

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO
COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN**



MONOGRAFÍA MÉDICA

**EVOLUCIÓN CLÍNICA Y NEUROPSICOLÓGICA TRAS CIRUGÍA RESECTIVA DEL
LÓBULO TEMPORAL**

ESTUDIANTE:

Karen Andrei Godinez Velásquez

CARNÉ: 201547927

ASESOR:

Dr. Abel Alejandro Sanabria Sanchinel
Neurólogo y Epileptólogo
Colegiado No. 15,451

REVISOR:

Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco
Médico y cirujano
Colegiado No. 16,517

Previo a conferirle el grado académico de licenciatura de
MEDICO Y CIRUJANO

San Marcos, Abril 2022
“Id y Enseñad a Todos”

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO**

DIRECTOR:	MsC. Juan Carlos López Navarro
SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes M
REPRESENTANTE DOCENTES:	Ing, Agr. Roy Walter Villcacinda M
REPRESENTANTE GRADUADOS:	Lic. Omar Isaí Barrios
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Licda. Bilda Irene Ruíz Galicia
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Victor Leonel de León Castillo

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MEDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA

MsC. Eugenia Elizabeth Makepeace Alfaro	COORDINADORA ACADÉMICA
Ing. Agr. Osberto A Maldonado De León	COORDINADOR CARRERA TÉCNICO EN PRODUCCIÓN AGRÍCOLA E INGENIERO AGRÓNOMO CON ORIENTACIÓN EN AGRICULTURA SOSTENIBLE.
Lic. Antonio Ethiel Ochoa López	COORDINADOR CARRERA DE PEDAGOGÍA Y CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruíz	COORDINADORA CARRERA DE TRABAJO SOCIAL, TÉCNICO Y LICENCIATURA.
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	COORDINADOR CARRERA DE ADMINISTRACIÓN DE EMPRESAS, TÉCNICO Y LICENCIATURA.
Licda. María Daniela Paiz Godínez	COORDINADORA CARRERA DE ABOGADO Y NOTARIO Y LICENCIATURA EN CIENCIAS JURÍDICAS Y SOCIALES.
Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez	COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO.
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	COORDINADOR PEDAGOGÍA EXTENSIÓN DE SAN MARCOS.
Licda. Julia Maritza Gándara González	COORDINADORA EXTENSIÓN DE MALACATAN.
Licda. Karina Nineth Reyes Maldonado	COORDINADOR EXTENSIÓN DE TEJUTLA.
Lic. Julio Augusto González Roblero	COORDINADOR EXTENSIÓN DE TACANA.
Lic. Robert Enrique Orozco Sánchez	COORDINADOR INSTITUTO DE INVESTIGACION.
Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel	COORDINADOR INGENIERIA CIVIL.
Lic. Carlos Edelmar Velázquez González.	COORDINADOR CONTADURIA PÚBLICA Y AUDITORIA.
Ing. Miguel Amilcar López López	COORDINADOR EXTENSION IXCHIGUAN.
Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo	COORDINADOR CARRERA PROFESORADO BILINGÜE.
Dr. Hugo Rafael Lopez Mazariegos	COORDINADOR CARRERAS SOCIOLOGIA CIENCIAS POLITICAS Y RELACIONES INTERNACIONALES.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO
COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO**

COORDINADOR DE LA CARRERA

Dra. Jenny Vanessa Orozco
Minchez.

COORDINACIÓN DE CIENCIAS BÁSICAS

Ing. Genner A. Orozco

COORDINACIÓN DE CIENCIAS SOCIALES

Licda. María Elisa Escobar
Maldonado

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN

Ing. Agr. Juan José Aguilar
Sánchez

COORDINACIÓN DE CIENCIAS CLÍNICAS

Dr. Antulio Requena

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE

Ing. Agr. Juan José Aguilar

SECRETARIA

Licda. María Elisa Escobar

VOCAL I

Dr. Manglio Alejandro Ruano

VOCAL II

Ing. Genner A. Orozco

VOCAL III

Dra. Maria E. Solorzano

VOCAL IV

Dra. Maria R. Bautista

**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR

MsC. Juan Carlos López Navarro

COORDINADORA ACADÉMICA

MsC. Eugenia Elizabeth Makepeace Alfaro.

**COORDINADOR DE LA CARRERA
DE MEDICO Y CIRUJANO**

Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez

ASESOR

Dr. Abel Alejandro Sanabria Sanchinel

REVISOR

Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco

Nota: Únicamente el autor es responsable de las doctrinas sustentables y contenido del trabajo de graduación (Artículo 4, 14, 15, 26 y 37 del normativo para la elaboración del trabajo de tesis de la carrera de Medico y Cirujano).



San Marcos, Marzo de 2022

**Integrantes Profesionales
Comisión de Trabajos de graduación
Carrera: Médico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.**

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que he tenido bajo mi asesoría el trabajo de graduación que lleva como título "**Evolución clínica y neuropsicológica tras cirugía resectiva del lóbulo temporal**", de la estudiante **KAREN ANDREI GODINEZ VELÁSQUEZ** carné 201547927 de la carrera Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, el cual cumple con los requisitos establecidos en el normativo de trabajos de graduación de la carrera de Médico y cirujano del Centro Universitario de San Marcos emitiendo un **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondiente para el trámite de examen general público.

Atentamente,

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Abel", written over a light blue horizontal line.

Dr. Abel Alejandro Sanabria Sanchinel
Médico y Cirujano - Col. 15,451
Especialista en Neurología y Epilepsia

Dr. Abel Alejandro Sanabria Sanchinel
Asesor de Tesis
Colegiado No. 15,451
Neurólogo y epileptólogo



San Marcos, Marzo de 2022

Integrantes Profesionales
Comisión de Trabajos de graduación
Carrera: Médico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que he tenido a cargo la revisión del trabajo de graduación que lleva como título "**Evolución clínica y neuropsicológica tras cirugía resectiva del lóbulo temporal**", de la estudiante **KAREN ANDREI GODINEZ VELÁSQUEZ** carné 201547927 de la carrera Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, el cual cumple con los requisitos establecidos en el normativo de trabajos de graduación de la carrera de Médico y cirujano del Centro Universitario de San Marcos emitiendo un **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondiente para el trámite de examen general público.

Atentamente,

Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco
Revisor de Tesis
Colegiado No. 16,517
Médico y cirujano.



LA INFRASCrita SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 0002-2022, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 004-2022

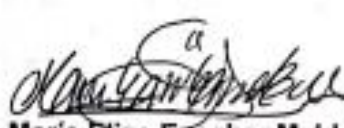
En la ciudad de San Marcos, siendo las dieciocho horas con treinta minutos, del día martes 22 de febrero del año dos mil veintidós, reunidos a través de la plataforma virtual zoom para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Licda. Maria Elisa Escobar Maldonado, SECRETARIA, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dr. Jorge Gutiérrez Hazbun y Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez; la estudiante **KAREN ANDREI GODINEZ VELÁSQUEZ** quien se identifica con el número de carnet dos mil quince cuarenta y siete mil novecientos veintisiete (201547927), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; el Dr. Abel Alejandro Sanabria Sanchinel y Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco, que actúan como ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: PRIMERO: Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 de la Estudiante **KAREN ANDREI GODINEZ VELÁSQUEZ**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado: "**EVOLUCIÓN CLÍNICA Y NEUROPSICOLÓGICA TRAS CIRUGÍA RESECTIVA DEL LÓBULO TEMPORAL**". SEGUNDO: APÉRTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 a la SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. TERCERO: la SUSTENTANTE presenta el título del Trabajo de Graduación: "**EVOLUCIÓN CLÍNICA Y NEUROPSICOLÓGICA TRAS CIRUGÍA RESECTIVA DEL LÓBULO TEMPORAL**"; argumenta los principales elementos teóricos encontrados a lo largo de la construcción de su monografía: fundamentos conceptuales, los estudios recientes sobre la evolución clínica y neuropsicológica a los cuales son sometidos los pacientes posteriormente a la realización de cirugía respectiva del lóbulo temporal a nivel nacional, principales conclusiones y recomendaciones. CUARTO: Luego de escuchar a la SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG sugiere a los integrantes de la terna evaluadora, someter a interrogatorio a la SUSTENTANTE, para asegurar la calidad científica y técnica del trabajo de graduación. En ese momento el Dr. Abel Alejandro Sanabria, comenta sobre la evolución de los pacientes sometidos a dicho tratamiento y felicita a la estudiante por los resultados obtenidos en el proceso de investigación, e indica que no hay modificaciones y correcciones sobre el informe. Luego Dr. Miguel Velásquez, reitera la felicitación a la SUSTENTANTE, e indica a la estudiante lo valiosa que es la investigación, no sugiere correcciones y cambios en el informe. La sala de igual forma felicita al estudiante acerca de su presentación. El Dr. Milgen Tul felicita al estudiante por su exposición y su preparación. El Dr., Jorge Gutiérrez felicita a la SUSTENTANTE por la elaboración de su monografía, exhortándolo a seguir adelante con las investigaciones. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones, entre los cuales señala: Reestructurar algunos verbos de los objetivos, uso adecuado de viñetas, revisar Normas Vancouver, establecer sangría en todo el documento, entre otras. QUINTO: El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a los miembros de

la terna evaluadora que por mensaje privado puedan enviarle la calificación obtenida en el Seminario 2 de la SUSTENTANTE para trasladar la nota final a la SUSTENTANTE y de esta manera para que la terna evaluadora pueda deliberar sobre la APROBACIÓN O REPROBACIÓN del Informe Final del Trabajo de Graduación de la Estudiante **KAREN ANDREI GODINEZ VELÁSQUEZ**. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN empiezan a revisar y anotar algunos cambios que se agregan en los informes digitales que se les enviaron previo al evento académico, dichas observaciones y recomendaciones que serán enviadas por correo electrónico o WhatsApp a la SUSTENTANTE para que proceda a hacer los cambios. SEXTO: Se informa a la SUSTENTANTE, así mismo, al ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de NOVENTA Y CINCO PUNTOS (95) por lo tanto, se da por APROBADO EL SEMINARIO 2. Sin embargo, se les comunica a las partes que previo a la entrega de la certificación del acta del evento académico, deberá hacer las correcciones en el Informe del Trabajo de Graduación las cuales deben ser discutidas, revisadas, presentadas y autorizadas por el ASESOR Y REVISOR del Trabajo de Graduación, comunicándose inmediatamente a la COTRAG. LA SUSTENTANTE, EL ASESOR Y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA. La sala virtual felicita a la SUSTENTANTE por el resultado satisfactorio. SEPTIMO: En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica a la estudiante que fue APROBADO EL SEMINARIO 2 de la SUSTENTANTE **KAREN ANDREI GODINEZ VELÁSQUEZ**, titulado "EVOLUCIÓN CLÍNICA Y NEUROPSICOLÓGICA TRAS CIRUGÍA RESECTIVA DEL LÓBULO TEMPORAL". Por lo cual, se le AUTORIZA realizar los trámites correspondientes para que se ordene la impresión del informe final y posteriormente el Acto de Graduación. Concluyó la reunión en la misma plataforma virtual y fecha a las diecinueve horas con treinta minutos, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(FS) ilegibles Karen Andrei Godínez Velásquez, Dr. Abel Alejandro Sanabria Sanchinel, Dr. Miguel Ángel Velásquez, Dr. Jorge Gutiérrez Hazbun, Dr. Milgen Herminio Tul, Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez y Licda. María Elisa Escobar Maldonado.

A SOLICITUD DE LA INTERESADA SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A LOS VEINTINUEVE DÍAS DEL MES DE ABRIL DEL AÑO DOS MIL VEINTIDOS.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación



CC. archivo

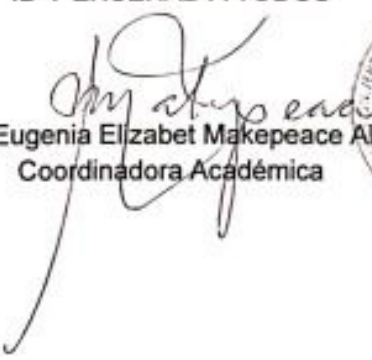
ESTUDIANTE: KAREN ANDREI GODINEZ VELÁSQUEZ
CARRERA: MEDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.37) del Acta No. 008-2022**, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 11 de mayo de 2022, que dice:

"QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MEDICO Y CIRUJANO. a.37) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-14-2022, de fecha 03 mayo de 2022, suscrita por la Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez, Coordinadora Carrera Médico y Cirujano, a la que adjunta solicitud de la estudiante: KAREN ANDREI GODINEZ VELÁSQUEZ, Carné No. 201547927, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN DE LA TESIS EVOLUCIÓN CLÍNICA Y NEUROPSICOLÓGICA TRAS CIRUGÍA RESECTIVA DEL LÓBULO TEMPORAL**, previo a conferirsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinadora de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA TESIS EVOLUCIÓN CLÍNICA Y NEUROPSICOLÓGICA TRAS CIRUGÍA RESECTIVA DEL LÓBULO TEMPORAL**, la estudiante: KAREN ANDREI GODINEZ VELÁSQUEZ, Carné No. 201547927, previo a conferirsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO."

Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS


MsC. Eugenia Elizabet Makepeace Alfaro
Coordinadora Académica



c.c. Archivo
EE/MA/rj*

DEDICATORIA

A DIOS

Dedico este trabajo principalmente a Dios nuestro creador por permitirme llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional y por ser mi amparo, fuente de sabiduría, esperanza y fortaleza ante este laborioso camino de la medicina.

A MIS PADRES

Frandy y Claudia, por su sacrificio y esfuerzo, por ser el pilar más importante para mí, por ser un ejemplo de lucha, perseverancia y fuerza de voluntad, para seguir adelante con mis metas y sueños, por su amor incondicional e infinita comprensión y apoyo.

A MIS HERMANOS

Brayan, Estefania, Axel y Joseth, porque a pesar de la distancia han estado en todo momento presentes mostrándome su apoyo y consejos para seguir siempre adelante, sin importar las luchas o pruebas, por creer siempre en mí capacidad.

A MIS DEMAS SERES QUERIDOS

A mi abuelita Olivia, por su eterno amor y por ser el máximo ejemplo de valentía, por ayudarme a creer en que todo se puede lograr con esfuerzo, amor y decisión.

A MI PAREJA DE VIDA

Otoniel, por la ayuda brindada, por estar a mi lado, no fue sencillo culminar con éxito este proyecto, sin embargo siempre tuve palabras motivadoras y esperanzadoras de su persona las cuales han sido sumamente importantes.

A MI ASESOR

Dr. Abel, por darme la oportunidad de aprender de un gran profesional y persona, por ser un impulso a seguir estudiando y descubriendo, el basto y maravilloso mundo de las neurociencias. Y a todo el personal del Centro de epilepsia y neurocirugía funcional HUMANA, principalmente al Dr. Juan Carlos Lara, por brindarme el privilegio de investigar y aprender en su institución.

ÍNDICE GENERAL

Contenido	No. de Pág
1. Título	i
2. Resumen.....	ii
3. Introducción.....	1
4. Nombre del problema investigable.....	3
5. Árbol de problemas	4
6. Objetivos	5
6.1. General:	5
6.2. Especificos:	5
7. Cuerpo de la monografía.....	6
CAPITULO I	6
7.1.Epilepsia.....	6
7.1.2. Definición	6
7.1.3. Crisis epiléptica, tipos de crisis, síndrome epiléptico.....	7
7.1.4. Estado epiléptico	11
7.1.5.Epidemiología con enfoque Latino Americano	13
7.1.6.Fisiopatología	14
7.1.7. Etiología	16
CAPITULO II	20
7.2. Epilepsia refractaria.....	20
7.2.1. Concepto de epilepsia refractaria al tratamiento o epilepsia farmacorresistente	20
7.2.3. Criterios de epilepsia refractaria.....	21
7.2.4. Cirugía de la epilepsia.....	22
7.2.5. Selección de pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia.....	23
7.2.6. Metodología diagnóstica de evaluación en la cirugía de la epilepsia	25
7.2.6.1. Electroencefalografía	27
7.2.6.2. Imagen por resonancia magnética	28
7.2.6.3. Neuroimagen funcional con radioisótopos: PET y SPECT	29
7.2.6.4. Evaluación neuropsicológica.....	30
7.2.7. Tipos de cirugía.....	35
CAPITULO III	39

7.3.1. Epilepsia del lóbulo temporal y su epidemiología	39
7.3.2. Etiología de la epilepsia del lóbulo temporal	39
7.3.3. Fisiopatología de la epilepsia del lóbulo temporal	40
7.3.4. Caracterización clínica y cognitiva de la epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente.....	41
7.3.5. Caracterización de la personalidad del lóbulo temporal	45
7.3.6. Tratamiento médico, quirúrgico y pronóstico después de cirugía.....	47
7.3.7. Hallazgos neuropsicológicos en el estudio de las consecuencias de la lobectomía temporal.....	49
CAPITULO IV	51
7.4.1. Esquema de Evaluación Neuropsicológico de Ardila & Ostrosky.....	51
7.4.2. Batería Neuropsicológica Breve en español: NEUROPSI.....	53
7.4.3. NEUROPSI: Atención y Memoria	54
7.4.4. Escala breve de inteligencia: Shipley-2.....	56
CAPITULO V	60
7.5.1. Neurocirugía y cognición	60
7.5.2. Redes cerebrales y alteraciones cognitivas asociadas a la epilepsia	61
7.5.3. Alteraciones psico-sociales en pacientes con epilepsia	66
CAPITULO VI	72
7.6.1. Discusión de la evolución clínica y neuropsicológica tras cirugía resectiva del lóbulo temporal.....	72
8. Conclusiones generales	81
9. Recomendaciones generales	82
10. Cronograma	83
11. Bibliografía	84
12. Anexos	88
12.1 Ficha Bibliográfica.....	88
12.2. Ficha de recolección de la base de datos del centro de epilepsia y neurocirugía funcional humana	89
12.3 Mapa de ubicación del centro de epilepsia y neurocirugía funcional humana de Guatemala	91

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia.....	10
Figura 2 Diagrama de flujo del tratamiento farmacológico del estado epiléptico.....	12
Figura 3 Diagrama de flujo que ilustra la evaluación de candidatos a cirugía.	26

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Protocolo de evaluación neuropsicológica.....	33
Tabla 2 Tipos de cirugía de la epilepsia.....	35
Tabla 3 Áreas cognitivas del esquema de Evaluación Neuropsicológico.....	51
Tabla 4 Neuropsi Atención y memoria.....	55
Tabla 5 Distribución según el tipo de cirugía realizada.....	72
Tabla 6 Evolución tras cirugía resectiva del lóbulo temporal.....	73
Tabla 7 Método de la evaluación de la batería de NEUROPSI.....	78

ÍNDICE DE GRAFICAS

Grafica 1 Resultado del funcionamiento cognitivo preoperatorio y posoperatorio de la cirugía de epilepsia.....	74
Grafica 2 Resultados de la evaluación de la función ejecutiva.....	76
Grafica 3 Resultados de la evaluación de la velocidad psicomotora del preoperatorio y posoperatorio de la cirugía de epilepsia.....	77

1. TÍTULO

**EVOLUCIÓN CLÍNICA Y NEUROPSICOLÓGICA TRAS CIRUGÍA RESECTIVA DEL
LÓBULO TEMPORAL**

2. RESUMEN

La epilepsia es uno de los problemas neurológicos más frecuentes, que produce un importante deterioro en la salud y en la calidad de vida de los pacientes, con alto impacto en el entorno familiar y con alto consumo de recursos sociales y sanitarios. La prevalencia de la epilepsia llega a afectar a 50 millones de personas en todo el mundo y cerca del 80% de los pacientes viven en países de ingresos bajos y medianos.⁴² Además, aproximadamente del 25% al 30% de los pacientes epilépticos, presentan epilepsia farmacorresistente, siendo la epilepsia del lóbulo temporal la que se presenta con mayor incidencia dentro de mencionado grupo.² En estos casos, está indicado ampliamente el tratamiento quirúrgico del lóbulo temporal, tras el diagnóstico, la localización oportuna de la zona epileptógena y la aprobación del protocolo de cirugía de epilepsia.

Asimismo, diversos estudios mencionan que dichos pacientes se pueden beneficiar ampliamente de procedimientos tempranos, sobre todo en la evolución clínica y neuropsicológica posoperatoria, que ayudaría al individuo a mejorar su desarrollo social, psicológico y de esta manera a obtener una mejor calidad de vida.

El principal objetivo de la presente monografía es la descripción de la evolución clínica y neuropsicológica tras cirugía resectiva del lóbulo temporal en Guatemala, sobre todo para evidenciar dichos resultados en nuestra población y desarrollar estrategias para beneficio de los pacientes. Dicho análisis fue posible llevarlo a cabo, gracias al apoyo del Centro de epilepsia y Neurocirugía funcional HUMANA.

Por ende, se logró determinar en los pacientes que fueron adecuadamente intervenidos en HUMANA por lobectomía temporal, obteniendo de la base de datos, un total de 44 pacientes, con seguimiento mínimo de 2 años, comprendidos entre edades de 18 a 70 años, los cuales con evidente mejoría con respecto a la presencia de crisis epilépticas, siendo el 63.63% que se dispuso en la clase de Engel I-A, lo que significa que dichos pacientes se han encontrado completamente libres de crisis después de la cirugía. En la morbilidad neuropsicológica asociada a la resección quirúrgica del lóbulo temporal se encontró, déficit severo en áreas de memoria, esto directamente asociado al tiempo de evolución de la enfermedad previo a la intervención quirúrgica, lo cual nos deja en evidencia el retraso de la referencia de los pacientes a los centros de epilepsia por la comunidad médica.

Además, se encontró tendencia a la depresión y ansiedad encontrándose en el 84% de los pacientes síntomas mínimos de depresión y el 75% síntomas leves de ansiedad, lo cual aumenta la morbi-mortalidad de la epilepsia. Asimismo, se identificaron funciones cerebrales que mejoraron posteriormente a la intervención quirúrgica, áreas tales como; la función ejecutiva, la velocidad psicomotora, esto resultados se obtuvieron sin importar el lado de la intervención. Encontrándose el 70.83% del total de los pacientes con avances de mejoría en mencionadas funciones.

ABSTRACT

Epilepsy is one of the most frequent neurological problems, which produces a significant deterioration in the health and quality of life of patients, with a high impact on the family environment and with a high consumption of social and health resources. The prevalence of epilepsy affects 50 million people worldwide and about 80% of patients live in low- and middle-income countries.⁴² In addition, approximately 25% to 30% of epileptic patients have drug-resistant epilepsy, temporal lobe epilepsy being the one that occurs with the highest incidence within this group.² In these cases, surgical treatment of the temporal lobe is widely indicated, after diagnosis, timely localization of the epileptogenic zone, and approval of the epilepsy surgery protocol.

Likewise, various studies mention that these patients can greatly benefit from early procedures, especially in the postoperative clinical and neuropsychological evolution, which would help the individual to improve their social and psychological development and thus obtain a better quality of life. The main objective of this monograph is the description of the clinical and neuropsychological evolution after resective surgery of the temporal lobe in Guatemala, especially to demonstrate these results in our population and develop strategies for the benefit of patients. This analysis was possible to carry out, thanks to the support of the HUMAN Center for Epilepsy and Functional Neurosurgery.

Therefore, it was possible to determine the patients who were adequately operated on in HUMANA for temporal lobectomy, obtaining from the database a total of 44 patients, with a minimum follow-up of 2 years, between the ages of 18 and 70, who with evident improvement regarding the presence of epileptic seizures, with 63.63% being in the Engel IA class, which means that these patients have been completely free of seizures after surgery. In the neuropsychological morbidity associated with the surgical resection of the temporal lobe, a severe deficit in memory areas was found, this is directly associated with the time of evolution of the disease prior to the surgical intervention, which reveals the delay in the reference of patients to epilepsy centers by the medical community.

In addition, a tendency to depression and anxiety was found, with 84% of the patients having minimal symptoms of depression and 75% mild symptoms of anxiety, which increases the morbidity and mortality of epilepsy. Likewise, brain functions that improved after surgery were identified, areas such as; executive function, psychomotor speed, these results were obtained regardless of the side of the intervention. Finding 70.83% of the total patients with advances in improvement in mentioned functions.

3. INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una de las patologías en la que más avances se han logrado obtener en los últimos años sobre todo en lo que a clasificación, protocolos y nuevos tratamientos se refiere. Dicho desarrollo ha sido de tal magnitud que asiste a la aparición de consultas monográficas y unidades multidisciplinarias, especializadas en el abordaje integral del paciente epiléptico, que inciden en aspectos tan complejos como el manejo de los casos farmacorresistentes o el tratamiento quirúrgico.

La epilepsia según la definición de la ILAE “es un desorden cerebral caracterizado por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas, y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición”¹. La definición de epilepsia requiere la aparición de al menos de una crisis epiléptica no provocada.

Los pacientes con epilepsia diagnosticada que no logran un adecuado control de las crisis epilépticas aun con tratamiento medicamentoso adecuado, pueden sufrir dentro de las múltiples consecuencias, alteraciones neuropsicológicas relacionadas al tipo de epilepsia, perfil farmacológico, etiología de la epilepsia, etc. Algunas de las consecuencias más evidentes en las personas que sufren epilepsia son los trastornos de tipo cognitivo.

La función cognitiva es aquella que está relacionada con el conocimiento, es decir, con el procesamiento de la información de una manera precisa. Procesos tales como el pensamiento, la atención o la memoria, funciones ejecutivas entre otros, se definen como procesos cognitivos. Algunas de las repercusiones psicológicas que experimentan las personas al sufrir ataques epilépticos son los efectos en las capacidades cognitivas. Dificultades para prestar atención, problemas de memoria, ralentización en algunas tareas en las que el procesamiento de la información es complejo.

Además, cabe mencionar los trastornos psicológicos a los que se enfrentan los pacientes tales como la depresión, que tienen lugar por diferentes causas, entre las que cabe destacar el difícil control de las crisis, es decir, aquellos pacientes a los que el tratamiento no les resulta efectivo. El porcentaje de casos en los que el tratamiento no resulta efectivo gira en torno al 30%.² Por otro lado, el cambio en la calidad de vida del paciente, puede ser vivido con tristeza y apatía que finalmente puede concluir con el suicidio.

