemisferio dominante causan trastornos del lenguaje: defectos de retención y aprendizaje. Lesiones del lóbulo temporal del hemisferio no dominante provocan alteraciones perceptivas y visuoespaciales: problemas de lateralización, manejo en planos cartesianos, reconocimiento del esquema corporal, alteraciones en la escritura, problemas para el cálculo, entre otros (Etchepareborda, 1999, p. S143).

Cuando la lesión es en lóbulos frontales puede presentarse problemas para la orientación, definida esta orientación como: "acción total de prestar atención a estímulos importantes" que "aumentan la sensibilidad de los órganos de los sentidos y preparan el organismo para enfrentarse a la situación" (Etchepareborda, 1999, p. S144).

Las epilepsias que tienen su foco en regiones que abarcan el TPO (temporo- parieto- occipital), se conocen como epilepsias posteriores y son las que se presentan con menor frecuencia. Las alteraciones en este sector cerebral pueden conducir a "dificultades para dirigir visualmente el movimiento, percibir,

integrar y manipular datos espaciales, y manipular objetos mentalmente, en tareas que requieren praxias y negligencia contralateral" (Maestú et al. 1999, p 796).

Las epilepsias generalizadas muestran un perfil cognitivo que depende más de la frecuencia de las convulsiones, de la duración de las crisis, de la edad de aparición de las crisis y de la velocidad de respuesta al tratamiento antiepiléptico administrado. "Cuanto más generalizada, sincrónica, bilateral y simétrica sea la descarga, más regulares y organizados serán los complejos punta-onda" y cuanto más dure la convulsión, mayor será la afectación a la atención (Etchepareborda, 1999, p. S145).

La epilepsia difusa altera de manera particular a la recepción, almacenamiento y recuperación de la información (Etchepareborda, 1999, p. S145).

Si bien es cierto que la epilepsia provoca un deterioro en las funciones cognitivas de manera general en los pacientes, también es cierto que entre peor sea el control médico del paciente, mayor será el daño cognitivo que manifieste y los pacientes que se encuentran hospitalizados presentan un rendimiento neuropsicológico inferior a los que se encuentran insertos en la comunidad (Ure, 2004, p. 3).

Generalmente, conforme avanza la enfermedad en el tiempo, también lo hace el deterioro cognitivo del paciente, sin embargo, esto no es una regla, ya que existen enfermedades asociadas a la epilepsia que sí conllevan a un deterioro progresivo de la cognición, por ejemplo: "las mioclonias malignas de la enfermedad de Lafora, las desmielinizaciones de la enfermedad de Schilder-Addison, las prionopatías espongiiformes, algunas encefalopatías mitocondriales o la lipofuscinosis ceroides de Kufs", etc. En estas enfermedades la epilepsia es una consecuencia, pero no es la causante del deterioro (Ure, 2004, p. 8).

Ure (2004), refiere que cuando existe un deterioro cognitivo progresivo en la epilepsia, sin comorbilidad, puede ser secundario a:

- a) enfermedad neurológica de base,

- b) interurrencia de status epiléptico con secuelas defectuales,
- c) traumatismos craneoencefálicos a repetición provocados por los ataques,
- d) afecciones asociadas, como el alcoholismo crónico,
- e) trastorno psiquiátrico vinculado a la lesión epileptógena o a institucionalización.

En caso de existir un deterioro cognitivo leve, puede deberse a: lesión cerebral previa; uso continuo de fármacos antiepilépticos; o presencia de descargas paroxísticas (Ure, 2004).

Independientemente del tipo de epilepsia de que se trate, los enfermos pueden presentar alteraciones cognitivas en uno o más de los elementos cognitivos siguientes:

- Lenguaje: se ha encontrado una correlación entre epilepsia y alteraciones en la comprensión y expresión del lenguaje que se desarrolla en paralelo con anormalidades electroencefalográficas de tipo epiléptico en las áreas del lenguaje.
- Alteraciones visuoespaciales: alteraciones en el análisis de espacialidad y habilidades construccionales, sobre todo en epilepsia crónica.
- Atención: Se encuentra más alterada la atención sostenida, independientemente de la duración de la enfermedad.
- Función perceptiva: No se altera la respuesta a la doble estimulación simultánea, la grafestesia ni la gnosia digital. Puede existir un retardo en la percepción. La lateralización de las descargas puede afectar la función perceptiva.
- Función ejecutiva: pueden presentarse alteraciones en la solución de problemas (estrategias), flexibilidad cognitiva (aprendizaje), inhibición de las perseveraciones (velocidad de ejecución) y configuración de secuencias (importante en la función práxica). Estas afectaciones pueden estar

presentes independientemente si existe un daño en los lóbulos frontales, ya que se relacionan más con las conexiones subcorticales (Ure, 2004).

A decir de las *alteraciones emocionales* en la epilepsia, son pocos los estudios que tratan sobre este rubro, aunque no son pocos los casos en los que se manifiestan. En 2002, De Felipe-Oroquieta, trató el tema, acordando lo siguiente: "los lóbulos frontales, el sistema límbico y la relación entre ellos se consideran en neuropsicología las estructuras que regulan las manifestaciones autonómicas de la vida emocional" (p. 857).

El mismo autor refiere que el sistema límbico desempeña un papel fundamental en la regulación de las emociones y también se afecta en la epilepsia de la siguiente manera: La amígdala desempeña un importante papel sobre el miedo como función reguladora y adaptativa de reacciones animales y humanas y es reforzadora en el aprendizaje; El septo y el hipocampo participan en la inhibición cognitiva de la ansiedad y del estrés; Las conexiones entre la amígdala, el cíngulo y las áreas prefrontales participan en la mediación de las interacciones socioemocionales (De Felipe- Oroquieta, 2002,p. 857).

De Felipe- Oroquieta (2002) explica que existen dos estados que afectan directamente la emocionalidad del enfermo:

- a) La epilepsia procesal: en donde el paciente presenta un deterioro psicológico progresivo en forma de alteraciones del carácter que aumentan progresivamente: irritabilidad, agresividad, hipocondría, impulsividad y otras alteraciones intensificadas. Cuando sucede la convulsión, el paciente se siente liberado de estas sensaciones displacenteras.
- b) La epilepsia estacionaria: en ella, los síntomas psíquicos se mantienen prácticamente sin oscilaciones. También sienten cierto alivio una vez que termina la convulsión. Esta forma es la más común (p. 857).

Se debe poner particular atención a la sintomatología que indique que el paciente pueda cursar con depresión, ya que es muy frecuente que se presente en

la epilepsia y es de los padecimientos menos estudiados en estos enfermos. Los síntomas son más frecuentes en el período entre una crisis y otra (De Felipe-Oroquieta, 2002, p. 857).

Es frecuente que el paciente que presenta depresión, manifieste la denominada "depresión reactiva", que es secundaria a "la vivencia de la enfermedad epiléptica, la estigmatización, las frustraciones sociolaborales y personales, etc.", que pueden llegar a evolucionar a trastornos depresivos mayores (De Felipe- Oroquieta, 2002, p. 858).

En la epilepsia son infrecuentes las depresiones graves o los trastornos hipomaníacos. Las más frecuentes son las depresiones reactivas, especialmente al inicio de la enfermedad, "cuando el paciente debe esforzarse en entenderla y pasa por un período de pesadumbre hasta la elaboración del estigma e inhabilitación asociados a la epilepsia" (De Felipe- Oroquieta, 2002, p. 858).

También puede llegar a presentarse miedo y agresión, generalmente relacionados con la epilepsia del lóbulo temporal, a veces tan incapacitantes para el paciente que es necesario recurrir a tratamientos quirúrgicos, como la amigdalectomía, para su control (De Felipe- Oroquieta, 2002, p. 858).

Existen factores de riesgo para que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal presenten agresión: inicio temprano de la enfermedad, psicosis, dificultades psicosociales y educacionales, dificultades socioeconómicas, pobre dinámica familiar con abuso físico, etc. Por otro lado, es común que se presente violencia entre una crisis epiléptica y otra cuando los pacientes son de: "menor edad, uso de fenobarbital en niños, crisis de inicio temprano, estado socioeconómico más bajo y focos epilépticos temporales izquierdos" (De Felipe-Oroquieta, 2002, p. 858).

2.7 Rol de la neuropsicología de la epilepsia

El rol de la evaluación neuropsicológica en la epilepsia puede resumirse en este concepto: "Es bien sabido que durante los ataques epilépticos el cerebro es

disfuncional, pero es menos reconocido que la disfunción continua existiendo entre los ataques en mucha gente con epilepsia” (Ure, 2004, p. 3).

Como lo mencionado previamente, existen condicionantes que afectan directamente el rendimiento neuropsicológico de los pacientes con epilepsia, como: cantidad de convulsiones que presente, tipo de crisis, localización del foco, edad de presentación, etc. (Ure, 2004, p. 2).

"La psicología clínica y la neuropsicología son dos disciplinas que aportan conocimientos relevantes en la relación entre el sistema nervioso y los aspectos cognitivos, afectivos y conductuales" (De Felipe- Oroquieta, 2002, p. 859). La combinación de ambas disciplinas permite una mejor evaluación, tratamiento y rehabilitación de los pacientes, así como facilitan el asesoramiento que debe proporcionarse a los familiares y profesionales de la salud.

Los resultados que se obtengan en la evaluación neuropsicológica, dependerán de los sectores cerebrales comprometidos, el tipo de lesión, la edad de comienzo de la enfermedad y su duración, las circunstancias en torno a una crisis y el tipo de tratamiento recibido (Pérez & Barr, 2013, p. 991).

Existen otras variables que influyen en el rendimiento neuropsicológico del paciente con epilepsia y son de índole social: el déficit en el aprendizaje escolar y cultural, la respuesta emocional y afectiva, la carga genética, etc. (Pérez & Barr, 2013, p. 992).

Pérez & Barr (2013), refieren que la función del neuropsicólogo en la evaluación del paciente epiléptico tiene como propósitos generales:

- Establecer una línea de base sobre la cual evaluar cambios cognitivos y conductuales.
- Ayudar a lateralizar y localizar focos epileptógenos.
- Ayudar a predecir la aparición de crisis, mejorías o alteraciones cognitivas post-operatorias.

- Determinar factores psicológicos, cognitivos, sociales que impacten sobre la cooperación del paciente en su tratamiento.
- Ayudar en la detección de trastornos neurológicos o psiquiátricos comórbidos.
- Evaluar efectos cognitivos y conductuales atribuibles a fármacos antiepilépticos: monitorear la eficacia, posibles efectos secundarios, la necesidad de suplementos o cambios en el tratamiento.
- Evaluar la necesidad de apoyo educacional, psicopedagógico, vocacional.
- La implementación de programas de estimulación cognitiva, de tratamientos psicoterapéuticos, fonoaudiológicos, terapia ocupacional, entre otros (pp. 988-989).

Ure (2004), manifiesta que los principios generales de la evaluación neuropsicológica son:

- 1) La evaluación puede ser general, y a la vez orientada al área epileptógena en particular,
- 2) Debe comprender muchas pruebas y prolongarse a través de varias sesiones
- 3) La interpretación obedece al conjunto de pruebas, no a un resultado en particular (p. 2).

Fournier del Castillo et al. (2010), refieren que la evaluación neuropsicológica en pacientes con epilepsia es de utilidad para determinar el área disfuncional asociada a la lesión o el propio foco epileptógeno; permite predecir los posibles riesgos cognitivos de la cirugía; evalúa los resultados de la cirugía; mejora el conocimiento del paciente y permite decidir qué tratamientos psicológicos o rehabilitadores pueden ser los más apropiados (p. S50).

3. Antecedentes

3.1 Alteraciones neuropsicológicas de la epilepsia

"La neuropsicología es una disciplina que estudia las funciones psicológicas en estrecha relación con las estructuras nerviosas, tanto en la normalidad como en la patología, en niños y en adultos" (Quintanar et al., 2008, p. 147).

La epilepsia es un padecimiento, desde el punto de vista neuropsicológico, que es capaz de desorganizar a los sistemas funcionales complejos del cerebro, es decir, desorganiza a toda la actividad intelectual.

El objeto de estudio de la neuropsicología es el nivel de los mecanismos psicofisiológicos de la actividad, los cuales se relacionan con unas u otras estructuras del Sistema Nervioso Central (Quintanar et al. 2008, p. 151).

Dichos mecanismos neuropsicológicos son los *factores neuropsicológicos*, los cuales son el resultado del trabajo de zonas cerebrales específicas, que se incluyen en sistemas funcionales flexibles y se pueden definir como el trabajo específico que realiza una estructura cerebral particular dentro del *Sistema Funcional* (Quintanar et al. 2008, p. 161).

El factor relaciona a las funciones psíquicas con el trabajo del cerebro y constituye el eslabón psicofisiológico en el análisis de los defectos (Quintanar et al. 2008, p. 161).

Zeigarnik (1979), hace referencia a que un síntoma psicopatológico, puede ser causado por diferentes mecanismos cerebrales y puede significar que existe alteración en diferentes sectores cerebrales.

Resulta de suma importancia comprender esta concepción multicausal de la alteración de un solo proceso psíquico, para poder analizar detalladamente como la epilepsia condiciona diferentes formas de presentación, dependiendo del tipo de que se trate. Lo más importante, es conocer que la epilepsia, por sí misma,

condiciona a una desautomatización de las acciones, lo que afecta la vida psíquica y la vida orgánica del individuo que la padece.

Una vez asentados los principios con los que se trabaja para el análisis de la epilepsia desde el modelo Histórico- Cultural, podemos decir que la epilepsia puede presentarse como una alteración de la dinámica del pensamiento (Zeigarnik, 1979).

De esta manera:

“...Las patologías cerebrales no se reducen a una disgregación del razonamiento, sino que también existen alteraciones dinámicas del pensamiento y la manera en que se presentan es en forma de inercia de las conexiones de experiencias pasadas, en donde los enfermos no son capaces de modificar el método de su trabajo, cambiar la marcha de sus razonamientos, o pasar de una actividad a otra y esto conduce al descenso de la operación de generalización/ abstracción...” (Zeigarnik, 1979, p. 138).

El carácter de las alteraciones no es específico para una determinada enfermedad; puede ser sólo típico de determinadas alteraciones y debe ser valorado con la reunión de los datos obtenidos durante la evaluación de cada caso en particular.