En la epilepsia del lóbulo temporal del 70 al 80% de los pacientes resultan farmacorresistentes al tratamiento, lo cual los convierte de difícil manejo con múltiples consecuencias, ya que al prolongar el tratamiento médico puede generar efectos adversos psicológicos, incremento de la severidad de las crisis y aumento de la morbimortalidad asociada al mal control de las crisis epilépticas.

Por lo tanto, la opción quirúrgica ha tomado abundante importancia debido a que puede resultar altamente beneficiosa para los pacientes que no les resulta efectivo el tratamiento médico y pueden tener la posibilidad de una mejor reintegración a la sociedad y de optimizar sus capacidades cognitivas.

En Guatemala se logró establecer el Centro de Epilepsia y Neurocirugía Funcional Humana, un equipo multidisciplinario, quienes se encargan holísticamente del paciente candidato a la cirugía de epilepsia en nuestra población y funciona actualmente como centro de referencia de la red hospitalaria nacional.

Recientemente, se realizó un estudio retrospectivo en dicho centro de epilepsia, en el que se evidenció que el 68% de los pacientes del grupo quirúrgico permanecieron libres de todo tipo de crisis, mientras que esto ocurrió solamente en el 9% de la rama de tratamiento médico.³ Estos resultados son muy similares al ensayo clínico realizado por Wiebe, en el que se demostró un 58% de libertad de crisis en el grupo sometido a cirugía, en contraparte al 8% de la rama médica.¹⁰ Lo anterior nos demuestra que la cirugía es, cuando existe indicación, la mejor opción para los pacientes con epilepsia focal farmacorresistente.

Sin embargo, aún es necesario obtener la valoración del progreso neuropsicológico y el impacto que ha generado posteriormente de las cirugías en la calidad de vida de los pacientes tratados, por lo que nos enfocamos en la investigación en conocer la morbilidad neuropsicológica asociada con la resección quirúrgica utilizada para tratar la epilepsia del lóbulo temporal y asimismo en identificar las funciones cerebrales que pueden o no verse afectadas o que mejoren con la intervención quirúrgica.

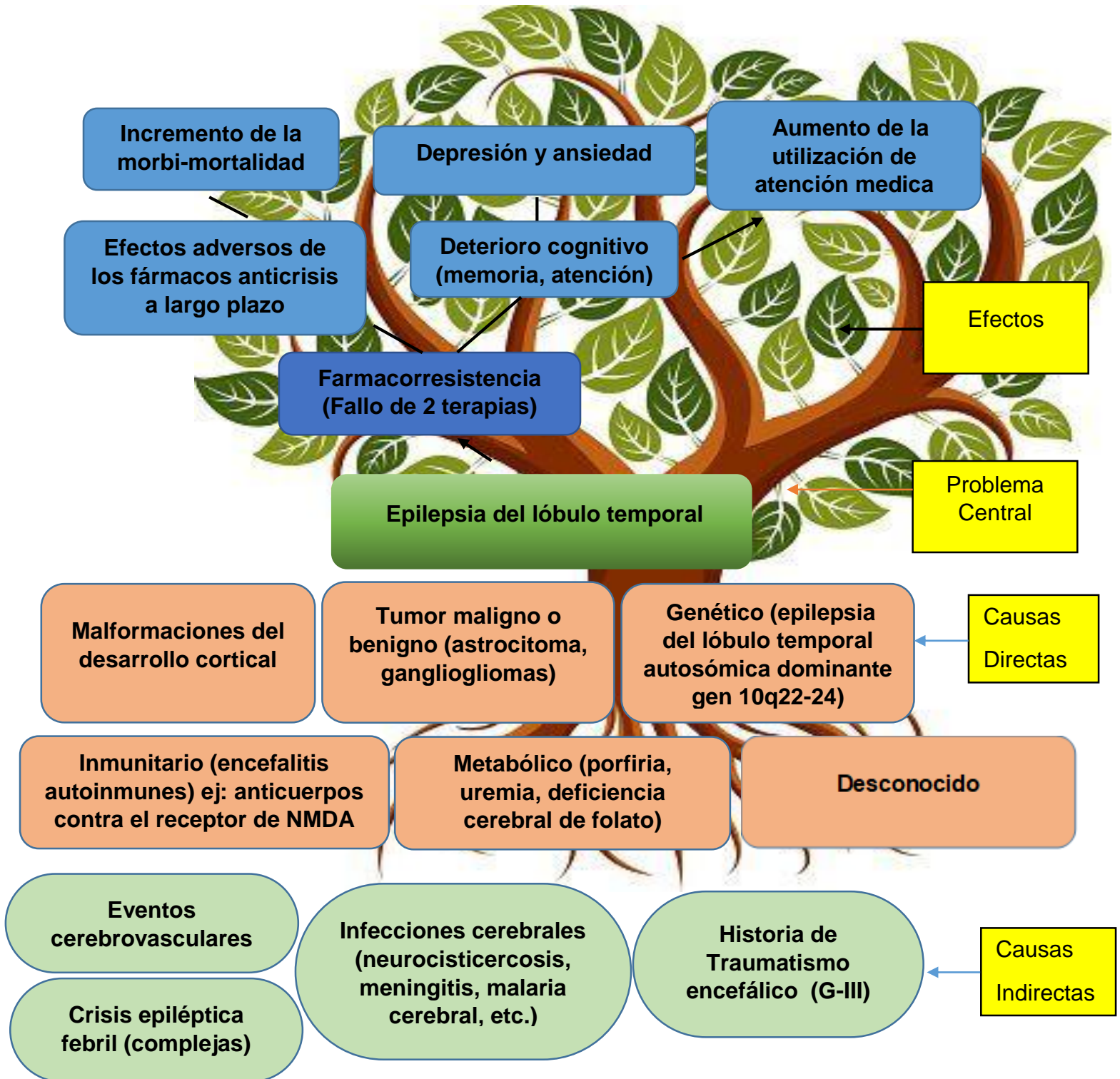
Cabe resaltar que la cirugía de epilepsia es sin duda una de las cirugías más significativas e importantes para los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, por lo tanto, la alternativa de la cirugía se encuentra como una opción terapéutica aceptable, ya que con este procedimiento quirúrgico se puede llegar a disminuir las crisis o incluso llegar a controlar totalmente la enfermedad.

Por lo tanto se valoró la evolución clínica y neuropsicológica de los pacientes intervenidos y tratados en el Centro de epilepsia y Neurocirugía Funcional Humana de Guatemala y se analizó la evolutiva posquirúrgica para poder visualizar el porcentaje de éxito de los intervenidos y de esta manera obtener un panorama más completo de los pacientes tratados.

4. NOMBRE DEL PROBLEMA INVESTIGABLE

Epilepsia del lóbulo temporal tras cirugía resectiva en Guatemala.

5. ÁRBOL DE PROBLEMAS



6. OBJETIVOS

6.1. GENERAL:

- Describir la evolución clínica y neuropsicológica tras cirugía resectiva del lóbulo temporal en Guatemala.

6.2. ESPECIFICOS:

- Determinar la frecuencia de las crisis epilépticas después de la cirugía resectiva del lóbulo temporal.
- Conocer la morbilidad neuropsicológica asociada con la resección quirúrgica utilizada para tratar la epilepsia del lóbulo temporal.
- Identificar funciones cerebrales que no se ven afectadas o que mejoren con la intervención quirúrgica.

7. Cuerpo de la monografía

CAPITULO I

7.1. Epilepsia

En las etapas iniciales de la neurociencia se consideraba que esta enfermedad sagrada “epilepsia” era, en realidad, el establecimiento de una comunicación con la divinidad. El mismo Jesucristo se encuentra probablemente con un epiléptico en la figura de un joven endemoniado y el evangelio de San Marcos describe así el encuentro con el padre del muchacho poseído: Maestro, te he traído a mi hijo, que tiene un espíritu inmundo, y dondequiera que se apodera de él, lo derriba y le hace echar espumarajos y rechinar los dientes y se queda rígido.

Es la idea antigua de la enfermedad causada por la posesión diabólica o la entrada al cuerpo de espíritus malignos. Sin embargo, Hipócrates rechazó la posibilidad de que la epilepsia esté causada por espíritus o sea de origen divino pues, en su opinión, era un problema médico tratable y originado en el cerebro.⁴¹

Asimismo, la epilepsia a lo largo del tiempo ha tenido su propio desarrollo y evolución, por lo que han ocurrido innumerables intentos para definir la epilepsia y clasificar las crisis epilépticas varios siglos atrás pero no es hasta la segunda mitad del siglo XIX en que Hughlings Jackson, eminente médico norteamericano dedicado al estudio e investigación de la epilepsia, trata de establecer las diferencias conceptuales entre crisis epiléptica y epilepsia.

A partir de sus observaciones, Jackson formuló la definición moderna de epilepsia: una descarga ocasional, excesiva y desordenada del tejido nervioso. Jackson también afirmó que, esta descarga puede tener cualquier grado de intensidad, se produce en toda clase de situaciones patológicas a todas las edades y bajo innumerables circunstancias.

Sin embargo, en una época ya bastante lejana que remonta en abril de 1964 varios grupos de expertos europeos de la *International League Against for Epilepsy* (ILAE del inglés), reunidos en Marsella, Francia, trataron de establecer una primera clasificación internacional para las crisis epilépticas.¹

En la actualidad la definición de términos, así como la clasificación de las crisis, epilepsias y síndromes epilépticos continúa en perenne evolución.

7.1.2. Definición

A lo largo de la evolución de la humanidad, la epilepsia ha sido conceptualizada de diversas formas, desde la conexión con la divinidad y el satanismo, a la concepción de la causa orgánica de la enfermedad. Sin embargo, para obtener una definición más acertada sobre la epilepsia, se ha tornado un debate de ideas y ha puesto a disposición a un grupo de expertos sobre la materia en estudio.

Por lo que en la actualidad podemos optar por la definición de la ILAE y la OMS la cual nos dice que la epilepsia: “es un trastorno cerebral que se caracteriza por una

predisposición continuada a la aparición de crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta enfermedad”¹.

Por lo tanto, la aparición de crisis epilépticas espontáneas y recurrentes, define la epilepsia; pero el cerebro normal también es capaz de generar las crisis epilépticas inducidas por una diversidad de eventos. Aun no se ha aclarado cómo es que las redes cerebrales generan sus diferentes patrones de actividad.

Sin embargo, en relación con las crisis epilépticas estas se desarrollan debido a dichas descargas ocasionales, excesivas y desordenadas de las neuronas, que puede además detectarse a través de los registros electroencefalográficos (EEG). Dichas descargas anormales de las neuronas tienen lugar cuando el umbral de disparo de las membranas neuronales disminuye por debajo de la capacidad de los mecanismos estabilizadores intrínsecos de éstas para impedir esta activación.

Las crisis pueden llegar a ser localizadas y permanecer en un área circunscrita a su foco o puede extenderse a otras regiones del cerebro. Si el tamaño del área de descarga es lo bastante grande, se produce una crisis clínica; en caso contrario, los efectos pueden limitarse a perturbaciones eléctricas localizadas y asintomáticas. El lugar concreto del cerebro que esté afectado determinará la expresión clínica de la crisis. Cuando las descargas sincronizadas de una población neuronal se registran mediante un EEG en el cuero cabelludo, los paroxismos se observan como puntas, ondas lentas y potenciales de punta-onda.

7.1.3. Crisis epiléptica, tipos de crisis, síndrome epiléptico

Una crisis se define como “la aparición transitoria de signos y / o síntomas debido a una actividad neuronal excesiva o sincrónica en el cerebro”⁹. Dichas manifestaciones van a depender de la región o área cerebral afectada por lo que cada crisis puede tener su propia clasificación de acuerdo a su inicio.

Las descripciones de los tipos de crisis se remontan al menos a la época de Hipócrates, el cual dejó las bases para realizar la clasificación de las crisis. Las clasificaciones anteriores se han basado en la anatomía, con crisis de inicio temporal, frontal, parietal, occipital, diencefálico, o tronco encefálico. La investigación moderna ha transformado la visión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados y ha demostrado que la epilepsia es una enfermedad de redes y no solo un síntoma de anomalías cerebrales locales.

Asimismo, considerado desde el punto de vista de las redes, las crisis podrían surgir de redes neocorticales, talamocorticales, límbicas y del tallo cerebral. A pesar de que la comprensión de redes de las crisis está avanzando a grandes pasos, aún no es suficiente para utilizarlo como base para la clasificación de las crisis, por lo que, el grupo de trabajo de Clasificación de los Tipos de Crisis de la ILAE, eligió usar la frase “clasificación operacional”, porque no es posible en este momento basar una clasificación completamente en la ciencia de la epilepsia.

Por lo que, al referirse a los términos, focal o generalizado, también cabe mencionar que la actividad epiléptica puede localizarse en una sola área del cerebro o propagarse a través de redes cerebrales, lo que conlleva a la incertidumbre sobre si el evento es una crisis única o una serie de múltiples crisis que comienzan en diferentes redes.