Por lo anterior, podemos concluir que lo que principalmente se afecta en los pacientes con epilepsia es la actividad intelectual en general.

Resulta necesario decir que cada persona es diferente y la presentación de la sintomatología de cada individuo también lo es; sin embargo, a pesar de que los síntomas presentados dependen de la zona epileptógena que altere localmente la dinámica cerebral, los pacientes con epilepsia, cualquier tipo que sea, padecen alguna clase de alteración de la actividad intelectual en mayor o menor medida, dependiendo de las características individuales.

3.2 La neuropsicología de la epilepsia en la actualidad

En 1990, el Instituto Nacional de Salud de E.U.A. (NIH) declaró que la neuropsicología es necesaria, no solo en la evaluación pre-quirúrgica de pacientes

candidatos a cirugía de la epilepsia, sino que también para evaluar los resultados quirúrgicos, ya que las alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales, son más que frecuentes en pacientes con epilepsia. El papel particular de los neuropsicólogos en el manejo integral de la epilepsia, es lograr la evaluación de las repercusiones cognitivas, emocionales, conductuales y sociales, con el objetivo de mejorar la calidad de vida de los pacientes (Pérez & Barr, 2013).

En lo que concierne a la evaluación neuropsicológica en los pacientes con epilepsia en la actualidad, podemos citar los siguientes estudios:

En 1999, Etchepareborda, en su artículo de "Epilepsia y aprendizaje: un enfoque neuropsicológico", dedicó un apartado a las alteraciones mentales en pacientes con epilepsia, para lo cual utilizó varios subtests de las baterías de inteligencia de Wechsler y de Halstead. El autor encontró que las funciones cognitivas que más frecuentemente se alteran en la epilepsia, son 6: La velocidad de procesamiento, la atención, la memoria, la habilidad para razonar, las habilidades visuoespaciales y las funciones ejecutivas. El mismo autor realizó una caracterización muy somera por tipo de presentación de la epilepsia, siendo de esta manera que la epilepsia de origen focal, producirá alteraciones en las funciones cognitivas en dependencia de la localización de la zona epileptógena. Por otro lado, la epilepsia de tipo generalizada, tendrá una caracterización muy peculiar que producirá sintomatología muy incidiosa en el paciente.

En el mismo año (1999), Maestú et al., en su artículo sobre "Neuropsicología y deterioro cognitivo en epilepsia", destacaron que la evaluación neuropsicológica permite describir el estado cognitivo del paciente epiléptico y colaborar en la localización del complejo lesivo epileptógeno. Ellos plantearon, que las personas con epilepsia de tipo generalizada, tienen mayores alteraciones cognitivas que en la de tipo focal y que los procesos cognitivos que se afectan más frecuentemente son el lenguaje, la memoria y la orientación temporoespacial y que estas afectaciones, siempre van en función de las áreas cerebrales implicadas. Los autores pusieron un énfasis en que la neuropsicología es capaz de predecir el riesgo de deterioro o mejoría cognitiva de los pacientes con

epilepsia farmacorresistente que se someten a la cirugía de la epilepsia, sin embargo, no hicieron ninguna descripción de los procesos cognitivos que se afectan en cada tipo de epilepsia (generalizada o focal), así como tampoco hicieron ninguna correlación electroencefalográfica. Sin embargo, este estudio resulta de interés para el desarrollo de esta tesis, debido a que proporciona una caracterización del estado cognitivo del paciente epiléptico antes de ser sometido a cirugía, y estos resultados pueden ser aplicados para la identificación de los mecanismos psicofisiológicos afectados en general en los pacientes con epilepsia. Asimismo, provee una serie de alteraciones que es posible observar como efecto directo de los fármacos antiepilépticos; dato que es necesario tomar en cuenta al momento de realizar la evaluación neuropsicológica.

En el 2001, Mauri-Llerda et al., en su artículo sobre "Alteraciones neuropsicológicas en la epilepsia", dicen que los pacientes con epilepsia puntúan más bajo en los test neuropsicológicos que se les apliquen. Mencionan un tipo especial de afectación cognitiva transitoria, que se observa en períodos intercríticos, y que lo que principalmente se afecta es la memoria, aunque también puede ser causa de fracaso escolar o alteraciones psicosociales.

En el 2002, De Felipe-Oroquieta, en su artículo sobre "Aspectos psicológicos en la epilepsia", menciona que la mayor incidencia de trastornos psicopatológicos dentro de los diferentes tipos de epilepsias se ha vinculado a la epilepsia del lóbulo temporal. Así mismo, marca la influencia del sistema límbico y frontal, la localización del foco epiléptico, las frustraciones asociadas a la vivencia de la enfermedad y otras variables como factores que favorecen la predominancia de alteraciones psicopatológicas interictales. En los casos más graves predominan la depresión, alteraciones esquizofreniformes, agresión y cambios en la personalidad, pero incluso en los más leves se observan rasgos depresivos, falta de habilidades sociales y otros componentes asociados a la vivencia de la enfermedad. Estos resultados facilitan la comprensión de los estados psicopatológicos que podría condicionar un deterioro cognitivo en la epilepsia. Cabe destacar que son muy pocos los estudios realizados que consideren el

deterioro emocional de los pacientes epilépticos, sin embargo, en todas las definiciones encontradas acerca de la epilepsia, se establece como un factor alterado, el que corresponde con la vida emocional y social del individuo.

También en el 2002, Orozco-Giménez, Verdejo- García, Sánchez, Altuzarra & Pérez, en su artículo sobre " Neuropsicología clínica en la cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal", dicen que la evaluación neuropsicológica es un complemento en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades neurológicas, incluida la epilepsia, ya que ha demostrado tener capacidad para asociar funciones a determinadas áreas de tejido dañado y esto es especialmente útil en la cirugía de la epilepsia. Así mismo, estos autores proponen la prueba del amobarbital intracarotideo para observar la lateralización del foco epileptógeno y predecir los resultados quirúrgicos. Estos autores proponen que la función de la neuropsicología debería estar más enfocada a proporcionar consejo pre y posquirúrgico al paciente y a los familiares, al control del estado emocional anterior y posterior a la intervención quirúrgica, al control de las características de personalidad de los pacientes y su influencia en los resultados de la intervención, a la asistencia psicológica y rehabilitación neuropsicológica de los déficit de los pacientes, sin embargo no destacan las ventajas de brindar una evaluación neuropsicológica que identifique alteraciones cognitivas en pacientes con epilepsia.

En el 2004, Ure, en su artículo sobre "Deterioro cognitivo en pacientes epilépticos", propone que, en pacientes epilépticos, deben ser estudiados los procesos cognitivos de: inteligencia, dominancia hemisférica, atención, resolución de problemas, memoria verbal, memoria visual, lenguaje, visuoespacialidad, funciones ejecutivas, sensoriales y motoras y para cada una de éstas él propuso una batería neuropsicológica específica. Este autor, en su artículo, hace mención a las alteraciones neuropsicológicas más frecuentes en cada tipo de epilepsia: Crisis tónico-clónico generalizadas, ausencias generalizadas, epilepsia del lóbulo temporal, epilepsia del lóbulo frontal, epilepsia del lóbulo parietal, epilepsia mioclónica juvenil, epilepsia rolándica benigna. También describió la afectación de

diversas funciones neuropsicológicas en la epilepsia: Inteligencia, el lenguaje, la visuoespacialidad, la atención, la memoria, función perceptiva y función ejecutiva. Por último, también resaltó las afectaciones neuropsicológicas que surgen secundarias a la administración de fármacos antiepilépticos.

En el 2006, Campos- Castelló, en su artículo sobre "Neuropsicología de la epilepsia: ¿Qué factores están implicados?", hace una revisión acerca de los principales procesos cognitivos que se afectan con cada grupo de fármacos anticonvulsivantes, pero, nuevamente, no se observa una relación clara entre el tipo de epilepsia y los procesos cognitivos alterados.

En el 2012, Auxiliadora, en su artículo sobre "El examen mínimo del estado mental (MMSE) en la evaluación del deterioro cognitivo de pacientes con epilepsia", utiliza la escala de inteligencia de Wechsler-Revisada (WAIS-R) para evaluar (cuantitativamente) la disminución de las funciones cognitivas en pacientes con epilepsia y evidenciaron que este examen fue útil para el diagnóstico de daño cognitivo en pacientes con epilepsia.

También en 2012, Álvarez presentó su trabajo de tesis acerca de las "consecuencias neuropsicológicas sistémicas de la epilepsia del lóbulo temporal izquierdo". En este trabajo, Álvarez concluyó que en la epilepsia del lóbulo temporal izquierdo se presentan alteraciones en los procesos mnésicos. Este autor no encontró diferencias significativas relacionadas con el análisis y síntesis espacial, pero sí en tareas de comprensión de estructuras lógico gramaticales cuasi- espaciales. También encontró errores en la comprensión del sentido figurado (capacidad de abstracción), en la capacidad de planificación y en tareas de fluidez verbal en donde se manifestaron perseveraciones. Con lo que respecta al análisis electroencefalográfico, Álvarez encontró que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo presentan alteraciones en la banda theta en regiones frontales (F7 y F8) y temporales (T3 y T5). En este trabajo se aprecia la correlación establecida entre un particular tipo de epilepsia local y las alteraciones neuropsicológicas y electroencefalográficas que se presentan.

Finalmente, en 2014, Martín, Pulido, Sánchez & García, en su artículo sobre el "Protocolo de evaluación neuropsicológica en pacientes epilépticos", aplicaron el mencionado protocolo para evaluar las funciones intelectuales, lingüísticas, gnósicas, práxicas, mnésicas, lateralización, memoria en pacientes epilépticos, previo y posterior a la cirugía de la epilepsia. Lo que resalta de este artículo es que Martín et al., dicen que una batería neuropsicológica para pacientes epilépticos debe tener las siguientes características: Idoneidad, minuciosidad, factibilidad y flexibilidad.

Como se observa en las líneas anteriores, se cuenta con varios estudios que ponen de manifiesto la importancia de la realización de la evaluación neuropsicológica en los pacientes epilépticos, debido a que es evidente que dichos pacientes cursen con alteraciones cognitivas, además de las neurofisiológicas propias del padecimiento. Sin embargo, no hay alguno en el que se analicen las alteraciones cognitivas propias de cada tipo de epilepsia, así como tampoco hay algún estudio donde se correlacionen éstas con un perfil electroencefalográfico. A pesar de esto, el camino que han comenzado a trazar los varios investigadores citados, es invaluable para el desarrollo de la presente investigación.

4. Planteamiento del problema

La clasificación de 1981 de la ILAE y todas las clasificaciones posteriores, se basan en las características clínicas y el tipo de convulsiones que presenta el enfermo. Un elemento aparte en estas clasificaciones es el diagnóstico a través del electroencefalograma como apoyo, debido a que este estudio electrofisiológico permite la instauración de 3 acciones primordiales: 1.- Establecer el diagnóstico de epilepsia, 2.- Apoyar el diagnóstico clínico de epilepsia y 3.- Evaluar la evolución del paciente con epilepsia. (Ramos, 2002. p. 69).

La manera en que es posible analizar a la epilepsia con la ayuda del electroencefalograma, se sugiere a continuación:

“...Al hacer registro de neuronas individuales en animales con epilepsia experimental y de ser posible, de humanos, se demuestra una alteración eléctrica característica en donde ocurren episodios de despolarización (despolarización paroxística) acompañados de brotes de potenciales de acción en donde pueden ser responsables más de un mecanismo: la entrada de iones de calcio y cambios en las corrientes de sodio...” (Binnie *et al.*, 1999). “...En un foco epiléptico, existe un mayor número de neuronas disparando en brotes, en forma menos regular y con un mayor grado de sincronización entre ellas...” (Isokawa-Akesson *et al.*, 1987; Jensen *et al.*, 1997). (p. 74; párr. 1).

Asimismo, el mismo autor, nos proporciona un referente de la diferencia entre la epilepsia focal y la difusa que se explica en la tabla 4.1:

Tabla 4.1. Diferencias ictales e interictales de la epilepsia local y difusa

	GENERALIZADA (DIFUSA)	PARCIAL (LOCAL)
Rasgos	-Mismos grafoelementos que epilepsia parcial en cuanto a su morfología, pero diferente distribución. -Componentes epileptiformes en forma simétrica, sincrónica y de inicio bilateral.	-Aparición de puntas u ondas agudas en una sola región de proyección de un electrodo o de electrodos circundantes.
Patrones interictales	-Complejos punta-onda lenta 3 Hz (también llamados complejos punta onda lenta típicos).	-Complejos punta-onda lenta o complejos onda aguda-onda lenta -El componente principal del

	-Puntas de alto voltaje seguidas de ondas lentas de amplitud semejante.	grafeo elemento agudo será electronegativo. -El patrón de repetición es frecuentemente irregular, mientras que en la generalizada serán siempre más rítmicos.
Patrones ictales	- Mismo patrón que el interictal (punta onda-lenta 3 Hz) pero aquí la duración de la descarga es la que determina la aparición de las manifestaciones clínicas.	-Descargas repetitivas de grafoelementos epileptiformes, con puntas y ondas agudas entremezcladas con ondas lentas para formar varios "patrones".

Nota: Los patrones interictales se refieren a los que ocurren entre una crisis epiléptica y otra. Los patrones ictales se refieren a los que ocurren durante la crisis epiléptica. Adaptado de: Ramos, J. (2002). *Electrofisiología de la Epilepsia*. D.F., México: Intersistemas.

Alonso et al. (2011) plantearon que las alteraciones cognitivas más frecuentes en pacientes con epilepsia son: atención, percepción, formación de conceptos, lectura, alteraciones en la memoria y en resolución de problemas matemáticos. Los mismos autores manifiestan que pueden presentarse dificultades para encontrar palabras cuando el paciente está llevando un diálogo, para recordar eventos de corto plazo, para concentrarse en actividades cotidianas y para estudiar o aprender cosas escolares. Asimismo, los pacientes presentan actividad mental lenta y manifiestan errores gramaticales al hablar y/o parafasias (p. 261).

Campos-Catelló (2006) manifestó que los pacientes con epilepsia tienen 3 veces más posibilidad de presentar alteraciones cognitivas que otros sujetos sin problemas neurológicos debido a 3 factores primordiales: 1.- el efecto directo de la epilepsia, 2.- Los déficits neuropsicológicos previos asociados y 3.- Los efectos adversos de los medicamentos anticonvulsivantes. El autor nos da a entender que la epilepsia por sí misma es condicionante de cambios en el rendimiento cognitivo de quien la padece.

A raíz de lo expresado en líneas anteriores podría pensarse que la aplicación de la neuropsicología clínica en pacientes epilépticos está ampliamente

estudiada, sin embargo, son pocos los estudios que especifican características cognitivas particulares en esta enfermedad y son menos aún los trabajos que exponen las diferencias entre la epilepsia focal y la difusa (Ure, 2004). El conocer estas diferencias posibilitaría contar con una mejor guía terapéutica de estos enfermos tanto en el campo médico como en el psicológico.

5. Objetivos

5.1 Objetivo General

Identificar la posible relación entre el rendimiento neuropsicológico y el electroencefalográfico en pacientes con epilepsia de tipo focal y difuso.

5.2 Objetivos específicos

- 1.- Conocer cuáles son las principales zonas cerebrales afectadas en epilepsia de tipo focal.
- 2.- Conocer cuáles son las principales zonas cerebrales afectadas en epilepsia de tipo difusa.
- 3.- Conocer si es posible valorar neuropsicológicamente la alteración funcional de factores en la epilepsia de tipo focal.
- 4.- Conocer si es posible valorar neuropsicológicamente la alteración funcional de factores en la epilepsia de tipo difusa.
- 5.- Observar si los datos obtenidos por medio del electroencefalograma, mantienen alguna relación con los resultados neuropsicológicos.

5.3 Pregunta de investigación e hipótesis

¿Es posible establecer diferencias neuropsicológicas en pacientes con epilepsias de tipo focal y/o difusas después de analizar el estudio electroencefalográfico?

HIPÓTESIS: Mediante el análisis cualitativo visual será posible establecer diferencias claras entre trastornos focales y difusos y con ello establecer distintos tipos de rendimiento neuropsicológico.

6. Materiales y Método

6.1 Participantes

Adultos entre los 20 y los 40 años de edad con un diagnóstico de referencia de crisis epilépticas en estudio dado por el médico especialista en neurología. Escolaridad mínima de 6 años.

El tamaño de la muestra fue de 12 participantes (7 hombres y 5 mujeres) de los cuales 5 pacientes tienen el diagnóstico de epilepsia focal y 7 de difusa.

Para seleccionar a los sujetos se utilizó la técnica del muestreo intencional no probabilístico.

6.2 Diseño

El diseño fue pre-experimental con una sola medición, es decir, a los sujetos de cada uno de los grupos solamente se les aplicó un conjunto de tareas neuropsicológicas que evalúan el funcionamiento de los mecanismos neuropsicológicos, además de un análisis electroencefalográfico que midió los espectros de potencia.

Para el análisis de los datos se realizó un análisis de rangos a través de los parámetros obtenidos del rendimiento neuropsicológico, para posteriormente hacer un análisis caso por caso.

6.3 Variables

Independientes: Crisis epilépticas en estudio, tipo de crisis (focal o difusa), edad del paciente, género del paciente.

Dependientes: El porcentaje obtenido en cada una de las ejecuciones del análisis neuropsicológico. Asimismo, se asignó un valor cuantitativo a cada una de las repuestas.

6.4 Materiales e instrumentos

1. *Prueba neuropsicológica:*

- Batería Neuropsicológica Breve en español NEUROPSI (Feggy Ostrosky-Solís, Alfredo Ardila y Mónica Roselli, 2011)

2. *Electroencefalograma clínico.*

- Se registró la actividad electroencefalográfica en las derivaciones Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, T3, T4, T5, T6, P3, P4, O1, O2, Fz, Cz y Pz de acuerdo con el sistema internacional 10/20, con un electroencefalógrafo digital Nicolet Biomedical Inc. con filtros en 0.5 y 50 Hz, a una frecuencia de muestreo de 250 Hz.

6.5 Procedimiento

- Selección de la muestra (muestreo por conveniencia). Se hizo una invitación verbal a los posibles candidatos a participar en el protocolo de investigación, en donde se detallaron los objetivos del protocolo, las fases, e implicaciones. Cuando aceptaron participar se les pidió que firmaran el consentimiento informado.
- Se realizó la sesión de electroencefalograma clínico, la cual tuvo una duración entre 30 y 60 minutos por paciente. Se registró la actividad electroencefalográfica en las derivaciones Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, T3, T4, T5, T6, P3, P4, O1, O2, Fz, Cz y Pz de acuerdo con el sistema internacional 10/20, con un electroencefalógrafo digital Nicolet Biomedical Inc. con filtros en 0.5 y 50 Hz, a una frecuencia de muestreo de 250 Hz.
- Se aplicó el protocolo de evaluación neuropsicológica breve NEUROPSI en el consultorio de evaluación neuropsicológica del Hospital General de Cholula. La aplicación tuvo una duración aproximada de 30 minutos que se realizó en una sola sesión.
- Al término de la aplicación del instrumento de evaluación, se procedió a cuantificar y cualificar las ejecuciones o respuestas obtenidas por parte de los sujetos y se elaboró un diagnóstico en base a los resultados, mismo que fue entregado a cada paciente.

7. Resultados

7.1 Análisis estadístico

La muestra de este estudio se constituyó como se explica en la tabla 7.1:

Tabla 7.1. Datos sociodemográficos de la muestra de estudio

Paciente	Tipo de crisis	Edad	Género	Años de escolaridad
1	Difuso	37	Masculino	6
2	Difuso	40	Masculino	16
3	Difuso	19	Femenino	13
4	Difuso	21	Femenino	13
5	Difuso	23	Masculino	6
6	Difuso	23	Masculino	6
7	Difuso	23	Masculino	6
8	Local	21	Femenino	12
9	Local	20	Femenino	14
10	Local	20	Femenino	14
11	Local	23	Masculino	6
12	Local	23	Masculino	6

El análisis estadístico de los datos, demuestra que existen diferencias neuropsicológicas significativas entre los grupos de epilepsia focal y la difusa, como se expresa en la tabla 7.2, que muestra el análisis de varianza realizado:

Tabla 7.2. Significancia entre grupos de epilepsia local y epilepsia difusa

Variables	Grupo (N=12)	Media de Rangos	Valor Z	Significancia (p)
Tiempo	Difusa (N=7)	6.5	.000	1.000
	Local (N=5)	6.5		
Lugar	Difusa (N=7)	6.5	.000	1.000
	Local (N=5)	6.5		
Persona	Difusa (N=7)	6.86	-.845	.398
	Local (N=5)	6.00		
Dígitos	Difusa (N=7)	8.36	-2.134	.033
	Local (N=5)	3.90		
Detección visual	Difusa (N=7)	7.57	-1.316	.188
	Local (N=5)	5.00		
20 - 3	Difusa (N=7)	8.43	-2.359	.018
	Local (N=5)	3.80		
Palabras	Difusa (N=7)	6.00	-.637	.524
	Local (N=5)	7.20		
Fig.	Difusa (N=7)	7.21	-.840	.401

Semicompleja codificación	Local (N=5)	5.50		
Espontánea	Difusa (N=7)	7.07	-.671	.502
	Local (N=5)	5.70		
Por categorías	Difusa (N=7)	5.93	-.680	.497
	Local (N=5)	7.30		
Reconocimiento	Difusa (N=7)	6.07	-.504	.614
	Local (N=5)	7.10		
Fig. semicompleja evocación	Difusa (N=7)	8.71	-2.635	.008
	Local (N=5)	3.40		
Denominación	Difusa (N=7)	6.00	.648	.517
	Local (N=5)	7.20		
Repetición	Difusa (N=7)	6.57	.095	.925
	Local (N=5)	6.40		
Comprensión	Difusa (N=7)	5.71	-1.373	.170
	Local (N=5)	7.60		
Fluidez semántica	Difusa (N=7)	7.21	-.831	.406
	Local (N=5)	5.50		
Fluidez fonológica	Difusa (N=7)	7.57	-1.270	.204
	Local (N=5)	5.00		

Lectura	Difusa (N=7)	7.14	-.813	.416
	Local (N=5)	5.60		
Dictado	Difusa (N=7)	6.50	.000	1.000
	Local (N=5)	6.50		
Copiado	Difusa (N=7)	6.50	.000	1.000
	Local (N=5)	6.50		
Semejanzas	<i>Difusa (N=7)</i>	7.79	-1.666	.096
	Local (N=5)	4.70		
Cálculo	Difusa (N=7)	6.93	-.532	.595
	Local (N=5)	5.90		
Secuenciación	Difusa (N=7)	6.93	-.561	.575
	Local (N=5)	5.90		
Mano derecha	Difusa (N=7)	5.79	-1.248	.212
	Local (N=5)	7.50		
Mano izquierda	Difusa (N=7)	6.79	-.396	.692
	Local (N=5)	6.10		
Movimientos alternos	Difusa (N=7)	5.21	-1.586	.113
	Local (N=5)	8.30		
Reacciones	Difusa (N=7)	6.71	-.375	.708

opuestas	Local (N=5)	6.20		
-----------------	-------------	------	--	--

Nota: Se marca en *cursivas* y en **negritas** la diferencia entre los grupos.

En la Tabla 7.2, resalta que la significancia no es homogénea, por lo que se realizó una prueba no paramétrica de la U de Mann Whitney para 2 muestras independientes, cuyos grupos fueron: 1- epilepsia difusa y 2- epilepsia local, como se puede observar en esta misma tabla.

7.2 Análisis neuropsicológico

El análisis del rendimiento neuropsicológico que se obtuvo en ambos grupos se muestra en la figura 7.1.

Desempeño en la orientación: tiempo, lugar y persona:

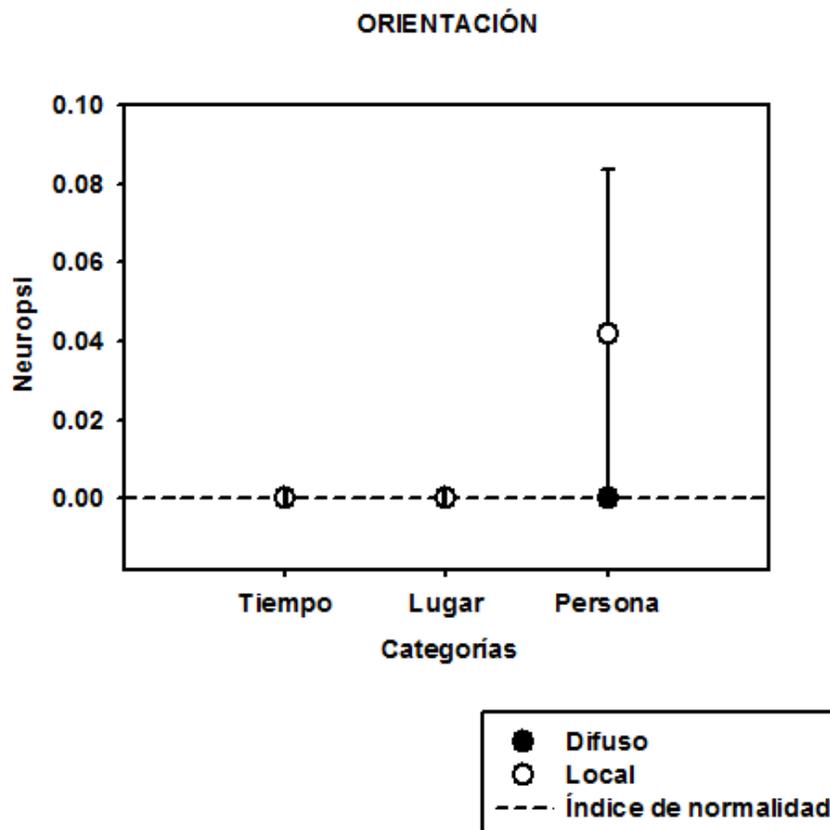


Figura 7.1. Nota:  La figura cruzada por una línea significa que se solapan ambos grupos: epilepsia local y difusa

En esta figura se observa que no existen diferencias en tiempo y lugar en sujetos con cualquier tipo de epilepsia, y la diferencia se aprecia en la orientación en cuanto a persona, ya que los sujetos con epilepsia local, presentaron errores en esta categoría.

La figura 7.2, muestra las diferencias en el rendimiento neuropsicológico respecto a la atención y la concentración en los sujetos con epilepsia:

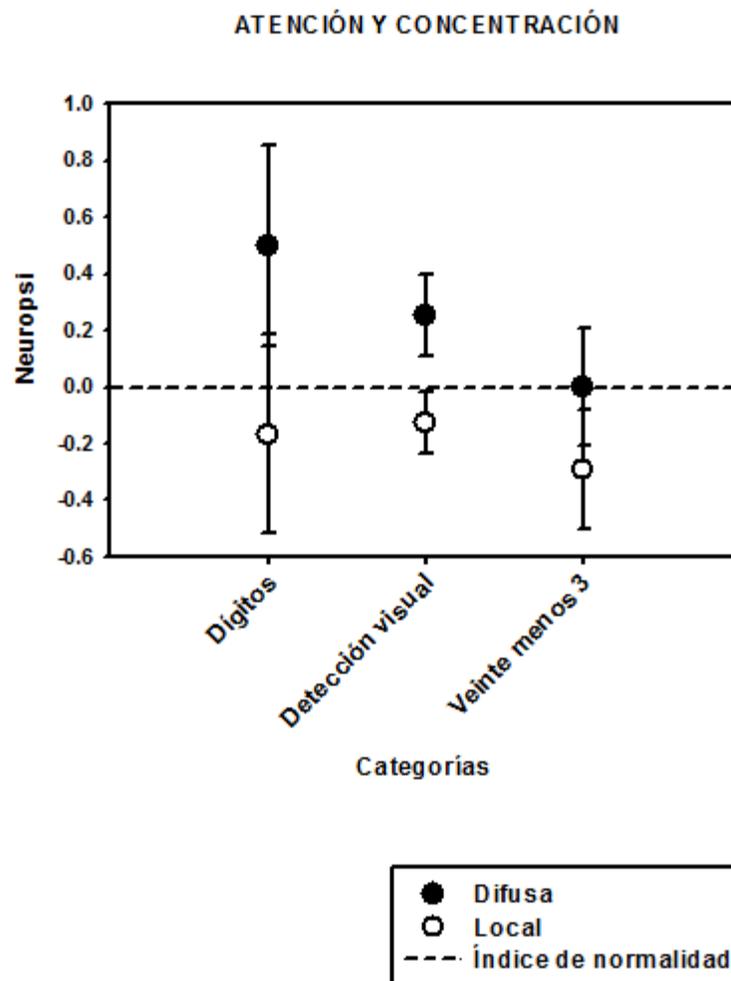


Figura 7.2. Nota: Se observa que los sujetos con epilepsia local estuvieron por debajo del índice de normalidad (0.0) en todas las categorías de atención y concentración.