Como consecuencia de lo anteriormente mencionado la clasificación de las crisis comienza con la identificación de si las manifestaciones iniciales son focales o generalizadas. El inicio puede no ser percibido o no estar claro, por lo que en ese caso la crisis se denomina de inicio desconocido o en cuya situación se necesite indicar que se entiende que el paciente tiene epilepsia, pero el médico no puede determinar si el tipo de epilepsia es focal o generalizada porque no se dispone de suficiente información.

Entre los tipos de crisis, encontramos las crisis focales y generalizadas. A continuación hacemos mención de cada una de ellas.

Las crisis focales poseen su origen a partir de una red neuronal ya sea localizada y circunscrita en un hemisferio cerebral o de distribución más amplia pero dentro del mismo hemisferio. En el sistema nuevo de clasificación se han eliminado los términos “crisis focales simples” y “crisis focales complejas”. En su lugar, se describen como crisis focales con o sin afectación de la conciencia.¹

Algunas crisis focales llegan a convertirse en generalizadas. Anteriormente a este fenómeno se le denominaba crisis focales con generalización secundaria, pero el sistema nuevo utiliza descripciones específicas del tipo de crisis con evolución tónico-clónica bilateral provenientes de una crisis focal.

Las crisis focales producen síntomas motores sensitivos, autónomos o psicológicos sin dañar la función cognitiva. Por ejemplo, el paciente con una crisis motora focal que se origina en la corteza motora primaria derecha cerca del área que regula el movimiento de la mano, advertirá movimientos involuntarios de la mano contralateral, es decir, la izquierda. Estos movimientos son clónicos, es decir, repetidos de flexión y extensión, en ocasiones se observan posturas exclusivamente tónicas.

Teniendo en cuenta que la región cortical que controla los movimientos de la mano está situada inmediatamente adyacente a la región de la expresión facial, la convulsión también origina movimientos anormales de la cara sincrónicos con los movimientos de la mano.

Las crisis focales también se manifiestan en forma de alteraciones sensoriales somáticas (p. ej., parestesias), de la visión (destellos luminosos o alucinaciones elaboradas), del equilibrio (sensación de caída o vértigo) o de la función autónoma (enrojecimiento facial, sudación, piloerección).

Las crisis focales que se originan en la corteza temporal o frontal causan alteraciones en la audición, el olfato o las funciones corticales superiores. Estos últimos comprenden la percepción de olores intensos y poco habituales (p. ej., olor a goma

quemada o gasolina), sonidos raros (toscos o muy complejos) o bien una sensación epigástrica que asciende desde el estómago o el tórax hasta la cabeza.

Algunos pacientes refieren sensaciones extrañas, como de miedo, de algún cambio inminente de distanciamiento, de despersonalización, de ya visto (déjà vu) o ilusiones en las que los objetos se vuelven más pequeños (micropsia) o más grandes (macropsia). Estos eventos subjetivos, “internos”, no observables por terceros, se conocen como aura.

La conciencia es una característica potencialmente importante de una crisis focal. La conciencia preservada significa que la persona es consciente de sí mismo y del entorno durante la crisis, incluso si está inmóvil. Una crisis focal con conciencia preservada (con o sin cualquier clasificador subsiguiente) corresponde al término anterior “crisis parcial simple”⁹.

La clasificación de acuerdo al inicio de la crisis tiene una base anatómica, mientras que la clasificación de acuerdo al nivel de conciencia tiene una base comportamental, justificada a través de la importancia práctica de la alteración del nivel de conciencia. Ambos métodos de clasificación están disponibles y pueden ser usados en conjunto.

Por otro lado las crisis generalizadas, se cree que son aquellas que tienen su origen en el mismo punto del encéfalo, pero conectan de inmediato y con rapidez las redes neuronales en ambos hemisferios cerebrales. Diversos tipos de crisis generalizadas tienen características que las colocan en categorías distintivas y facilitan su diagnóstico clínico.

Las crisis generalizadas han mantenido desde las primeras clasificaciones el significado para las crisis clínicas que expresan una alteración simétrica y bilateral de ambos hemisferios cerebrales. En ellas los trazados electroencefalográficos son simétricos y sincrónicos, tanto para la fase crítica como en los hallazgos interictales.

Estas crisis generalizadas están divididas en crisis motoras y no motoras (ausencias). Las manifestaciones generalizadas de una crisis pueden ser asimétricas, siendo difícil distinguirla de una crisis de inicio focal. La palabra “ausencia” tiene un significado común, pero “mirada ausente” no es sinónimo de crisis de ausencia, y la detención de actividad también ocurre en otros tipos de crisis.

Las crisis de inicio desconocido pueden ser referidas por la única palabra “no clasificadas” o con características adicionales, incluyendo motora, no motora, tónica-clónica, espasmo epiléptico, detención del comportamiento. Un tipo de crisis de inicio desconocido puede clasificarse posteriormente como de inicio focal o generalizado, pero cualquier manifestación asociada (ej., tónica-clónica) de la crisis previamente no clasificada se continuará aplicando. A continuación observamos en la figura 1 el resumen de la clasificación operacional de la ILAE (Liga internacional contra la epilepsia).

Figura 1 Clasificación Operacional de los tipos de crisis de epilepsia



Fuente: Versión extendida de la Liga Internacional contra la Epilepsia. ILAE. 2017.

Las siguientes subdivisiones son similares a la clasificación de 1981, con la adición de crisis mioclónica-atónica, común en la epilepsia con crisis mioclónicas-atónicas (Síndrome de Doose), crisis mioclónica-tónica-clónica común en la epilepsia mioclónica juvenil, ausencia mioclónica, crisis de ausencia con mioclonía palpebral observada en el síndrome descrito por Jeavons y otros.⁹

Asimismo, los síndromes epilépticos son trastornos en los que la epilepsia es una manifestación predominante y en el que se hace referencia a un conjunto de características que incorporan tipos de crisis, EEG y características de diagnóstico por imágenes que suelen presentarse juntas.

En los que también hay pruebas suficientes (p. ej., a través de observaciones clínicas, electroencefalográficas, radiológicas o genéticas) para sugerir un mecanismo subyacente común. Además, se presentan características que dependen de la edad, como la edad al inicio, los desencadenantes de las crisis, la variación diurna y, a veces, el pronóstico. También puede presentar comorbilidades distintivas, como disfunción

intelectual y psiquiátrica, junto con resultados específicos en el EEG y en estudios de diagnóstico por imágenes.

Existen muchos síndromes bien reconocidos como la epilepsia de ausencia infantil, epilepsia mioclónica juvenil, el síndrome de West y el síndrome de epilepsia del lóbulo temporal mesial, aunque cabe señalar que la ILAE nunca ha establecido una clasificación formal de los síndromes.

7.1.4. Estado epiléptico

Se conoce por estado epiléptico la presencia de crisis continuas o de crisis aisladas de repetición, con alteración de la conciencia en el periodo interictal. El estado epiléptico incluye numerosos subtipos, como por ejemplo crisis electrográficas persistentes y generalizadas, coma y movimientos tonico-clónicos y la variante no convulsiva (crisis de ausencia o crisis focales persistentes, confusión o disminución parcial de la conciencia y anomalías motoras mínimas).

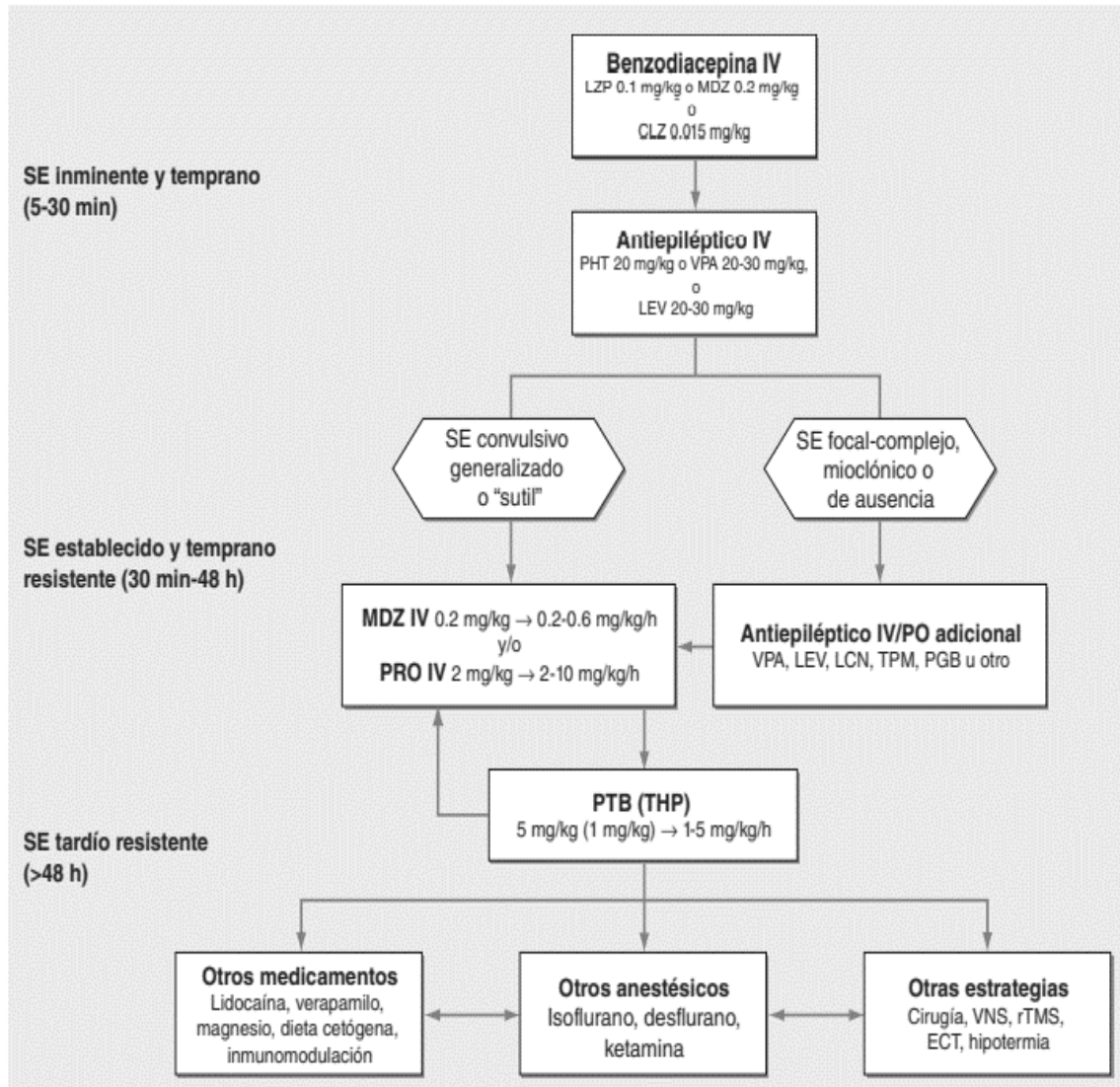
Tradicionalmente se ha estimado que una crisis debe durar entre 15 y 30 min para que cumpla los criterios de estado epiléptico. Sin embargo, la definición operacional más reciente considera el estado epiléptico como una situación en la que la duración de las crisis exige el uso inmediato de tratamiento anticrisis, generalmente cuando las crisis duran más de 5 minutos.¹⁴

El estado epiléptico es una urgencia médica que se debe tratar de forma inmediata, ya que las crisis prolongadas pueden provocar disfunción cardiorrespiratoria, hipertermia, alteraciones metabólicas y conducir a una lesión neuronal irreversible. Además, es posible causar una lesión del SNC incluso cuando el paciente aun estando paralizado por un bloqueo neuromuscular continúa presentando crisis electrográficas.

Las causas más frecuentes son supresión de antiepilépticos o no seguir bien el tratamiento, trastornos metabólicos, toxicidad de los fármacos, infecciones y tumores del SNC, epilepsia resistente y traumatismos craneoencefálicos.

El primer paso del tratamiento de un paciente con estado epiléptico es atender cualquier complicación cardiorrespiratoria aguda o la hipertermia, realizar una exploración rápida médica y neurológica, conseguir una vía intravenosa y enviar muestras al laboratorio para identificar cualquier anomalía metabólica. A continuación, se muestra un posible esquema de cómo se debe comenzar el tratamiento antiepiléptico en la figura 2.

Figura 2 Diagrama de flujo del tratamiento farmacológico del Estado Epiléptico



Fuente: Harrison Principios de medicina interna. 2016.

7.1.5. Epidemiología con enfoque Latino Americano

La epidemiología de muchas patologías tiene importantes variaciones geográficas relevantes, tal es el caso de la epilepsia. En extensas áreas de América Latina la frecuencia de la epilepsia es más del doble de la encontrada en países con alto grado de desarrollo.

En los datos de la Organización Mundial de Salud del año 2019, en todo el mundo, unos 50 millones de personas padecen epilepsia, lo que la convierte en uno de los trastornos neurológicos más comunes. Cerca del 80% de los pacientes viven en países de ingresos bajos y medianos. Se estima que el 70% de las personas con epilepsia podrían vivir sin crisis si se diagnosticaran y trataran adecuadamente.⁴²

Estas diferencias son debidas a factores locales asociados con deficiencias médicas o sanitarias. Causas frecuentes de epilepsia secundaria son trastornos perinatales asociados con el parto e infecciones parasitarias neurológicas, como la neurocisticercosis. La variable etiología de la epilepsia en América Latina hace indispensable investigación científica regional que lleve a mejorar todos los parámetros preventivos y terapéuticos relacionados con factores de riesgo que pueden conducir al desarrollo de epilepsia secundaria.

Las personas con epilepsia en los países de América Latina, y sobre todo en algunas regiones aisladas, se enfrentan a problemas como la disponibilidad de la atención médica y el estigma social, el cual muchas veces es más incapacitante en su desarrollo psicosocial que la misma alteración neurológica.

A través del tiempo en América Latina la epilepsia se ha atribuido a un castigo de Dios, a brujería o a contagio. Algunas personas en contacto con este tipo de pacientes opinan que los enfermos con epilepsia no deben estudiar o trabajar. En otros casos se piensa que las personas con epilepsia causan temor o rechazo.

En México se realizó una investigación con el fin de elaborar un diagnóstico de los conocimientos y las actitudes que tienen las personas con respecto a la epilepsia paralela a la de los escolares en 9,200 personas. En esta muestra se incluyó a padres de familia, maestros de educación primaria, médicos de primer nivel, farmacéuticos y curanderos.

Los resultados fueron los siguientes: 6% de las personas relacionan la epilepsia con un castigo de Dios, brujería o contagio, y 9% opinan que las personas con epilepsia no deben trabajar o estudiar. En relación a las actitudes sobre el padecimiento, 4% de las personas entrevistadas opinaron que las personas con epilepsia deben ser tratadas como retrasados mentales, 1% dijeron que debían ser tratadas como si estuvieran locas, 5% manifestaron temor o rechazo a este tipo de personas y 4% se pronunciaron indiferentes.⁴

Dichos resultados son alarmantes con respecto al impacto en la calidad de vida de los pacientes que padecen epilepsia, observamos que a pesar de los avances en medicina nuestra población continúa con deficiente información sobre este padecimiento y contribuye en efecto al desarrollo pleno del individuo.

7.1.6. Fisiopatología

En las últimas décadas del siglo XX y los primeros años del XXI se han observado marcado avances significativos en la comprensión de los mecanismos que dan origen a las crisis epilépticas. La epileptogénesis es el proceso mediante el cual una estructura normal se convierte en hiperexcitable hasta el punto de producir espontáneamente crisis epilépticas.

Para que un área del cerebro se convierta en una región hiperexcitable suele existir un intervalo de meses o años entre una lesión inicial del SNC, como un traumatismo, una apoplejía o una infección y la aparición de la primera crisis. Parece ser que la lesión inicia un proceso que gradualmente disminuye el umbral de crisis en la región afectada hasta que se produce de manera espontánea.¹⁴

En muchas formas idiopáticas y genéticas de epilepsia, la epileptogénesis parece estar determinada por factores que regulan el desarrollo. Los estudios anatomopatológicos del hipocampo de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal han sugerido que algunas formas de epileptogénesis tienen relación con cambios estructurales en las redes neuronales.

Por ejemplo, muchos pacientes con el síndrome de epilepsia temporal mesial presentan una pérdida muy selectiva de neuronas que se cree contribuye a la inhibición de las principales neuronas excitadoras de la circunvolución dentada⁵. También existen pruebas de que, en respuesta a la pérdida de neuronas, se produce una reorganización de las neuronas supervivientes en una forma que afecta a la excitabilidad de la red neuronal.

Algunos de estos cambios se observan en modelos experimentales de crisis eléctricas prolongadas o en lesiones cerebrales traumáticas. De este modo una lesión inicial, como un traumatismo craneal, origina cambios estructurales en una región muy delimitada que producirán una hiperexcitabilidad local. La hiperexcitabilidad local produce mayores cambios estructurales, que evolucionan con el tiempo hasta que la lesión focal produce crisis clínicamente evidentes.¹⁴

Modelos similares han proporcionado también pruebas de la existencia de alteraciones a largo plazo en las propiedades bioquímicas e intrínsecas de las células dentro de la red neuronal, así como las alteraciones crónicas de la función del receptor de GABA. Las investigaciones más recientes sugieren que la inducción de secuencias inflamatorias constituye un factor fundamental en estos fenómenos.⁵

Es bien conocido que el funcionamiento del cerebro normal es el resultado de la interacción de innumerables circuitos neuronales donde continuamente interactúan muchos millones de interconexiones de neuronas. Los circuitos neuronales, tanto de la corteza cerebral como del hipocampo y tálamo, son el resultado de la interacción de neuronas excitadoras e inhibitoras, de manera que actúan en un equilibrio constante.

Tal equilibrio se desarrolla dentro de márgenes muy estrechos. Los circuitos neuronales están organizados de manera tal que las entradas y salidas excitatorias dejan

colaterales en las interneuronas locales, de tal forma que se generan circuitos, tanto de inhibición anterógrada como retrógrada, que limitan localmente el nivel de excitación. Esta forma de funcionar hace que los circuitos se autorregulen, por lo cual el aumento o disminución de la excitación se acompaña de un aumento o disminución de la inhibición.

Al nivel celular existe un estrecho equilibrio entre excitación-inhibición, cada neurona está dotada de corrientes de membranas voltaje dependientes de calcio y sodio, sobre todo en las dendritas, cuyo fin es potenciar entradas sinápticas de baja amplitud. Estas corrientes despolarizantes están equilibradas por corrientes dependientes de canales potasio y calcio voltaje dependientes que controlan el potencial de membrana e impiden que la célula nerviosa se despolarice de forma anormal.

La actividad de descarga está producida por una despolarización relativamente prolongada de la membrana neuronal debida a la entrada de calcio extracelular (Ca^{2+}), que provoca la abertura de los conductos de sodio (Na^{+}) dependiente del voltaje, la entrada de Na^{+} y la generación de potenciales de acción repetitivos. Posteriormente se produce un potencial de hiperpolarización regulado por los receptores del ácido aminobutírico gamma o por los conductos del potasio (K^{+}) según el tipo de célula.⁵

Las descargas sincronizadas de un número suficiente de neuronas producen en el EEG una espiga. En condiciones normales, la propagación de las descargas se evita debido a una hiperpolarización normal y a la existencia de una región circundante de inhibición creada por las neuronas inhibitorias.

El problema primordial en la epilepsia radica en cómo y por qué se produce una alteración súbita y transitoria de la actividad cerebral desencadenada por la descarga rítmica y sincrónica de poblaciones neuronales. Esta descarga anormal y paroxística neuronal se puede manifestar clínicamente de diversas formas, da origen a un conjunto muy variado de manifestaciones clínicas que son las crisis epilépticas.

Es fundamental en cada caso determinar qué condiciones alteran este equilibrio. La gran mayoría de las hipótesis y modelos de los mecanismos de la epileptogénesis derivan de modelos de generación de crisis en animales de experimentación, en los que se formulan mecanismos de descargas paroxísticas al nivel del hipocampo tras la inyección de sustancias que antagonizan el ácido gammaaminobutírico (GABA).

El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio en el cerebro. Las neuronas excitadoras por su parte utilizan como neurotransmisor el ácido glutámico, que es el principal transmisor excitador. Existen otras sustancias excitadoras como el óxido nítrico, opioides y acetilcolina. También hay otras sustancias que actúan inhibiendo la transmisión nerviosa como: noradrenalina, serotonina, adenosina, neuropéptido y somatostatina.

7.1.7. Etiología

Al paso del tiempo han logrado reconocer diversos grupos etiológicos, con relevancia en los que tienen implicaciones para el tratamiento. En primera instancia como método de investigación sobre el paciente que se lleva a cabo incluye neuroimágenes, idealmente RM si está disponible. Esto le permite al médico determinar si existe una etiología estructural para la epilepsia del paciente. Sin embargo, existen otros cinco grupos de etiología las cuales son genética, infecciosa, metabólica, inmunitaria y desconocida.

La epilepsia de un paciente puede clasificarse en más de una categoría etiológica. Las etiologías no son jerárquicas, y la importancia dada al grupo etiológico del paciente puede depender de las circunstancias. Por ejemplo, un paciente con esclerosis tuberosa tiene una etiología tanto estructural como genética. La etiología estructural es crítica para la cirugía de epilepsia, mientras que la etiología genética es clave para el asesoramiento en genética.

Por consiguiente, vamos hacer mención de las diversas etiologías que atañen a la epilepsia.

7.1.7.1. Etiología estructural

Por etiología estructural se hace referencia a anomalías visibles en la neuroimagenología estructural, en la que la evaluación electroclínica y los resultados de los estudios de diagnóstico por imágenes conducen a una presunción razonable de que la anomalía en las imágenes es la causa probable de las crisis del paciente.

Las etiologías estructurales pueden ser adquiridas (por ejemplo, accidentes cerebrovasculares, traumatismos e infecciones) o genéticas (como muchas malformaciones relacionadas con el desarrollo cortical). La identificación de una lesión estructural sutil requiere estudios de RM apropiados que sigan protocolos específicos para la epilepsia.⁸

Existen asociaciones bien reconocidas dentro de las epilepsias con etiología estructural. Estas incluyen el resultado relativamente frecuente de crisis del lóbulo temporal mesial con esclerosis del hipocampo. Reconocer estas asociaciones es importante para garantizar que los estudios de diagnóstico por imágenes del paciente se examinen cuidadosamente a fin de verificar si presentan anomalías estructurales específicas.

Esto, a su vez, pone de relieve la necesidad de tener en cuenta la cirugía de la epilepsia si el tratamiento del paciente no da resultado. La base subyacente para una anomalía estructural puede ser genética o adquirida, o ambas. Entre las causas estructurales adquiridas se incluyen la encefalopatía hipóxica-isquémica, traumatismo, infección y accidente cerebrovascular. Cuando una etiología estructural tiene una base genética bien definida como el complejo de esclerosis tuberosa, causado por mutaciones en los genes TSC1 y TSC2 (*Tuberous Sclerosis Complex Gen 1 y 2*) que codifican la

hamartina y la tuberina, respectivamente, se pueden utilizar ambos términos, etiología estructural y genética.⁹

7.1.7.2. Etiología genética

La identificación de las mutaciones genéticas que se asocian a diferentes síndromes epilépticos ha supuesto el avance reciente más importante en la investigación de la epilepsia. En lo que se refiere a la epilepsia genética se dice que es la consecuencia directa de una mutación genética conocida o presunta en la que las crisis son uno de los principales síntomas del trastorno. Las epilepsias relacionadas con una etiología genética son muy diversas y, en la mayoría de los casos, aún se desconocen los genes subyacentes.

En primer lugar, la inferencia de una etiología genética puede basarse únicamente en los antecedentes familiares de un trastorno autosómico dominante. Por ejemplo, parece ser que muchas de las epilepsias hereditarias idiopáticas (es decir, las formas relativamente “puras” de epilepsia en las que las crisis constituyen la anomalía fenotípica y la estructura y la función cerebrales son, por lo demás, normales) se deben a mutaciones que afectan a la función de los conductos iónicos.

En segundo lugar, la investigación clínica puede sugerir una etiología genética en poblaciones con el mismo síndrome, como epilepsia ausencia infantil o epilepsia mioclónica juvenil. La evidencia de una base genética proviene de estudios elegantes como los estudios de gemelos de Lennox en la década de 1950 y los estudios de agregación familiar.⁹

En tercer lugar, puede haberse identificado una base molecular, que puede implicar un solo gen o una variante del número de copias de mayor efecto. Cada vez son más los pacientes con anomalías genéticas conocidas causantes de epilepsias tanto graves como leves.

Cuando la epilepsia responde a una herencia compleja, lo que implica múltiples genes con o sin contribución de factores ambientales, se pueden identificar variantes de susceptibilidad que contribuyen a causar la epilepsia pero que no son suficientes por sí solas para causarla. En este contexto, es posible que no existan antecedentes familiares de crisis debido a que otros miembros de la familia no presentan suficientes variantes genéticas de la epilepsia para verse afectados.

Es importante subrayar que lo genético no equivale a lo hereditario. Se está identificando un número creciente de mutaciones de novo tanto en epilepsias severas como en epilepsias leves. Esto significa que el paciente presenta una nueva mutación que se ha originado en él, y por lo tanto es poco probable que tenga antecedentes familiares de crisis y no haya heredado la mutación genética. Además, las causas genéticas no excluyen la contribución de factores medioambientales. Resulta ampliamente aceptado que los factores ambientales tienen implicación a la aparición de los trastornos convulsivos. Por ejemplo, muchas personas con epilepsia son más propensas a presentar crisis con privación del sueño, estrés y enfermedades.

7.1.7.3. Etiología infecciosa

La etiología más común en todo el mundo y sobre todo a nivel Latino Americano es el caso en que se produce la epilepsia como resultado de una infección. El concepto de etiología infecciosa remite al resultado directo de una infección conocida en la que las crisis son uno de los principales síntomas del trastorno.