En la figura 7.2 se observa con mayor claridad que existen diferencias en la atención y concentración, dependiendo si la epilepsia es local o difusa. Los sujetos con epilepsia de tipo local tienen un menor rendimiento en todas las categorías en comparación con los sujetos con epilepsia difusa, cuyos rendimientos se mantienen por encima del índice de normalidad o justo por encima de él.

En la figura 7.3, se presenta el rendimiento neuropsicológico de los sujetos con epilepsia en cuanto a la memoria y es posible observar que la presentación es más heterogénea en cada tipo de epilepsia:

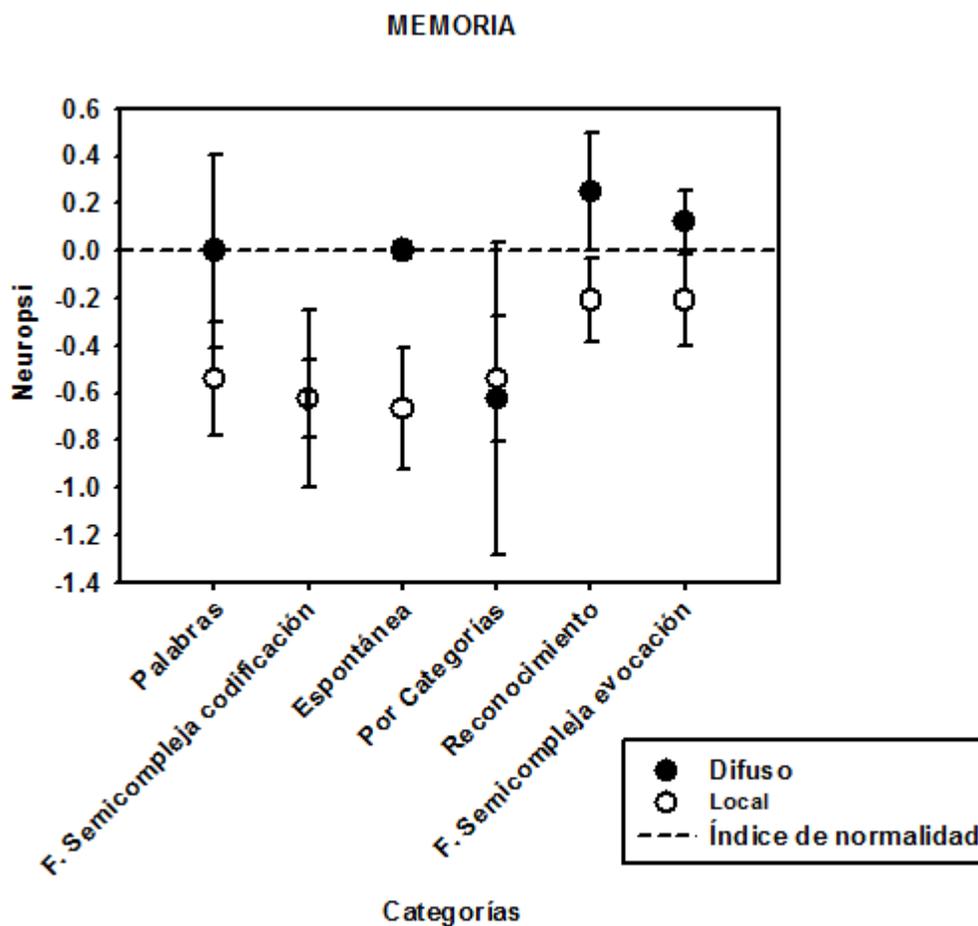


Figura 7.3. Nota: La figura cruzada por una línea significa que se solapan ambos grupos: epilepsia local y difusa

En esta figura observamos diferencias significativas en el rendimiento de cada tipo de paciente. Es posible observar que los sujetos con epilepsia difusa mantienen un rendimiento neuropsicológico más tendiente a permanecer en el índice de normalidad o por encima de él y se presentaron por debajo de este índice únicamente en dos categorías: Figura semicompleja de Rey- decodificación y memoria por categorías; en esta última categoría incluso presentaron un rendimiento menor con respecto a los sujetos con epilepsia local, siendo el único caso. Los sujetos con epilepsia local, tuvieron un rendimiento de memoria menor que en la epilepsia difusa en todas las categorías.

En la figura 7.4, se aprecian las diferencias neuropsicológicas en cuanto al lenguaje en los sujetos con diagnóstico de epilepsia:

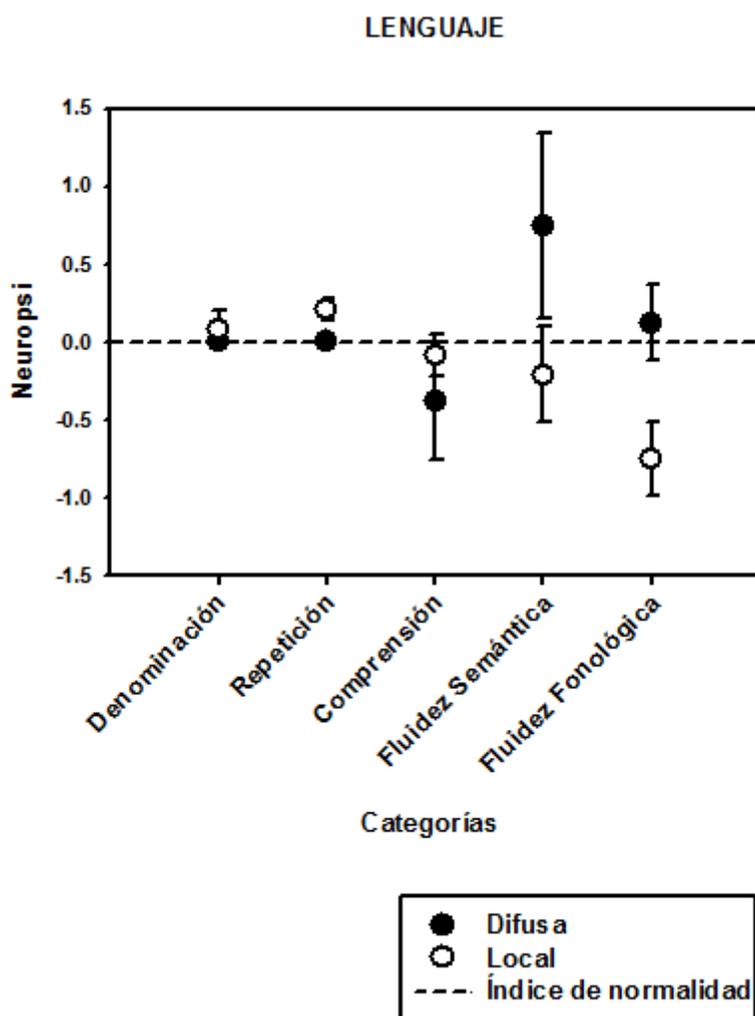


Figura 7.4. Nota: Con respecto al lenguaje, las categorías en donde se observó disminución del índice de normalidad (0.0) en los sujetos estudiados, fue en comprensión, fluidez semántica y fluidez fonológica.

En esta figura se estima que no existe diferencia significativa en la alteración del lenguaje en los sujetos de ambos grupos, ya que los sujetos con epilepsia difusa presentan alteraciones en la comprensión del lenguaje y los sujetos con epilepsia local presentan alteraciones en la comprensión, en la fluidez semántica y en la fluidez fonológica; sin embargo, los sujetos con epilepsia difusa, precisamente muestran un mejor rendimiento en la fluidez semántica y en la fluidez fonológica.

En la figura 7.5, se establecen las diferencias en la lectura y la escritura en los dos tipos de epilepsia estudiados:

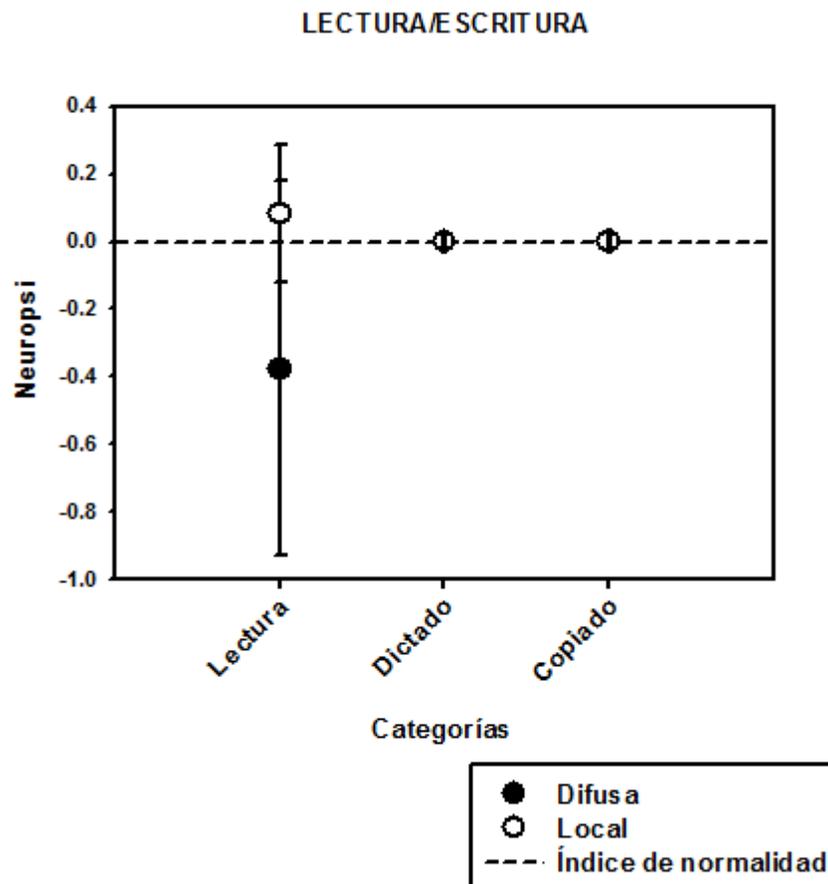


Figura 7.5. La figura cruzada por una línea significa que se solapan ambos grupos: epilepsia local y difusa

En esta figura es posible observar que tanto el dictado como el copiado están dentro del límite de normalidad en los dos tipos de epilepsia; sin embargo, el rendimiento en la lectura fue mejor en la epilepsia local y en la epilepsia difusa incluso se encuentra por debajo del índice de normalidad.

En la figura 7.6, se establecen las diferencias en cuanto al funcionamiento ejecutivo en los dos tipos de epilepsia estudiados:

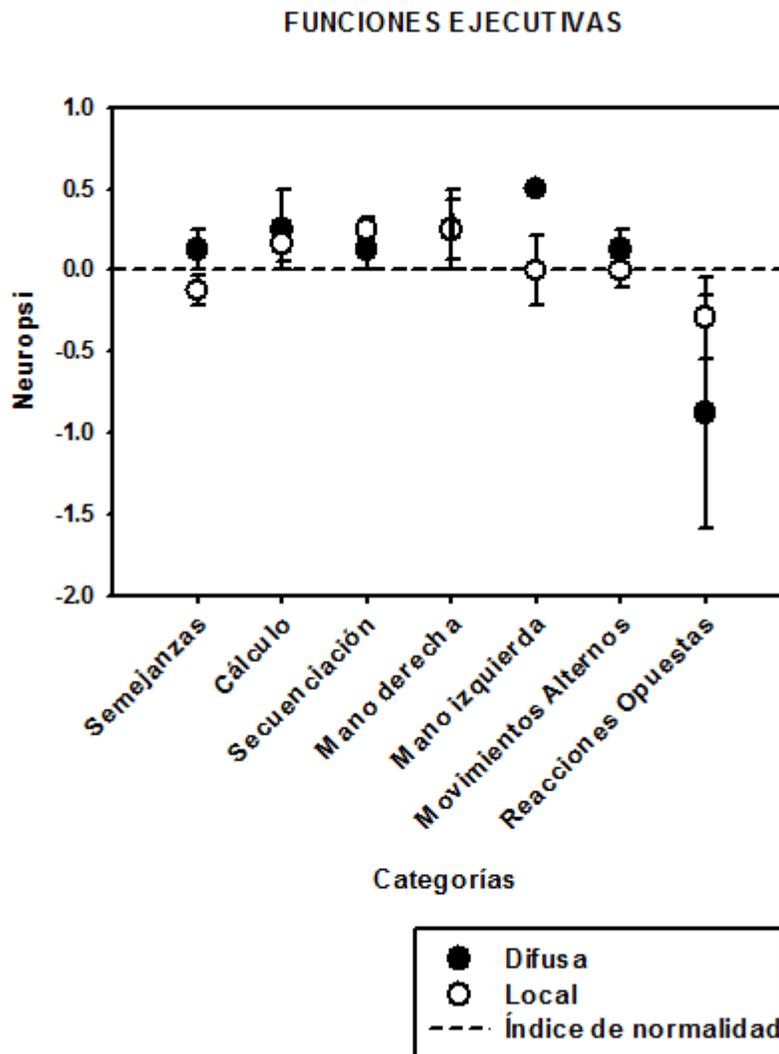


Figura 7.6 La figura cruzada por una línea significa que se solapan ambos grupos: epilepsia local y difusa

En esta figura podemos valorar que existe un patrón más o menos estable en ambos tipos de epilepsia. Los sujetos con epilepsia local presentaron alteraciones en las categorías de semejanzas y reacciones opuestas; los sujetos con epilepsia difusa presentaron un rendimiento por debajo de la media en reacciones opuesta, e incluso fue peor su rendimiento en comparación con el grupo de epilepsia local.

7.3 Análisis neuropsicológico y electrofisiológico por sujeto

Para analizar estos resultados, se presentará el rendimiento de cada uno de los sujetos y por grupos. Primero se analizarán a los sujetos del grupo de epilepsia difusa.