La causa infecciosa hace referencia a un paciente que tiene epilepsia en lugar de un paciente que tiene crisis que se producen en el contexto de una infección aguda como la meningitis o la encefalitis. Algunos ejemplos comunes en regiones específicas del mundo incluyen neurocisticercosis, tuberculosis, VIH, malaria cerebral, panencefalitis esclerosante subaguda, toxoplasmosis cerebral e infecciones congénitas como el virus del Zika y el citomegalovirus.

Estas infecciones en ocasiones tienen una correlación estructural. La etiología infecciosa tiene implicaciones específicas en el tratamiento. Una etiología infecciosa también puede hacer referencia al desarrollo posinfeccioso de la epilepsia, como la encefalitis viral que provoca crisis después de la infección aguda.⁹

7.1.7.4. Etiología metabólica

Se encuentra una gran diversidad de trastornos metabólicos asociados con la epilepsia. Esta área se está ampliando, y cada vez se comprende mejor el espectro fenotípico. El concepto de epilepsia metabólica se utiliza para designar el resultado directo de un trastorno metabólico conocido o presunto en el que las crisis son uno de los principales síntomas del trastorno.

Las causas metabólicas hacen referencia a un defecto metabólico bien definido con manifestaciones o cambios bioquímicos en todo el organismo como porfiria, uremia, aminoacidopatías o crisis dependientes de piridoxina. En muchos casos, los trastornos metabólicos presentan un defecto genético.

Es probable que la mayoría de las epilepsias metabólicas tengan una base genética, pero algunas pueden ser adquiridas, como la deficiencia cerebral de folato. La identificación de las causas metabólicas específicas de la epilepsia es de suma importancia debido a las implicaciones para tratamientos específicos y para la potencial prevención del deterioro intelectual.

7.1.7.5. Etiología inmunitaria

En lo que concierne al concepto de epilepsia autoinmune, esta se refiere al resultado directo de un trastorno inmunitario en el que las crisis son uno de los principales síntomas del trastorno. Recientemente se ha reconocido una gama de epilepsias autoinmunes con presentaciones características tanto en adultos como en niños.

Puede conceptualizarse una etiología inmunitaria en los casos en que hay evidencia de inflamación del sistema nervioso central mediada por anticuerpos. El diagnóstico de estas encefalitis autoinmunes está aumentando rápidamente, en especial

con un mayor acceso a las pruebas de anticuerpos. Entre los ejemplos se incluyen la encefalitis por anticuerpos contra el receptor de NMDA (N-metil-D-aspartato) y la encefalitis por anticuerpos contra la proteína LGI1.⁹

Con el surgimiento de estas entidades, este subgrupo etiológico merece una categoría específica, en particular dadas las implicaciones del tratamiento con inmunoterapias dirigidas.

7.1.7.6. Etiología desconocida

Con respecto a esta categoría de etiología desconocida nos hace hincapié que todavía no se conoce la causa de la epilepsia. Sigue habiendo muchos pacientes con epilepsia cuya causa se desconoce. En esta categoría, no es posible establecer un diagnóstico específico aparte de la semiología electroclínica básica como la epilepsia del lóbulo frontal. El grado en que se puede determinar una causa depende del grado de evaluación disponible para el paciente.

Por otro lado, en la práctica es útil tener en cuenta las causas de las crisis según la edad del paciente, puesto que ésta es uno de los factores de mayor importancia en la determinación tanto de la incidencia como del origen más probable de las crisis o de la epilepsia.

Son causas potenciales durante el periodo neonatal y la primera infancia, la encefalopatía hipoxicoisquémica, traumatismos, infecciones del SNC, anomalías congénitas del SNC y los trastornos metabólicos. Los niños que nacen de madres que consumen sustancias neurotóxicas, como cocaína, heroína o etanol, están propensos a sufrir convulsiones por abstinencia de drogas en los primeros días después del parto.

La hipoglucemia y la hipocalcemia, que son en ocasiones complicaciones secundarias a lesiones perinatales, son también causas de convulsiones en el puerperio. Las crisis secundarias a errores congénitos del metabolismo suelen aparecer después que el niño inicia su alimentación de forma regular, generalmente dos o tres días después del parto. La carencia de piridoxina (vitamina B6), una causa importante de convulsiones neonatales y que se corrige con piridoxina.¹⁴

Las crisis más frecuentes que aparecen al final de la lactancia y comienzo de la infancia son las febriles, que son crisis convulsivas que se asocian a la fiebre, pero sin datos de infección del SNC ni otras causas definidas. En la infancia es la edad en la que comienzan muchos de los síndromes epilépticos bien definidos. Algunos niños normales presentan crisis generalizadas tónico-clónicas idiopáticas sin otros signos que permitan encuadrarlas en síndromes específicos. La epilepsia del lóbulo temporal suele comenzar en la infancia y en ocasiones acompaña a una esclerosis temporal mesial (como parte del síndrome MTLE) o a otras anomalías focales como las malformaciones del desarrollo cortical.²⁶

CAPITULO II

7.2. Epilepsia refractaria

Desde una perspectiva general los datos epidemiológicos revelan que “la epilepsia afecta a 50 millones de personas en todo el mundo y cerca del 80% de los pacientes viven en países de ingresos bajos y medianos. Se estima que el 70% de las personas con epilepsia podrían vivir sin crisis si se diagnosticaran y trataran adecuadamente.”⁴¹.

Sin embargo, la prevalencia de farmacorresistencia (FR) no está definida de manera consistente y tiende a variar entre los estudios, ya sea debido a problemas con la selección de la población, el tamaño de la muestra, la clasificación o la terminología. Brodie y colaboradores documentaron que el 49,5% de los pacientes está libre de crisis después del primer régimen de fármacos antiepilépticos (FAE) y solamente el 13,3% y el 3,7% logra estar libre de crisis después del segundo y tercer régimen, respectivamente, y adicionalmente cerca de un 25% de los pacientes con epilepsia llega a ser resistente a los fármacos antiepilépticos.⁵

A pesar de las múltiples opciones de tratamiento farmacológico solo un 60-70% de las crisis convulsivas que padecen los pacientes son prevenidas, reconociendo que los restantes sufren epilepsia FR, y por lo tanto no se debe retrasar el uso de tratamiento quirúrgico o de dispositivos de estimulación cerebral, que tienen como propósito mejorar la calidad de vida.

Además, la Academia Americana de Neurología recomienda remitir a un centro de epilepsia a estos pacientes para valorar el tratamiento quirúrgico. Por lo tanto, se cree que la resección cerebral para la epilepsia FR beneficia a los pacientes reduciendo o eliminando su actividad epiléptica. Así la cirugía tiene como objetivo la eliminación o disminución de las descargas cerebrales mediante la resección de la zona epileptógena sin producir déficits al paciente. Alrededor del 5% de los pacientes podría beneficiarse del tratamiento quirúrgico.

7.2.1. Concepto de epilepsia refractaria al tratamiento o epilepsia farmacorresistente

Para esclarecer la referencia actual sobre establecer un correcto y consensuado diagnóstico de farmacorresistencia, la Liga internacional contra la epilepsia (ILAE) propuso en el año 2010 la nueva definición de farmacorresistencia, que define como “aquella en la que se ha producido el fallo de tratamiento con 2 terapias (bien en monoterapia o en combinación) correctamente indicadas y adecuadamente toleradas para alcanzar una remisión mantenida”²⁵.

Así mismo esta entidad precisa que un paciente está libre de crisis, o a lo que también se refiere epilepsia controlada, cuando no ha tenido crisis, durante al menos 3 veces el periodo de tiempo más largo que ha estado sin crisis en el último año, antes de la nueva intervención o durante al menos 12 meses sin crisis, cualquiera de los 2 criterios, el que sea más prolongado.²⁴

Sin embargo, la definición es poco amplia y por lo tanto no resulta operativa para la práctica con los pacientes que pueden llegar a padecer epilepsia refractaria y por esta

razón se han establecido un grupo de criterios para la conceptualización de farmacorresistencia. Se considera que nos encontramos ante una epilepsia refractaria o farmacorresistente si reúne y cumple los criterios que se exponen a continuación.

7.2.3. Criterios de epilepsia refractaria

- 1) Diagnóstico confirmado de certeza de las crisis epilépticas con la exclusión de otros procesos que pueden simular epilepsia (crisis psicógenas, migraña, simulación, síncope, etc.).
- 2) Relativa frecuencia de las crisis. Este aspecto no es definible en términos absolutos, dado que deben considerarse la intensidad y características de las crisis, así como la repercusión sobre la calidad de vida del paciente.
- 3) Falta de eficacia de 2 fármacos antiepilépticos en monoterapia y una combinación de 2 FAE. Estos FAE deben ser adecuados para el tipo de crisis de epilepsia y haber sido administrados con las dosis máximas toleradas, independiente del nivel plasmático, y con observancia estricta del cumplimiento correcto del tratamiento.
- 4) El tiempo de tratamiento ha de ser lo suficientemente prolongado para demostrar que este no es eficaz. Por consenso se considera aceptable un período comprendido entre los 9 meses y los 2 años.⁷

Se considera que existe un control insatisfactorio de las crisis cuando el tratamiento médico no logra reducir la frecuencia o la gravedad de las crisis, de acuerdo con los criterios de calidad de vida del paciente, lo que depende de la frecuencia, tipo, momento de aparición y consecuencia de estas y de otros factores psicosociales.

Los fármacos antiepilépticos por su parte pueden ejercer un efecto secundario incapacitante sobre la vida del paciente. En general, los FAE pueden provocar efectos neurotóxicos dependientes de la dosis, tales como, somnolencia, ataxia, mareos, alteraciones motoras, alteraciones visuales, hirsutismo, hipertrofia gingival, anemia, impotencia sexual, alteraciones cognitivas, pérdida del cabello y otros.

Uno de los aspectos que debemos considerar es la persistencia de las crisis a pesar de ensayos terapéuticos adecuados con el uso de FAE. Antes de afirmar que un fármaco antiepiléptico es ineficaz debemos tener en cuenta que: los FAE utilizados deben ser los óptimos para el tipo de síndrome epiléptico, hayan sido administrados en la dosis máxima tolerada, que es la dosis más alta que un paciente puede tolerar sin presentar efectos secundarios importantes para el enfermo, independientemente de los niveles plasmáticos o tóxicos, y aplicar el tratamiento el tiempo suficiente para asegurar su eficacia.

7.2.4. Cirugía de la epilepsia

La cirugía de la epilepsia se entiende como la cirugía dirigida a eliminar o disminuir la frecuencia o gravedad de las crisis epilépticas. Para ello, hay que reseca o desconectar la zona epileptógena (aquella cuya resección o desconexión es necesaria y suficiente para que desaparezcan las crisis), sin producir déficits al paciente. En el caso de que no sea posible una cirugía resectiva, se recurrirá a procedimientos de cirugía paliativa o a sistemas de neuroestimulación.⁵

La primera cirugía de este tipo fue realizada por Horsley, en mayo de 1886 con un paciente con status epilepticus. El paciente había sido atropellado de niño por un taxi en Edimburgo, lo que le había causado una fractura deprimida de cráneo (el hueso hundido presionaba sobre el cerebro) y una hemiplejía (parálisis en su lado derecho).

Aunque el cirujano que lo trató le había salvado la vida al extraerle los fragmentos óseos del cerebro, en la adolescencia empezó a tener ataques epilépticos que iban a más, y en la época en que lo reconoció Horsley tenía varios ataques intensos al día, lo que le impedía tener una mínima calidad de vida.

Además, había que operar con cierta urgencia pues estaba empezando a sufrir un deterioro cognitivo causado probablemente por los ataques epilépticos. Horsley extrajo el hueso craneal y levantó la duramadre para observar la superficie cerebral, encontrando una gruesa cicatriz de tres centímetros de largo por dos de ancho de un intenso color rojo. Horsley cortó el tejido cicatricial y lo eliminó.

La operación fue un éxito y la epilepsia y la parálisis remitieron. Repitió la operación en otros dos pacientes y presentó estos éxitos en el congreso de la *British Medical Association* de agosto de ese mismo 1886, con lo que por primera vez una cirugía cerebral se convertía en un tratamiento válido para algunas formas graves de epilepsia. Por lo que se convirtió en un cambio radical.⁴¹

A partir de entonces se inició un programa científico para el tratamiento quirúrgico de pacientes epilépticos, que incluyó el entrenamiento previo con cerebros de animales, el perfeccionamiento de técnicas de antisepsia y la utilización de estimulación cortical para detectar las áreas motoras. Sentó además las bases de la disección subpial, concepto fundamental en las resecciones corticales. El proyecto tuvo el respaldo de la *British Medical Association*. Por primera vez se fijaron principios racionales para determinar los pacientes que se beneficiarían con la cirugía.

Además, Fedor Krause en Berlín sugiere el tratamiento quirúrgico no sólo para epilépticos postraumáticos, sino para todo paciente que presentara una epilepsia focal, aún sin lesión orgánica demostrada. Fue él quien estimuló por primera vez la corteza motora de un paciente durante la cirugía. Reproducía el aura y/o la crisis convulsiva característica del paciente, sabiendo entonces cuál era el área de la corteza que debía reseca.

La determinación de lateralidad en el origen de la crisis, uno de los problemas clave de la cirugía de la epilepsia, es resuelta en la actualidad con un alto grado de certeza

con IRM. También se puede recurrir a la utilización de electrodos intracraneanos. Horas de registro de Video-EEG esperando captar la mayor cantidad de crisis convulsivas espontáneas, en la búsqueda del llamado "correlato electroclínico", unido a la imagen patológica congruente hacen posible en el día de hoy la planificación de la mayoría de las cirugías de epilepsia, sin recurrir a métodos invasivos.

7.2.5. Selección de pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia

La cirugía de la epilepsia actual requiere de un equipo multidisciplinario de especialistas con una formación específica en la materia, de su colaboración en una misma unidad, y de los medios tecnológicos necesarios.

La selección de candidatos apropiados para la cirugía de la epilepsia está en función de la identificación de las epilepsias que pueden ser controladas mediante este método de tratamiento. Se conoce un grupo de epilepsias de aparición en la niñez que son de mal pronóstico si son tratadas farmacológicamente y que responden bien al tratamiento quirúrgico.

Estos síndromes clínicos son identificables mediante técnicas no invasivas y tan pronto como el tratamiento antiepiléptico de primera línea fracase, en dosis terapéuticas, controladas mediante la determinación de niveles plasmáticos, los pacientes deben ser estudiados como posibles candidatos a cirugía.

Además, todo paciente no controlado con fármacos antiepilépticos es candidato a una valoración quirúrgica. Esta evaluación prequirúrgica de los pacientes comprenderá estudios encaminados a identificar la localización y extensión de la zona epileptógena y a valorar el posible impacto de la cirugía sobre las funciones neurológicas, cognitivas y estado emocional del paciente.

Por consiguiente, con los criterios expresados anteriormente puede establecerse el diagnóstico de farmacorresistencia. Sin embargo, es fundamental una valoración de distintos aspectos subjetivos de percepción de la enfermedad, de calidad de vida, de efectos secundarios de los FAE y otros parámetros que no son incluidos en el concepto de farmacorresistencia, pero que influyen en los criterios de selección quirúrgica.

Ejemplo de lo expresado, es la situación de un paciente joven con crisis severas esporádicas, que se encuentre en tratamiento con 2 FAE que le causan disminución del rendimiento intelectual, hasta el punto de interferir con su vida social y laboral y en el que es muy probable la futura cronicidad de las crisis, por sus características clínicas.²⁶

En esta situación debe considerarse un candidato quirúrgico si reúne las condiciones idóneas. Considerando el ejemplo anterior, surgió el concepto de "síndrome remediable mediante cirugía", definido como aquel síndrome en el que la fisiopatología es conocida, la evaluación clínica no requiere de medios invasivos, es refractario a los FAE y la cirugía le permite ofrecer excelentes resultados. El arquetipo de síndrome remediable quirúrgicamente es la esclerosis temporal mesial (ETM), que es el síndrome epiléptico más frecuente en la práctica neurológica y es el hallazgo histológico que se

observa con mayor frecuencia en los enfermos que han sido intervenidos de epilepsia del lóbulo temporal.¹²

La histología de la ETM está constituida por pérdida neuronal y gliosis en la amígdala, hipocampo y otras estructuras mediales del lóbulo temporal. El cuadro clínico de la ETM está caracterizado por la existencia de crisis focales con afectación de la conciencia, las cuales suelen estar precedidas con frecuencia por auras, con automatismos diversos y que generalmente hacen su aparición en la segunda infancia o adolescencia, que remiten varios años después, pero que vuelven a aparecer al final de la adolescencia o en el adulto joven; estas crisis son farmacorresistentes en el 75 al 90 % de los casos.⁵

Los candidatos a técnicas de resección son aquellos que padecen síndromes epilépticos relacionados con la localización. En la actualidad la alta eficacia y la baja morbilidad quirúrgica hacen que la cirugía sea el tratamiento de elección de los llamados síndromes remediables quirúrgicamente.

Por otro lado, el momento más adecuado para acometer el tratamiento quirúrgico ha sido y es todavía un aspecto ampliamente debatido en la cirugía de la epilepsia. Sin embargo, en los pacientes con esclerosis temporal mesial las crisis suelen aparecer en un período crucial de la vida, en el que el enfermo se encuentra en pleno desarrollo intelectual, social y laboral.

La prevención de las consecuencias irreversibles y negativas de las crisis es un argumento sólido para el empleo de la cirugía precoz, una vez que se haya establecido el diagnóstico de certeza del trastorno y quede claramente demostrada su habitual refractariedad. Además de haber quedado demostrada la eficacia en la reducción o desaparición de las crisis epilépticas en los sujetos con ETM tras la aplicación de la cirugía, numerosas estadísticas avalan una mejoría significativa en la calidad de vida de los pacientes mientras más precoz sea la intervención quirúrgica.

El argumento esencial que se emplea para realizar la cirugía precoz en los pacientes con ETM, está dado por la progresividad ya demostrada, desde hace algunos años, mediante estudio de resonancia magnética y espectroscopia por resonancia magnética de la esclerosis temporal mesial, en la que la severidad de la pérdida neuronal, atrofia y gliosis del hipocampo se relacionan directamente con la duración de la epilepsia no controlada y el número de crisis.

Cabe resaltar la importancia que se debe de tener sobre la opción quirúrgica, sobre todo los profesionales médicos dedicados a la epilepsia para que no opten como última opción el tratamiento quirúrgico, hecho que tradicionalmente ocurre con una elevada frecuencia en nuestro país, donde muchos pacientes son remitidos para una valoración quirúrgica tras varios años de padecer de crisis incontrolables, presentan un deterioro neuropsicológico significativo y en incontables ocasiones sin criterios quirúrgicos.

7.2.6. Metodología diagnóstica de evaluación en la cirugía de la epilepsia

Todo enfermo con epilepsia que resulte candidato a una intervención quirúrgica como parte de su tratamiento, requiere de un exhaustivo y detallado estudio que permita una correcta evaluación que culmine en una efectiva intervención y en los resultados óptimos deseados.

El primer paso en la evaluación prequirúrgica es la confección de una historia clínica detallada. La caracterización clínica de las crisis puede aproximarnos al diagnóstico del tipo de crisis que padece el enfermo, tanto si son focales como generalizadas. En el caso de crisis focales es posible situarlas en el lóbulo cerebral y también ubicarlas en una zona concreta del lóbulo.¹²

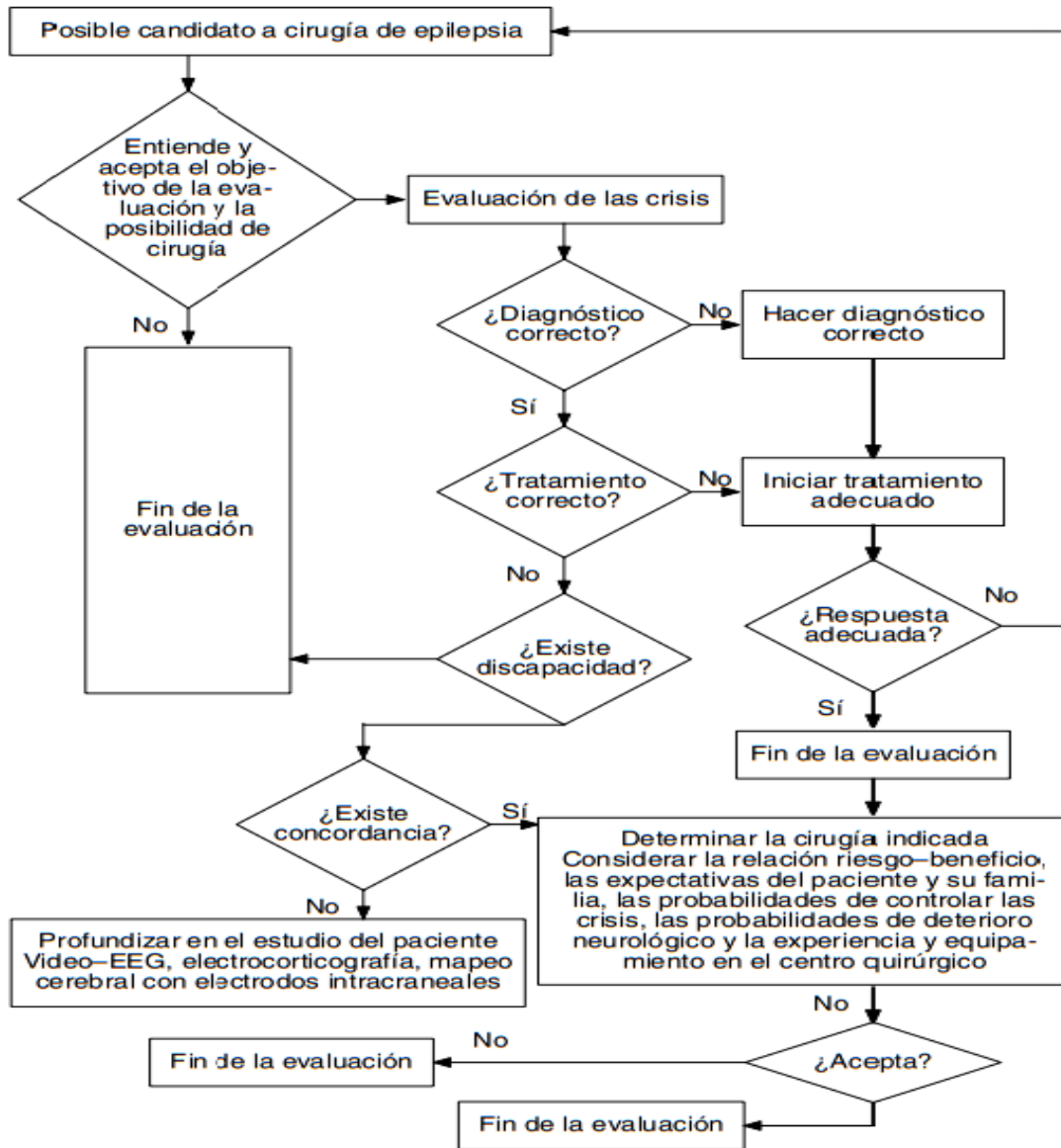
La forma de presentación y evolución de las crisis, los hallazgos del examen neurológico, los antecedentes familiares y personales del sujeto, nos permiten sospechar el diagnóstico sindrómico y causal, así como orientar la realización de los exámenes complementarios a efectuar y el tipo de cirugía indicada. Los objetivos de la evaluación prequirúrgica son, localizar lo más exactamente posible la zona epileptógena desencadenante de las crisis que presenta el paciente, demostrar si existe un sustrato lesional de base y determinar que la cirugía no causará déficits cognitivos o neurológicos inaceptables.

Para ello se cuenta en la actualidad con una amplia batería de pruebas diagnósticas, de las que un grupo importante de ellas han experimentado avances novedosos en los últimos años. El número y tipos de exámenes que se deben efectuar antes de realizar una determinada intervención quirúrgica no han sido normados y en general cada centro dedicado a la cirugía de la epilepsia cuenta con un protocolo de actuación establecido.

Estos protocolos se basan en el grado de acceso y experiencia de cada centro ante determinadas pruebas y el grado de complejidad de un enfermo dado. Los exámenes complementarios diagnósticos básicos o pruebas básicas que se deben realizar en la evaluación prequirúrgica inicial de todo paciente epiléptico candidato a cirugía son: EEG prolongado de superficie, resonancia magnética de alta resolución con estudios dirigidos según la sospecha diagnóstica, pruebas de neuroimagen funcional como la tomografía

computarizada por emisión de fotón simple (SPECT) o la tomografía computarizada por emisión de positrones (PET) y la evaluación neuropsicológica.

Figura 3 Diagrama de Flujo de evaluación de los candidatos a cirugía de epilepsia



Fuente: Epilepsia. La Habana: Ciencias Médicas. 2010.

A continuación, se expondrá brevemente una valoración de las pruebas diagnósticas básicas prequirúrgicas que se deben realizar en la evaluación inicial de los pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia.

7.2.6.1. Electroencefalografía

El electroencefalograma (EEG) representa el registro de la actividad eléctrica de las dendritas en la corteza cerebral. Su registro se obtiene por medio de electrodos colocados sobre el cuero cabelludo. Las señales electroencefalográficas provienen principalmente de los potenciales de campo generados por la actividad sináptica sincronizada de poblaciones neuronales que presentan cierta organización espacial.⁷

La actividad es generada por potenciales electrotónicos (locales) que resultan de las sinapsis entre neuronas de la propia corteza y neuronas de estructuras que se encuentran por debajo de ella, como el tálamo y la formación reticular. Para que se lleve a cabo dicha comunicación entre las neuronas es necesario que exista un flujo de corriente eléctrica, de tal forma que, al estar las neuronas rodeadas por líquido intracelular y extracelular (los cuales contienen iones), cuando existe un estímulo se abren canales a través de los cuales fluyen iones cargados positivamente.⁷

Si se visualiza esto a lo largo de la corteza cerebral (y se recuerda su organización laminar y columnar) se obtendrá la forma ondulatoria de la actividad eléctrica cerebral y tan sólo las características variarán, de acuerdo con el estado de conciencia, la región y la edad del paciente.