7.3.1 Grupo de epilepsia difusa

7.3.1.1 Sujeto Difuso 1

Tabla 7.3. Datos demográficos de sujeto difusa 1

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Masculino	37 años	6 años	Difusa	Fronto-central y temporal

Se trata de un caso de epilepsia difusa, quien presenta un rendimiento neuropsicológico inespecífico, con resultados en sus ejecuciones muy cercanos a la media, como se puede observar en la figura 7.7:

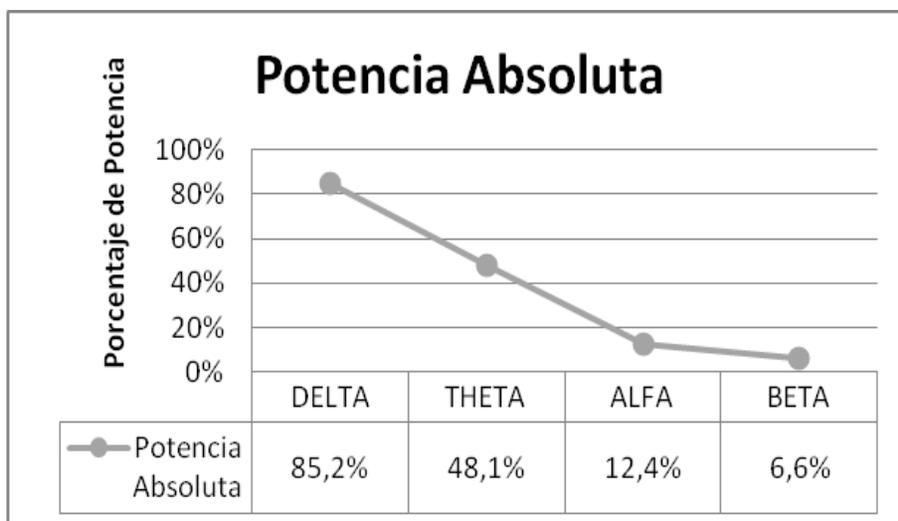


Figura 7.9. *Nota:* La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En la figura 7.8 observamos la potencia relativa alfa, mientras que la figura 7.9 nos muestra que tiene mayor actividad delta de potencia absoluta. Podemos decir, que la actividad eléctrica cerebral de este paciente tiende más a ritmos lentos.

7.3.1.2 Sujeto Difuso 2

Tabla 7.4. Datos demográficos de sujeto difusa 2

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Masculino	40 años	16 años	Difusa	Ondas agudas: Frontocentral y temporal

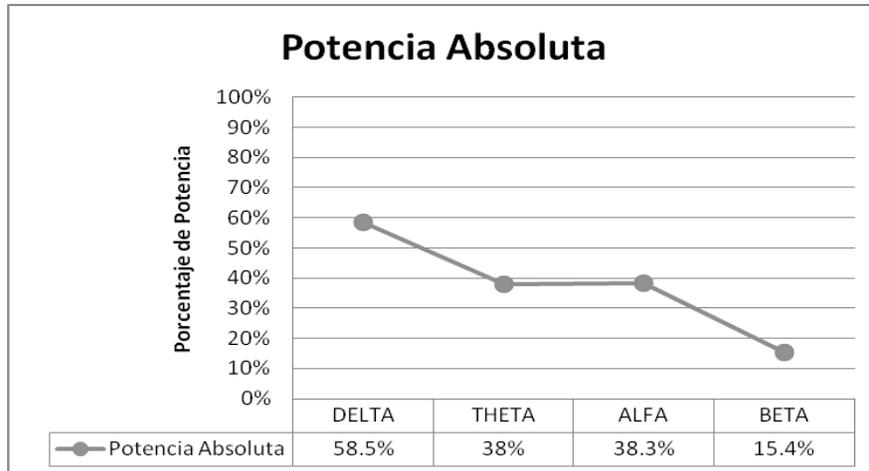


Figura 7.12. Nota: La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En la figura 7.11 observamos la potencia relativa alfa, mientras que la figura 7.12 nos muestra que tiene mayor actividad delta de potencia absoluta. Podemos decir, que la actividad eléctrica cerebral de este paciente tiende más a ritmos lentos.

7.3.1.3 Sujeto Difusa 3

Tabla 7.5. Datos demográficos de sujeto difusa 3

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Femenino	19 años	13 años	Difusa	Beta aguda Fronto- central y temporal bilateral

Se trata de una paciente con diagnóstico de epilepsia difusa quien presenta un rendimiento neuropsicológico dentro de la media e incluso por encima de esta

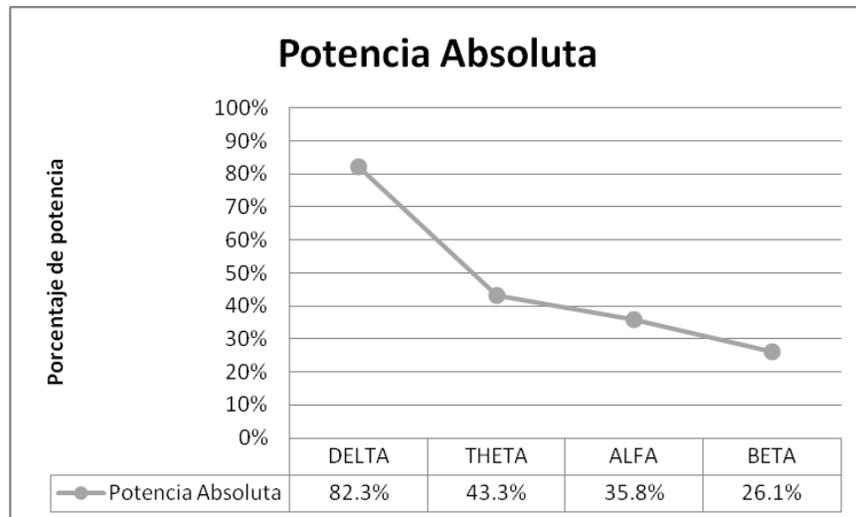


Figura 7.15. Nota: La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En la figura 7.14 observamos la potencia relativa alfa, mientras que la figura 7.15 nos muestra que tiene mayor actividad delta de potencia absoluta. Podemos decir, que la actividad eléctrica cerebral de este paciente tiende más a ritmos lentos.

7.3.1.4 Sujeto Difusa 4

Tabla 7.6. Datos demográficos de sujeto difusa 4

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Femenino	21 años	13 años	Difusa	Postero-central. Posible proyección subcortical de origen diencefálico-hipotalámico

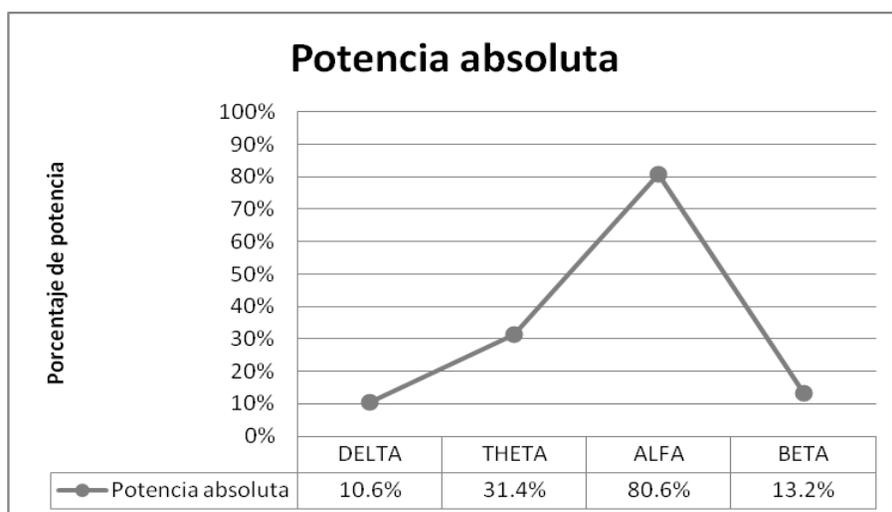


Figura 7.18. Nota: La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En la figura 7.17 observamos la potencia relativa alfa y la figura 7.18 nos muestra que se mantiene el alfa en la potencia absoluta. Podemos decir, que la actividad eléctrica cerebral de este paciente tiende más a ritmos lentos.

7.3.1.5 Sujeto Difuso 5

Tabla 7.7. Datos demográficos de sujeto difusa 5

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Masculino	23 años	6 años	Difusa	Difusa

Se trata de una paciente con diagnóstico de epilepsia difusa quien presenta un rendimiento neuropsicológico dentro de la media e incluso superior a ésta en una categoría, con una alteración moderada en la categoría de memoria, sin embargo, predomina la estabilidad en el rendimiento, como se muestra en la figura 7.19:

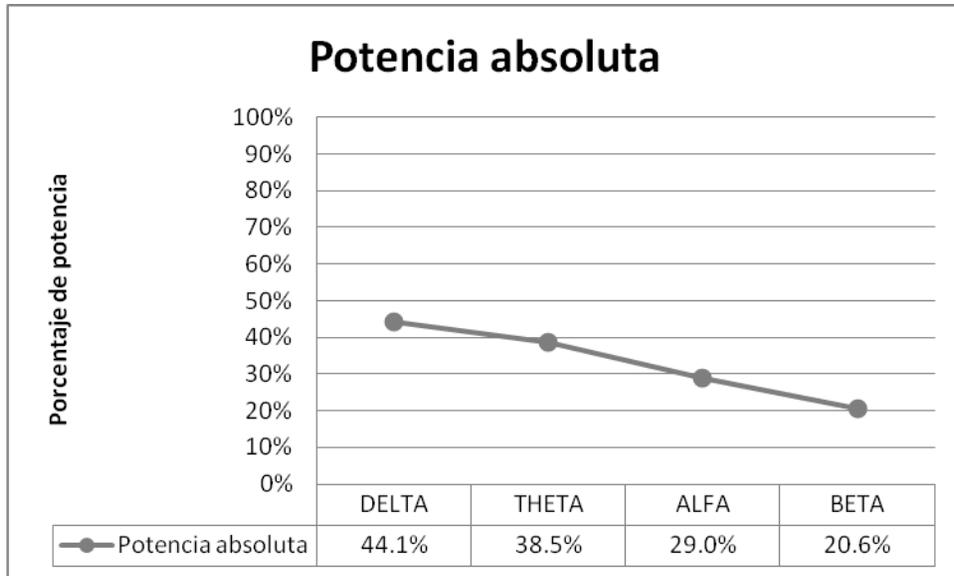


Figura 7.21. Nota: La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En la figura 7.20 observamos la potencia relativa alfa y la figura 7.21 nos muestra que predomina la potencia delta en la potencia absoluta. Podemos decir, que la actividad eléctrica cerebral de este paciente tiende más a ritmos lentos.

7.3.1.6 Sujeto Difusa 6

Tabla 7.8. Datos demográficos de sujeto difusa 6

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Masculino	23 años	6 años	Difusa	Difusa

Se trata de una paciente con diagnóstico de epilepsia difusa quien presenta un rendimiento neuropsicológico dentro de la media, con algunas alteraciones moderadas en las categorías de memoria y lenguaje, sin embargo, predomina la estabilidad en el rendimiento, como se muestra en la figura 7.22:

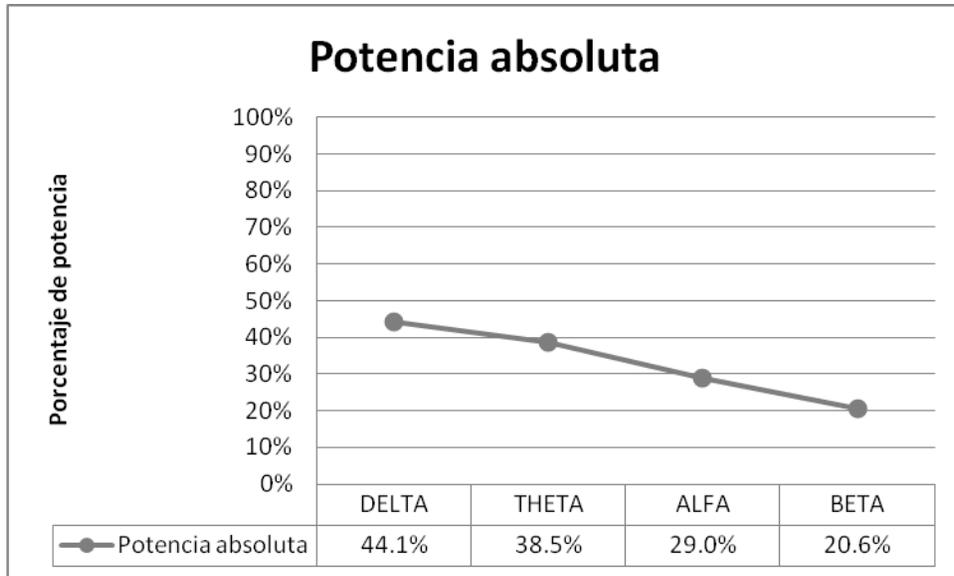


Figura 7.24. Nota: La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En las figuras 7.23 y 7.24 observamos que la potencia y la absoluta predominan en la banda delta, sin embargo, se presenta una distribución más lineal sin diferencias significativas entre las bandas. Podemos decir, que la actividad eléctrica cerebral de este paciente tiende más a ritmos lentos.

7.3.1.7 Sujeto Difusa 7

Tabla 7.9. Datos demográficos de sujeto difusa 7

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Masculino	23 años	6 años	Difusa	Difusa

Se trata de una paciente con diagnóstico de epilepsia difusa quien presenta un rendimiento neuropsicológico dentro de la media, con una alteración moderada en la categoría de lenguaje, sin embargo, predomina la estabilidad en el rendimiento, como se muestra en la figura 7.25:

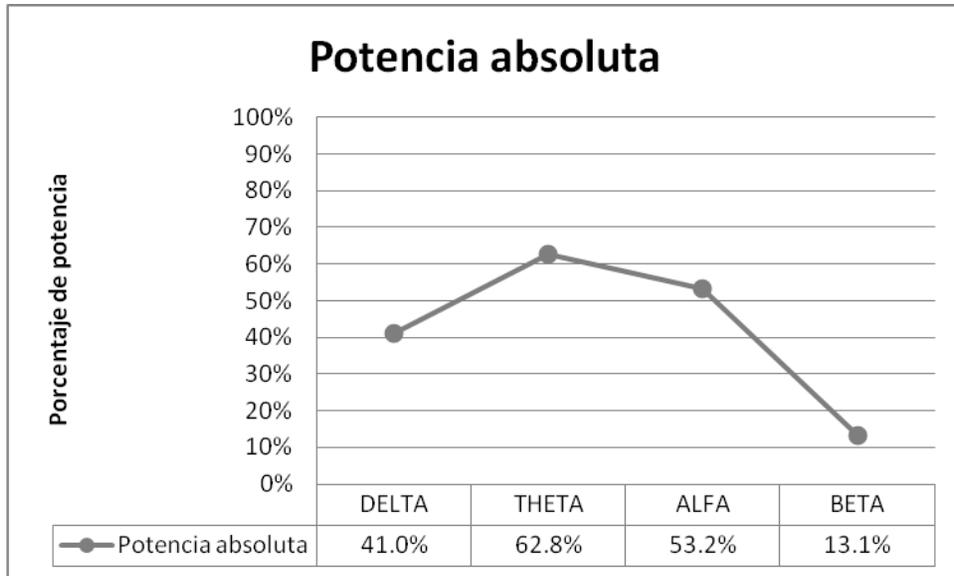


Figura 7.27. Nota: La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En las figuras 7.26 y 7.27 nos muestran que predominan la potencia theta tanto en la potencia relativa como en la absoluta. Podemos decir, que la actividad eléctrica cerebral de este paciente tiende más a ritmos lentos.

7.3.2 Grupo de epilepsia local

7.3.2.1 Sujeto Local 1

Tabla 7.10. Datos demográficos de sujeto local 1

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Femenino	21 años	12 años	Local	Ondas agudas temporales

Se trata de una paciente con diagnóstico de epilepsia local quien presenta un rendimiento neuropsicológico con alteraciones moderadas en las categorías de

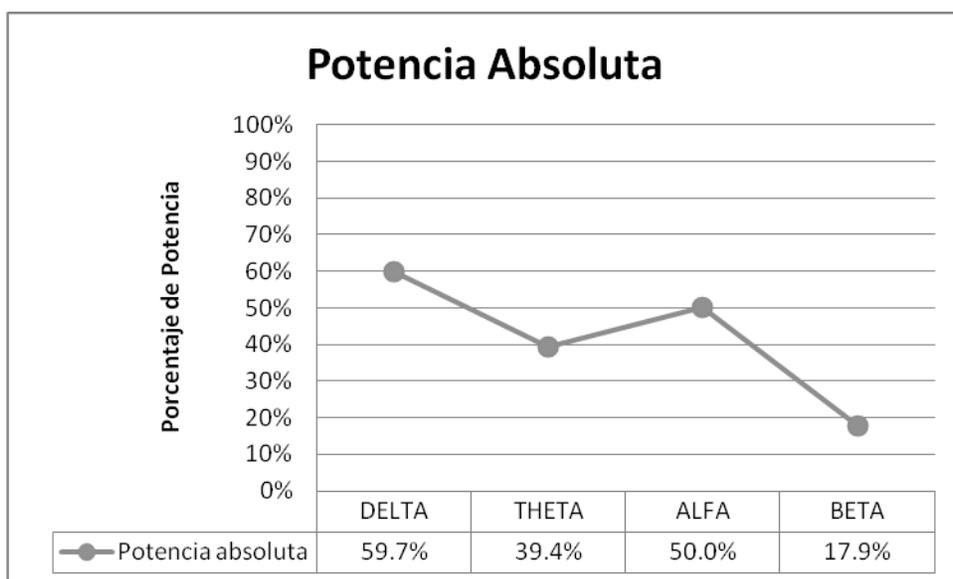


Figura 7.30. Nota: La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En la figura 7.29 se observa una potencia relativa con predominancia en la banda alfa y la figura 7.30 nos muestra que predomina la banda delta, seguida de la banda alfa en la potencia absoluta. Podemos decir, que la actividad eléctrica cerebral de este no muestra una tendencia hacia ritmos lentos o rápidos.

7.3.2.2 Sujeto Local 2

Tabla 7.11. Datos demográficos de sujeto local 2

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Femenino	20 años	14 años	Local	Focos irritativos parietales y occipitales

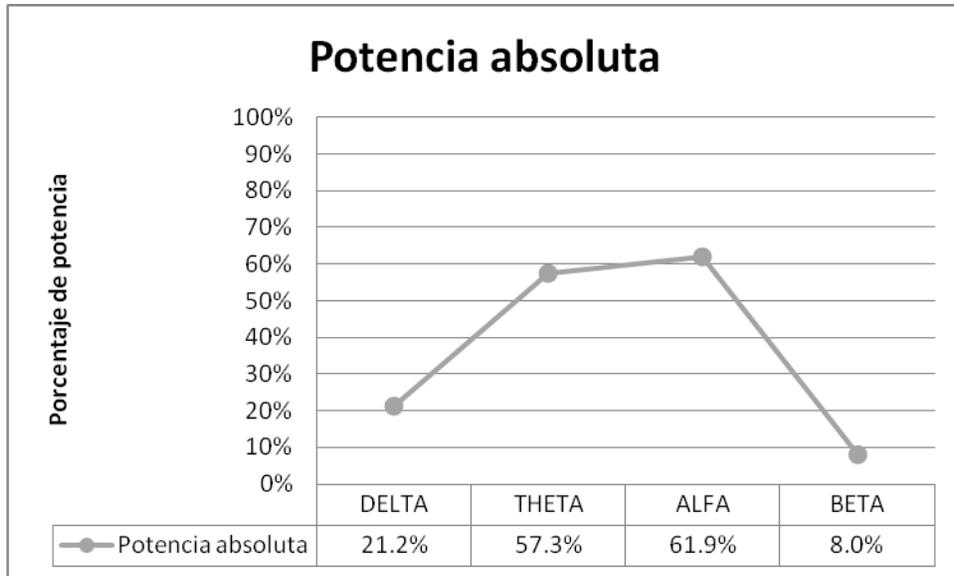


Figura 7.33. Nota: La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En la figura 7.32 se observa una potencia relativa con la banda alfa muy pronunciada y la figura 7.33 nos muestra que predomina la banda alfa, seguida de la banda theta en la potencia absoluta. Podemos decir, que la actividad eléctrica cerebral de este no muestra una tendencia hacia ritmos lentos o rápidos.

7.3.2.3 Sujeto Local 3

Tabla 7.12. Datos demográficos de sujeto local 3

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Femenino	20 años	14 años	Local	Fronto-temporal Hemisferio izquierdo

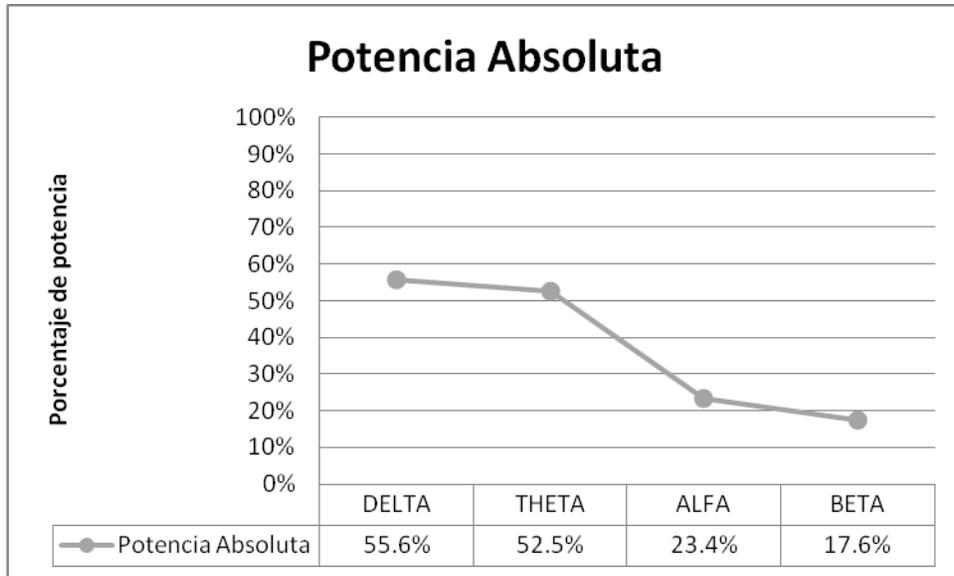


Figura 7.36. Nota: La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En la figura 7.35 se observa una potencia relativa con predominancia en la banda theta, seguida de la banda delta y la figura 7.36 nos muestra que predomina la banda delta, seguida de la banda theta en la potencia absoluta. Podemos decir, que la actividad eléctrica cerebral muestra una tendencia hacia ritmos lentos.

7.3.2.4 Sujeto Local 4

Tabla 7.13. Datos demográficos de sujeto local 4

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Masculino	23 años	6 años	Local	Fronto-central de Hemisferio derecho

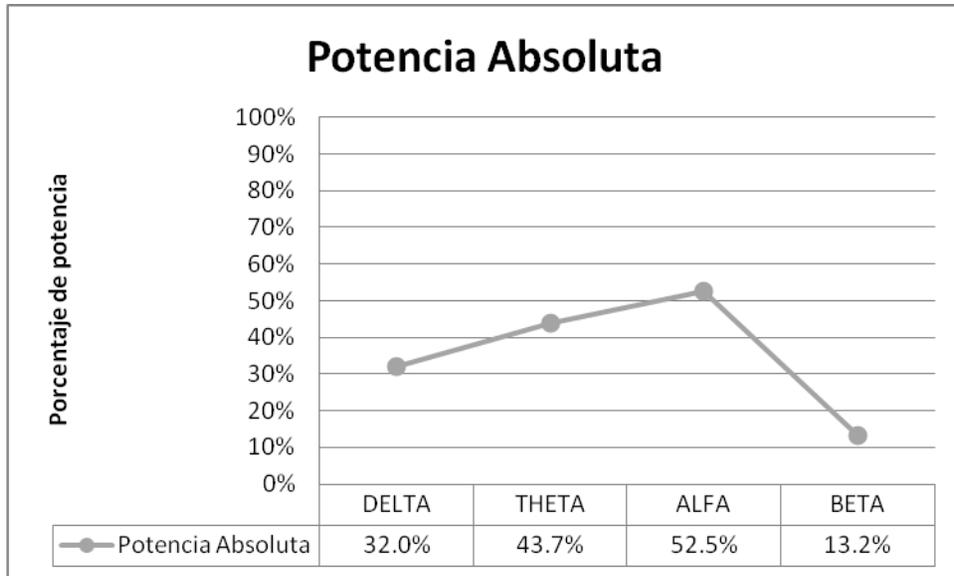


Figura 7.39. Nota: La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En las figuras 7.38 y 7.39 se observa una predominancia de actividad en la banda alfa, tanto en la potencia relativa como en la absoluta. No se muestra una tendencia hacia ritmos rápidos o lentos en la actividad eléctrica cerebral.

7.3.2.5 Sujeto Local 5

Tabla 7.14. Datos demográficos de sujeto local 5

Género	Edad	Escolaridad	Tipo de epilepsia	Distribución
Masculino	23 años	6 años	Local	Ondas agudas pre-frontales y temporales izquierdas

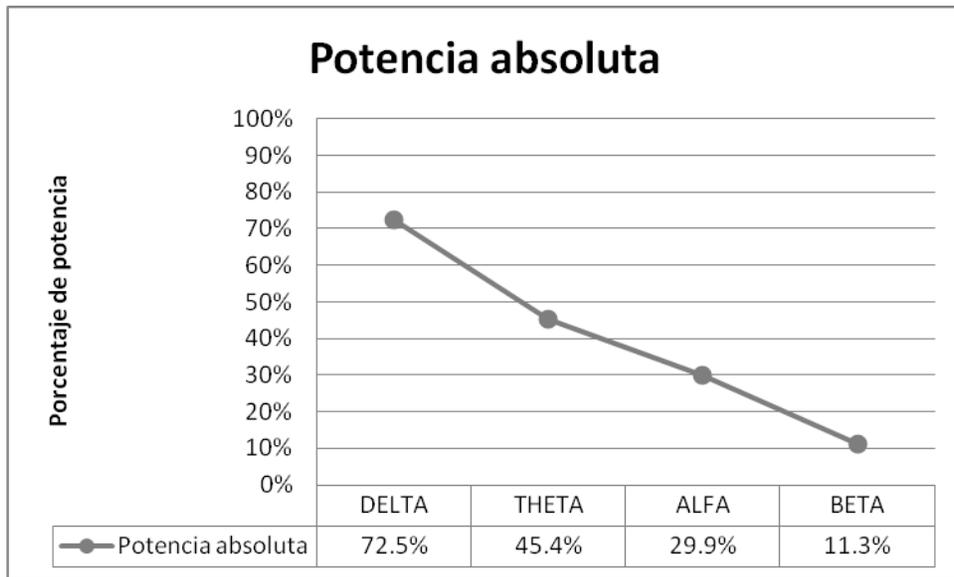


Figura 7.42. Nota: La potencia absoluta indica qué banda de potencia tuvo mayor significancia en porcentaje en la actividad eléctrica cerebral del sujeto estudiado y se expresa en porcentaje, siendo el 100% el tope de actividad para cada banda.

En las figuras 7.41 y 7.42 se observa una predominancia de actividad en la banda theta, tanto en la potencia relativa como en la absoluta. Se muestra una tendencia hacia lentos de la actividad eléctrica cerebral.

8. Discusión

Los resultados de esta investigación han permitido identificar posibles asociaciones—entre la epilepsia focal y la epilepsia difusa arrojados por el rendimiento-electroencefalográfico y el neuropsicológico.

Los pacientes con epilepsia de tipo focal, mostraron alteraciones neuropsicológicas más localizadas dependiendo del origen del foco epileptógeno. Podemos concluir que este patrón particular es debido al origen cortical de la lesión epileptógena. Por otro lado, afinamos en este estudio, que los pacientes con diagnóstico de epilepsia de tipo difuso, presentan un rendimiento neuropsicológico de tipo inespecífico, sin mostrar un mecanismo alterado claramente definido debido al origen córtico-subcortical de las crisis epilépticas, que impide que se localice específicamente en un sector cerebral y, por tanto, que se presente una sintomatología definida del comportamiento cognitivo en este tipo de pacientes.

Los hallazgos encontrados en el rendimiento neuropsicológico de los pacientes con epilepsia, concuerdan con la investigación de Etchepareborda (1999), en donde la autora encontró que las funciones cognitivas que más frecuentemente se alteran en la epilepsia son: La velocidad de procesamiento, la atención, la memoria, la habilidad para razonar, las habilidades visuoespaciales y las funciones ejecutivas. En nuestro trabajo de investigación encontramos que, efectivamente, la velocidad de procesamiento, la atención y la memoria se ven comprometidos en los pacientes, independientemente del origen de sus crisis.

Un factor determinante en el tipo de rendimiento neuropsicológico en los pacientes con diagnóstico de epilepsia, es el origen del foco epileptógeno, ya que éste va a establecer los síntomas específicos de cada paciente. Así, Ure (2004) propuso estudiar los procesos cognitivos de: inteligencia, dominancia hemisférica, atención, resolución de problemas, memoria verbal, memoria visual, lenguaje, visuoespacialidad, funciones ejecutivas, sensoriales y motoras ya que son las que se afectan primordialmente en paciente epilépticos y diferenció ciertos síntomas en cada tipo de crisis epiléptica, ya fuera de origen focal o difusa. En nuestro

estudio de investigación, pudimos corroborar que los síntomas neuropsicológicos que se presentan en los pacientes con diagnóstico de epilepsia, van a depender del origen de la lesión epileptógena.

Asimismo, nos pudimos percatar que la epilepsia de tipo localizada que más frecuentemente se presenta, es aquella donde se altera el correcto funcionamiento del lóbulo temporal, de manera aislada o en conjunto con algún otro sector cerebral. Este resultado es consistente con el estudio realizado por Oroquieta (2002), quien concluye que la mayor incidencia de trastornos psicopatológicos dentro de los diferentes tipos de epilepsias se ha vinculado a la epilepsia del lóbulo temporal y marca la influencia del sistema límbico y frontal, la localización del foco epiléptico, las frustraciones asociadas a la vivencia de la enfermedad y otras variables como factores que favorecen la predominancia de alteraciones psicopatológicas interictales. Concordamos que existen factores individuales que propician un rendimiento neuropsicológico particular en cada tipo de paciente.

En 2012, en su trabajo de tesis, Álvarez concluyó que en la epilepsia del lóbulo temporal izquierdo se presentan alteraciones en los procesos mnésicos. Este autor no encontró diferencias significativas relacionadas con el análisis y síntesis espacial, pero sí en tareas de comprensión de estructuras lógico gramaticales cuasi- espaciales. También encontró errores en la comprensión del sentido figurado (capacidad de abstracción), en la capacidad de planificación y en tareas de fluidez verbal en donde se manifestaron perseveraciones. El alcance de este trabajo de investigación no permitió corroborar alteraciones específicas de la epilepsia local, sobre todo cuando se afecta el lóbulo temporal; sin embargo, concordamos con que en la epilepsia local se presentan alteraciones en la memoria (que se relaciona estrechamente con el lóbulo temporal mesial).

Mauri-Llerda et al. (2001), concluyeron que los pacientes con epilepsia puntúan más bajo en los test neuropsicológicos que se les apliquen. Mencionan un tipo especial de afectación cognitiva transitoria, que se observa en períodos intercríticos, y que lo que principalmente se afecta es la memoria, aunque también puede ser causa de fracaso escolar o alteraciones psicosociales. En nuestro

trabajo de investigación no realizamos evaluaciones neuropsicológicas premórbidas a los pacientes, por lo que no fue posible establecer si hubo alguna diferencia cognitiva con respecto al estado neuropsicológico previo a la enfermedad. Asimismo, tampoco se realizó ninguna evaluación neuropsicológica inmediatamente después de alguna crisis epiléptica, por lo que tampoco fue posible conocer si existen diferencias cognitivas en el período intercrítico en estos pacientes. Lo que sí fue posible concluir con esta investigación es que, los síntomas más frecuentes de los pacientes con epilepsia son los relacionados con la memoria y la mayoría de estos pacientes tienen algún tipo de alteración psicosocial.

Con frecuencia, el único objetivo de la evaluación neuropsicológica en los pacientes con epilepsia, es establecer el nivel cognitivo previo a ser sometidos a una intervención quirúrgica, para determinar el estado prequirúrgico y ver si existieron cambios neuropsicológicos posteriores a la cirugía, como lo evidenciado por Maestú et al. (1999), quienes destacaron que la evaluación neuropsicológica permite describir el estado cognitivo del paciente epiléptico y colaborar en la localización del complejo lesivo epileptógeno. Los autores mencionados hicieron énfasis en que la neuropsicología es capaz de predecir el riesgo de deterioro o mejoría cognitiva de los pacientes con epilepsia farmacorresistente que se someten a la cirugía de la epilepsia; sin embargo, las conclusiones de su estudio no pudieron ampliarse a aquellos pacientes que no son ni serán sometidos a alguna intervención quirúrgica.

Orozco-Giménez et al. (2002), propusieron que la función de la neuropsicología debería estar más enfocada a proporcionar consejo pre y posquirúrgico al paciente y a los familiares, al control del estado emocional anterior y posterior a la intervención quirúrgica, al control de las características de personalidad de los pacientes y su influencia en los resultados de la intervención, a la asistencia psicológica y rehabilitación neuropsicológica del déficit de los pacientes. Con nuestra investigación, ponemos de manifiesto que las alteraciones neuropsicológicas que presentan los pacientes con epilepsia comprenden una

serie de mecanismos neurofisiológicos que se ven perturbados por la propia patogenia de la enfermedad y la neuropsicología constituye una herramienta de diagnóstico y tratamiento que proporciona datos relevantes sobre el padecimiento.

Existen numerosos métodos de evaluación de pacientes epilépticos, por ejemplo el que propone Auxiliadora (2012), sobre "el examen mínimo del estado mental (MMSE) en la evaluación del deterioro cognitivo de pacientes con epilepsia", en donde utiliza la escala de inteligencia de Wechsler-Revisada (WAIS-R) para evaluar (cuantitativamente) la disminución de las funciones cognitivas en pacientes con epilepsia y evidencia que este examen fue útil para el diagnóstico de daño cognitivo en pacientes con epilepsia; sin embargo, son pocos los estudios que determinen cual es el mejor método para la evaluación de estos pacientes. Consideramos que la mejor evaluación es la que mejor le acomode al terapeuta, siempre y cuando no se pierda de vista que los pacientes con diagnóstico de epilepsia presentan un conjunto de síntomas neuropsicológicos específicos que alteran su rendimiento cognitivo y les interfiere en su vida diaria, por lo que se considera fundamental estudiar más los mecanismos neuropsicológicos afectados para crear programas de tratamiento específicos que los ayuden a vencer sus dificultades.

9. Conclusiones

1.- Este trabajo de investigación demuestra que existen diferencias en el rendimiento neuropsicológico entre sujetos con epilepsia local y difusa. La investigación corrobora que se observan mayores alteraciones en la memoria y en las funciones ejecutivas tanto en la epilepsia local, como difusa. La diferencia primordial estriba en la severidad de error neuropsicológico presentado en cada una.

2.- Los sujetos con epilepsia de tipo difusa manifiestan un rendimiento neuropsicológico inespecífico. No se observaron diferencias significativas en cuanto a la disminución del rendimiento en alguna categoría en particular. La explicación más factible a este hecho es que en la epilepsia difusa no existe un foco epileptógeno bien definido o circunscrito a alguna zona cerebral, por lo que no se altera particularmente alguna función. Sin embargo, el patrón diseminado podría deberse a que las alteraciones de la actividad eléctrica cerebral en estos sujetos son de origen córtico-subcortical, lo que produce signos subclínicos.

3.- Los sujetos con epilepsia local presentan alteraciones específicas en determinadas categorías neuropsicológicas (principalmente en memoria, funciones ejecutivas, atención y lenguaje). Este hecho se explica debido a que el foco epileptógeno en este tipo de epilepsia se encuentra definido. Las alteraciones de la actividad eléctrica cerebral se originan en algún punto de la corteza, por lo que afecta primordialmente a la función que desempeñe ese sector cerebral.

4.- Los errores neuropsicológicos que se presentan más frecuentemente en la epilepsia de tipo difusa se observan en varias categorías: memoria, lenguaje y funciones ejecutivas; sin embargo, el tipo de error que se constató en los casos mencionados corresponde a alteraciones leves o moderadas, por lo que no se puede normalizar en todos los casos. Las alteraciones neuropsicológicas observadas no fueron consistentes con algún sector cerebral específico, sino que se presentaron de manera eventual durante todo el rendimiento de la evaluación. Por tal razón, no se puede establecer cuáles son las principales zonas cerebrales

afectadas en epilepsia de tipo difusa. En una gráfica se observan variaciones más uniformes con respecto a las observadas en la epilepsia local, como se presenta en el anexo 1, en la figura 11.1.

5.- Por otro lado, los errores neuropsicológicos que se presentaron con mayor frecuencia en los sujetos con epilepsia de tipo local fueron las relacionadas con la memoria y con las funciones ejecutivas y, en menor medida, con el lenguaje y la atención. Las alteraciones observadas se presentaron de moderadas a severas y se presenta una distribución en forma de pico en una o más categorías cognitivas, sin dar apariencia uniforme, como se muestra en el anexo1, en la figura 11.2. Es debido a este análisis, que se concluye que es posible establecer un foco o localización de alteraciones en la actividad cognitiva y esta localización puede coincidir (en la mayoría de los casos) con la instalación del foco epileptógeno.

6.- Con respecto a los resultados electroencefalográficos obtenidos a través del mapeo cerebral, se concluye lo siguiente:

- a) En los sujetos con epilepsia difusa, se presenta una potencia relativa con predominancia en la banda delta, con tendencia al incremento de la potencia absoluta en la banda delta en la mayoría de los casos, de topografía en sectores posteriores del cerebro (parieto-occipitales), sin evidenciar predilección de actividad eléctrica en alguna zona específica del cerebro. Se puede decir entonces, que en la epilepsia difusa se presenta con mayor frecuencia una actividad eléctrica cerebral lenta en regiones posteriores de ambos hemisferios, secundario (probablemente) al origen córtico-subcortical anómalo de la epilepsia en sí misma.
- b) En un sujeto con epilepsia difusa, se presentó una potencia relativa con predominancia en la banda alfa y la potencia absoluta también se presentó en la banda alfa. La actividad eléctrica cerebral se presentó de manera diseminada en todo el cerebro con predominancia en regiones centrales y posteriores de ambos hemisferios. En este caso en particular, la actividad eléctrica cerebral anómala consiste en ritmos más rápidos en comparación

con el resto de los sujetos, pero tampoco es posible identificar un foco de actividad alterada y es factible concluir que el origen de esta anomalía podría ser córtico-subcortical de la misma manera que en el resto del grupo de epilepsia difusa.

- c) En los sujetos con epilepsia local, se presentaron variaciones en la potencia relativa y absoluta en cada uno de los casos: En el primer sujeto se presentó una potencia relativa con predominancia en la banda alfa y la potencia absoluta con predominancia de la banda delta; La mayor actividad eléctrica cerebral se establece en la región parieto-occipital del hemisferio izquierdo. En el sujeto 2 de epilepsia local, se presentó una potencia relativa y absoluta con predominancia en la banda alfa y la actividad eléctrica cerebral en este sujeto fue mayor en regiones centrales y temporales, con una ligera tendencia hacia el hemisferio derecho. En el sujeto 3 se presentó una potencia relativa con predominancia en la banda theta y una potencia absoluta con predominancia en la banda delta y la actividad eléctrica cerebral es mayor en la región fronto-temporal del hemisferio izquierdo. En el sujeto 4 se observaron una potencia relativa y absoluta con predominancia en la banda alfa y la actividad eléctrica cerebral mostró una alteración funcional en regiones fronto-centrales del hemisferio derecho. En el sujeto 5 se observa una predominancia de la banda delta en la potencia relativa y en la absoluta y fue posible observar ondas agudas prefrontales y temporales izquierdas.
- d) En los sujetos con epilepsia local se presentaron diferencias en la actividad eléctrica en cada uno de los casos, por lo cual no fue posible establecer un patrón electroencefalográfico específico para este grupo. La conclusión a la que se llega es que esta variación del comportamiento eléctrico cerebral se debe al origen cortical de la alteración de la actividad cerebral y, por lo mismo, se presenta en varias localizaciones o “focos”, además de que no existe predominancia de ritmos rápidos o lentos.

e) La mayor o menor actividad eléctrica cerebral en ciertos sectores observada en ambos grupos, no indica actividad eléctrica anómala, sino que demuestra una organización cerebral única en cada uno de los casos que sucede a consecuencia de la propia condición patológica y conduce a esta organización para una mejor adaptación del paciente con epilepsia a su entorno cognitivo y social.

7.- Es posible concluir que los sujetos con epilepsia difusa presentan errores neuropsicológicos en el margen de lo normal o, en algunos casos, moderados y presentan alteraciones en la memoria y en las funciones ejecutivas, aunque no de manera significativa. En el electroencefalograma se observan ritmos lentos de predominancia en la banda delta y se observa una distribución uniforme de la actividad eléctrica cerebral con predominancia en sectores posteriores de ambos hemisferios.

8.- En los sujetos con epilepsia local se observaron errores en su rendimiento neuropsicológico que van de moderados a severos, sobre todo en las categorías cognitivas de memoria, funciones ejecutivas, atención y lenguaje. En el mapeo cerebral obtenido por electroencefalografía fue posible advertir una variedad de características en cada uno de los casos; no se observó una predominancia de ritmos lentos o rápidos y la actividad eléctrica cerebral fue mayor en distintos sectores cerebrales, tanto anteriores, como posteriores en uno u otro hemisferio cerebral.

9.- Mediante el análisis cualitativo visual del electroencefalograma fue posible establecer diferencias claras entre la epilepsia local y difusa.

10.- Se establecieron diferencias en los distintos tipos de rendimiento neuropsicológico tanto en la epilepsia local y difusa.

11.- Se estableció la relación entre la anomalía de la actividad eléctrica cerebral y la alteración en el rendimiento neuropsicológico en dependencia del tipo de epilepsia (local o difusa).

10. Referencias

- Aguilar, L., Morgade, R., Rodríguez, R., & Álvarez, A. (2006). Deterioro Cognitivo en Epilepsia. *Revista Mexicana de Neurociencias* , 218-222.
- Alonso, M. A., Estañol, B., & Garza, S. (2011). *Programa Prioritario de Epilepsia Sector Salud*. D.F. México: Grafisa.
- Álvarez, D. (2012). Consecuencias neuropsicológicas sistémicas de la epilepsia del lóbulo temporal izquierdo. *Tesis*. Puebla, Puebla, México: Mercadeo Múltiple.
- Arnedo, M., Espinosa, M., Ruiz, R., Sánchez- Álvarez, J.C. (2006). Intervención neuropsicológica en la clínica de la epilepsia. [Publicado]. *Revista de Neurología*, 43 (supl.1), 6
- Auxiliadora, V., Moncada, C., & Ramírez, C. (2012). El examen mínimo del estado mental (MMSE) en la evaluación del deterioro cognitivo de pacientes con epilepsia. *Medula, Revista de Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes* , 21 (2), 128-135.
- Campos-Castelló, J. (2006). Neuropsicología de la epilepsia: ¿Qué factores están implicados? *Revista de Neurología* , S59-S70.
- Delamonica, E. (1984). *Electroencefalografía* (2a ed. Vol. 1). Argentina: "El Ateneo" Pedro García S.A.
- De Felipe-Oroquieta, J. (2002). Aspectos psicológicos en la epilepsia. *Revista de neurología* , 856-860.
- Etchepareborda, M. (1999). Epilepsia y aprendizaje: enfoque neuropsicológico. *Revista de neurología* , S142-S149.
- Feria, A., Martínez, D., & Rubio, F. (1997). *Epilepsia. Aspectos neurobiológicos, médicos y sociales*. D.F., México: Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
- Fournier-Del Castillo, C., Pérez-Jiménez, A., García-Fernández, M., García-Peñas, J., & Villarejo-Ortega, F. (2010). Evaluación neuropsicológica prequirúrgica en epilepsias focales pediátricas. *Revista de Neurología* , S49-57.
- Fuente, J. (2014). *Salud Mental y Medicina Psicológica* (Segunda ed. Vol. 2). México, D.F.: Mc Graw Hill Education.

- Gaitatzis, A., Carroll, K., Majeed, A., & Sander, J. (2004). The Epidemiology of the Comorbidity of Epilepsy in the General Population. *Epilepsia* , 45 (12), 1613-1622.
- García, M., Morales, L., & Salazar, S. (2004). Neuropsicología en pacientes con epilepsia temporal sometidos a cirugía. *Revista Mexicana de Neurociencias*, 38-41.
- Gobierno de la república, SSA, SEDENA, SEMAR. (2015). *Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en el adulto en el primer y segundo nivel de atención*. México: CENETEC.
- López, M. (2013). El Dr. Manuel González Echeverría en la historia de la epilepsia. *Revista cubana de neurología y neurocirugía* , S2-S10.
- Luria, A. R. (2005). *Las funciones corticales superiores del hombre* (Vol. 2): Fontamara.
- Maestú, F., Martín, P., Sola, R., & Ortiz, T. (1999). Neuropsicología y deterioro cognitivo en la epilepsia. *Revista de neurología* , 793-798.
- Martín, P., Pulido, P., Sánchez, A., & García de Sola, R. (2014). Protocolo de evaluación neuropsicológica en pacientes epilépticos. *Neurocirugía* , 312-316.
- Mauri-Llerda, J., Pascual-Millán, L., Tejero-Juste, C., Íñiguez, C., Escalza-Cortina, I., & Morales-Asín, F. (2001). Alteraciones neuropsicológicas en la epilepsia. *Revista de neurología* , 77-82.
- Organización Panamericana de Salud. (2011). *Estrategias y plan de acción sobre la epilepsia*. Washington, D.C., EUA: Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud.
- Orozco-Giménez, C., Verdejo-García, A., Sánchez-Álvarez, J., Altuzarra-Corral, A., & Pérez-García, M. (2002). Neuropsicología clínica en la cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal. *Revista de neurología* , 1116-1135.
- Pérez, C., & Barr, W. (2013). Neuropsicología en epilepsia. *Revista Médica de la clínica Condes* , 987-993.
- Plascencia, N. (2006). *Atlas de videoelectroencefalografía* [Película]. México: Abbott Laboratories.
- Quintanar, L., & Solovieva, Y. (2003). *Manual de evaluación neuropsicológica infantil*. Puebla: Neuropsicología y Rehabilitación.

Quintanar, L., Solovieva, Y., Azcoaga, J., Peña, E., Bonilla, M. R., Yáñez, G., Eslava- Cobos, J., Mejía, L., Rosas, R., Lázaro, M., Reigosa, V., Uribe, C. (2008). *Los trastornos del aprendizaje. Perspectivas neuropsicológicas* (1a ed. Vol. 1). Bogotá, Col.: Instituto Colombiano de Neurociencias.

Ramos, J. (2002). *Electrofisiología de la Epilepsia*. D.F., México: Intersistemas.

Ure, J. A. (2004). Deterioro cognitivo en pacientes epilépticos. [Publicado]. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 2, 14.

Velez, H., Rojas, W., Borrero, J., & Restrepo, M. (2010). *Fundamentos de Medicina*. (C. Uribe, A. Arana, & P. Lorenzana, Edits.) Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas.

Zeigarnik, B. V. (1979). *Psicopatología*. Colombia: Ediciones Akal.

11.2 Anexo 2: Análisis visual de electroencefalografía contrastado con mapeo cerebral en ambos tipos de epilepsia

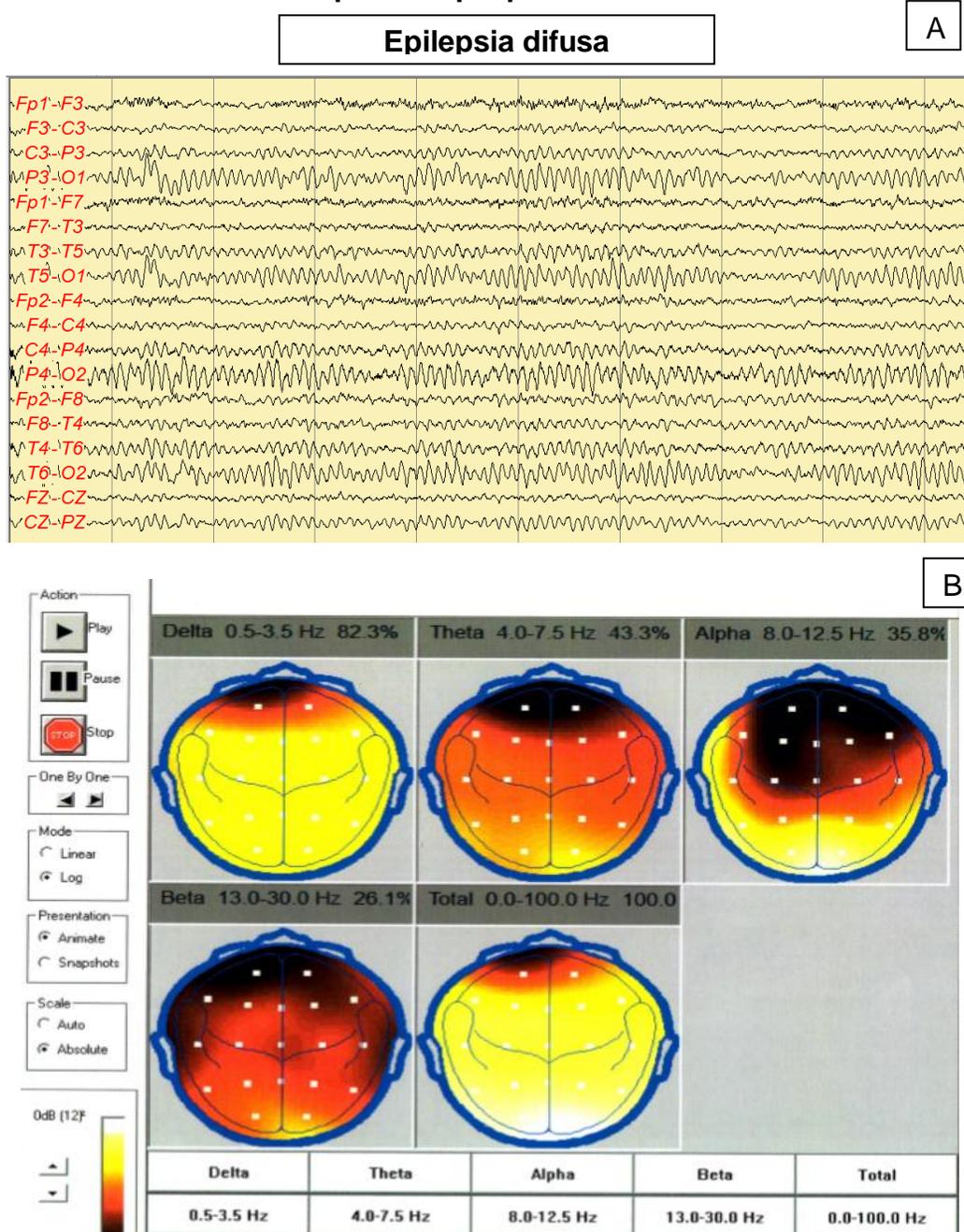


Figura 11.3.

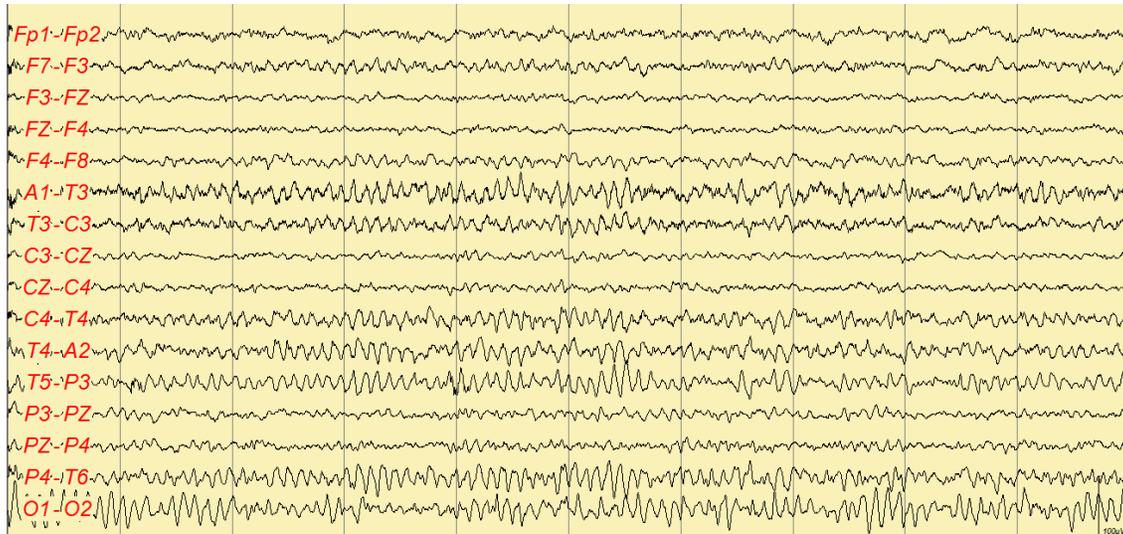
Nota: Esta figura corresponde a un sujeto con epilepsia difusa (es el mismo sujeto que el mostrado en la figura 11.1).

A. Muestra un período de electroencefalograma con ondas agudas en la banda alfa y beta, principalmente en regiones occipitales y temporales de ambos hemisferios cerebrales

B. Se observa la distribución de la actividad eléctrica cerebral en la potencia relativa y se aprecia en regiones posteriores y centrales de ambos hemisferios cerebrales en el espectro de todas las bandas.

Epilepsia local

A



B

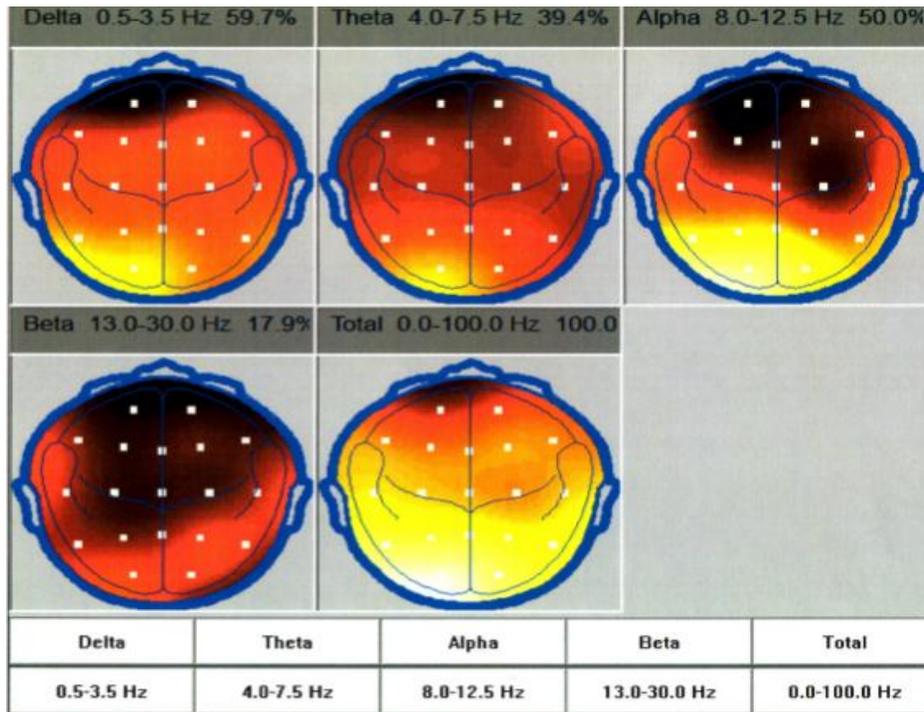


Figura 11.4.

Nota: Esta figura corresponde a un sujeto con epilepsia difusa (es el mismo sujeto que el mostrado en la figura 11.2).

A. Muestra un período de electroencefalograma con complejos onda-punta y ondas agudas en regiones temporales de ambos hemisferios.

B. Se observa la distribución de la actividad eléctrica cerebral en la potencia relativa y se aprecia en regiones posteriores y centrales de predominancia en el hemisferio izquierdo en el espectro de todas las bandas.