Este estudio ha sido considerado el más importante para el diagnóstico de epilepsia. Desgraciadamente, cuando el resultado que arroja es normal no descarta la presencia de epilepsia, por lo que la clínica seguirá teniendo un peso más importante. Sin embargo, la electroencefalografía es un examen indispensable en la evaluación prequirúrgica del paciente epiléptico. Es la técnica complementaria que demuestra de forma más certera la hiperexcitabilidad neuronal y la localización de la zona cerebral generadora de la actividad paroxística que origina la crisis.

Asimismo, los estudios de inicio de crisis en un EEG convencional son difíciles de observar y por ello se utiliza el monitoreo video/EEG continuo, que permite la confirmación de las crisis clínicas y su correlación con el inicio electroencefalográfico. También ayuda a detectar las crisis seudoepilépticas. Los datos interictales también tienen un peso importante, ya que la presencia de puntas, ondas lentas, polipuntas y sincronía bilateral secundaria dirige al diagnóstico.

La actividad intercrítica que se obtiene en los registros de rutina, en los registros de sueño o en la monitorización prolongada, permite aproximarse a la zona irritativa y epileptógena y orienta hacia la realización de otros estudios. El video EEG, obtenido a través de la monitorización prolongada consigue visualizar la actividad crítica que es la que evidencia con mayor exactitud el tipo de crisis, excluye la posibilidad de una seudocrisis y localiza con bastante aproximación el foco epileptógeno, que es de fundamental importancia en el enfermo candidato a cirugía.

La monitorización video EEG debe efectuarse durante el tiempo necesario y suficiente que permita captar una cifra de crisis similares a las que habitualmente presenta el enfermo. En ocasiones se debe suspender o reducir el tratamiento con FAE,

con el objetivo de facilitar la aparición de las crisis durante todo el período de monitorización.

En los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, la mayoría de las veces es suficiente con el registro de electrodos de superficie, con el empleo de electrodos supernumerarios temporales anteriores o como alternativa, la colocación de electrodos semi invasivos esfenoidales. La detección de descargas interictales e ictales temporales unilaterales obtenidas en superficie es un factor predictivo de la evolución posquirúrgica.¹³

El desarrollo de las técnicas de neuroimagen ha disminuido la necesidad de registros electroencefalográficos con electrodos intracraneales. Por otro lado, en la epilepsia neocortical, deben realizarse registros de electrodos subdurales tiras o mantas, solo cuando los registros ictales de superficie son discordantes o negativos, cuando no haya alteración estructural alguna o cuando sea necesario la estimulación eléctrica intraoperatoria por encontrarse el foco en zonas elocuentes de la corteza cerebral.¹⁴

Desde hace ya varios años, la electrocorticografía cerebral intraoperatoria de rutina se ha desechado, ya que se ha demostrado que no existe correlación entre los hallazgos del EEG obtenido por esta técnica, la amplitud de la resección cortical y la evolución posquirúrgica.

7.2.6.2. Imagen por resonancia magnética

La invención de la resonancia magnética entre las técnicas radiográficas y su posterior perfeccionamiento vino a revolucionar las neurociencias y en especial lo referido a la epilepsia, de tal manera que se puede hacer mención de una era posterior en la cirugía de la epilepsia después de su advenimiento.

La gran capacidad de la resonancia magnética para detectar lesiones estructurales relacionadas con la epilepsia ha hecho que el uso de las técnicas invasivas haya disminuido en su aplicación y necesidad, con la consiguiente simplificación del estudio prequirúrgico de los pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia. Es una regla bien establecida, que no es posible realizar una intervención quirúrgica en un paciente epiléptico si antes no se ha realizado una resonancia magnética, salvo si existen condiciones excepcionales como el empleo de marcapasos cardíacos.

Si bien es una condición bien establecida lo planteado anteriormente, la RM no es un marcador independiente y resulta necesario su combinación con otras pruebas de localización del foco epileptógeno, como el EEG y los exámenes de localización funcional. La RM carece valor significativo en la cirugía de la epilepsia si no va integrada con el resto de los estudios prequirúrgicos.⁴

Las lesiones fundamentales que son detectadas por RM, que se encuentran relacionadas con epilepsia sintomática crónica, comprenden distintos tipos de tumores, gliosis corticales de diversas causas como, las inflamatorias, infecciosas, las secundarias a infartos y hemorragias.

Asimismo, dentro de las lesiones detectadas por RM que pueden ser tratadas mediante cirugía de resección cortical, son las alteraciones de la migración neuronal y organización cortical y las malformaciones vasculares. Estas lesiones presentan diferentes características en los resultados de los exámenes de resonancia magnética que permiten con facilidad su diagnóstico prequirúrgico.

Cabe resaltar algunos de los signos de la esclerosis temporal mesial en la IRM en el cual se visualiza atrofia del hipocampo y aumento de la intensidad de señal en imágenes ponderadas en T2. Esta atrofia del hipocampo en una RM tiene extraordinario valor predictivo en relación con la evolución libre de crisis tras la cirugía, además se relaciona con el estado neuropsicológico del paciente y predice la morbilidad neuropsicológica posquirúrgica.

Además, el diagnóstico correcto por IRM de los enfermos candidatos a cirugía requiere de su realización en un equipo de alta resolución con optimización de la técnica, para lo cual debe ser obligatorio realizar cortes axiales, coronales y sagitales.

7.2.6.3. Neuroimagen funcional con radioisótopos: PET y SPECT

La tomografía por emisión de positrones (PET) es un medio que permite evaluar la tasa de metabolismo cerebral. El agente emisor de positrones más frecuente utilizado en el estudio de la epilepsia es el FDG: 2- deoxi-2 (18 F) fluoro-D-glucosa. La PET permite medir el flujo sanguíneo, metabolismo y actividad de receptores, en dependencia del radiotrazador empleado⁵.

La FDG, que es la que se utiliza en la epilepsia, se emplea con el objetivo de medir el metabolismo cerebral. En la fase interictal el foco epiléptico muestra una zona de hipometabolismo, que es más extensa que el área epileptógena, al existir alteraciones funcionales perifocales. En la fase ictal, la PET muestra un aumento del metabolismo, sin embargo, dadas las dificultades que presenta la obtención de una PET-FDG en la fase ictal, esta no es utilizada en la práctica clínica habitual.

En la epilepsia mesiotemporal, la PET muestra en la fase interictal una zona de hipometabolismo que afecta fundamentalmente a estructuras mesiales y anterolaterales, sin embargo, el grado de metabolismo no guarda relación con el grado de pérdida neuronal del hipocampo. En algunos estudios realizados, la PET-FDG ha mostrado una mayor sensibilidad que la RM para la lateralización de la zona epileptógena temporal, aunque la especificidad es menor que en la RM y menor su capacidad para el pronóstico de la evolución posquirúrgica⁵.

Algunos autores señalan que el hipometabolismo temporal en la PET-FDG es un buen predictor de la evolución libre de crisis y de la evolución neuropsicológica que se observa después de la resección quirúrgica. En la epilepsia extratemporal, la sensibilidad de la PET-FDG es menor, pero la especificidad es mayor, mientras que el área hipometabólica es igualmente mayor que la zona epileptógena.

La SPECT es una técnica cuyo objetivo fundamental es medir las alteraciones de la perfusión sanguínea que se genera en el foco epiléptico en el estado interictal, perictal

y postictal. Tradicionalmente se ha utilizado el ^{99m}Tc -HMPAO, que es poco estable para la obtención de la SPECT. Esta inestabilidad del ^{99m}Tc -HMPAO hace que la realización de esta técnica no resulte fácil.

La utilización del radiotrazador de etilcesteinato ^{99m}Tc -ECD-, más estable y con mayor actividad cerebral y la mejoría de las técnicas de las gammacámaras han permitido la obtención de SPECT con mayor resolución. La SPECT interictal muestra un área de hipoperfusión en la zona epileptógena en un por ciento determinado de enfermos epilépticos, lo que depende de la localización del foco epiléptico. Dada la baja sensibilidad y la posibilidad de una localización falsa de la SPECT intercrítica, se considera que este examen tiene una escasa utilidad en la evaluación prequirúrgica del paciente epiléptico⁴.

La escasa utilidad de la SPECT posictal, dada la posibilidad de mostrar diversos patrones de perfusión según el momento de inyección del radiotrazador, en especial en la epilepsia extratemporal, ha hecho que su aplicación no sea considerada de valor en los pacientes epilépticos candidatos a cirugía. La realización de una SPECT perictal requiere la necesidad de realizarla en combinación con la monitorización video EEG, de tal manera que, si se puede precisar con exactitud el momento de comienzo de las crisis, exigiendo de una celeridad y organización cronométrica, ya que, si se retrasa la inyección del radiotrazador, la prueba pierde gran parte de su valor.

La SPECT perictal muestra una hiperperfusión del foco epileptógeno. Este examen es de gran utilidad en los enfermos con epilepsia del lóbulo temporal, en especial cuando existe discordancia entre la resonancia magnética y el EEG, reduce la necesidad de realizar un EEG invasivo. En los pacientes con epilepsia extratemporal la sensibilidad de la SPECT es menor, aunque su realización durante el período perictal mantiene un buen rendimiento diagnóstico, con incremento de la especificidad.

Existen no pocos estudios donde se comparan la SPECT perictal con la PET interictal en función de la certeza de la localización del foco epileptógeno. La PET resulta un poco más sensible, pero la zona de hipometabolismo es tan extensa que la localización del área epiléptógena resulta poco precisa. Varios autores sugieren utilizarlas conjuntamente en los pacientes en que los resultados en la localización no son concluyentes con el uso del video EEG y la IRM.

7.2.6.4. Evaluación neuropsicológica

La evaluación neuropsicológica se aceptó como un examen de rigor en los pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia en la década del 50 del pasado siglo. La evaluación neuropsicológica, además de definir las funciones de los pacientes en término social y funcionalmente relevante, ha demostrado tener capacidad para asociar funciones a determinadas áreas cerebrales corticales.⁵

Esta capacidad para determinar tejido dañado resulta importante y útil en la cirugía de la epilepsia y establece las bases de las funciones que el neuropsicólogo clínico cubre en una unidad de cirugía de la epilepsia. Para que sea útil y adecuada, la evaluación neuropsicológica debe evaluar todas las funciones cognitivas del paciente, y debe tener

en cuenta los resultados preliminares y el tipo de epilepsia que se pretende evaluar, se procederá a explorar más profundamente las funciones cognitivas consideradas como más relevantes por el neuropsicólogo clínico especializado.

La evaluación neuropsicológica, entre otros objetivos fundamentales, tiene la función de colaborar en la localización del daño estructural y funcional en el tejido cerebral. Es por tanto una función del neuropsicólogo clínico en cirugía de la epilepsia, determinar la lateralización y localización de las áreas cerebrales disfuncionales.¹¹

Sin embargo, es importante destacar que la función diagnóstica de la evaluación, no es absoluta, sino de aportación y complementación de otras técnicas diagnósticas funcionales y de neuroimagen, que son más exactas para la localización del área lesional.

Cada centro de cirugía de la epilepsia tiene su protocolo de estudio neuropsicológico, que incluye examen de la función intelectual, lateralidad, atención, lenguaje, memoria, funciones ejecutivas, motoras, práxicas, gnósticas, evaluación de la personalidad, emoción, motivación y ajuste social.

Los déficits de memoria verbal están relacionados directamente con las alteraciones del lóbulo temporal izquierdo y los de la memoria visuoespacial con el lóbulo temporal derecho. Las alteraciones de la memoria que se observan en la esclerosis temporal mesial están relacionadas con el grado de pérdida neuronal del hipocampo y el grado de atrofia visualizado en la resonancia magnética.³⁵

Evaluar las funciones referidas anteriormente requieren de la utilización de múltiples pruebas neuropsicológicas. La combinación de los diferentes test es idónea en la detección de las funciones orgánicas deterioradas. Esta batería de pruebas es bastante extensa. Existen diferentes protocolos para la evaluación neuropsicológica de los pacientes con epilepsia.

La primera batería propuesta con este fin fue la realizada por la Dra. Rausch en 1987. En esta propuesta la autora elabora un extenso abanico de posibilidades más que una batería práctica, que en la actualidad carece de valor. Diez años después, esta misma autora junto a Langfitt y Ley elaboraron una nueva batería mucho más realista que incluye solo las pruebas estandarizadas y una evaluación más sensible de la emoción, ajuste social y personalidad.

En general existen varias proposiciones de protocolos e instrumentos para realizar la evaluación neuropsicológica, la mayoría de ellos diseñada para la comunidad anglosajona. En el año 2000, Maestú y colaboradores elaboraron una batería para los individuos de habla hispana donde revisan de forma muy amplia las funciones objeto de evaluación y las pruebas más utilizadas.

Además, no hay que olvidar que, a pesar de los avances experimentados en la neurocirugía de epilepsia, esta produce diferentes secuelas en las esferas cognitivas, emocional, conductual y social. Por lo tanto, un papel que puede desarrollar la evaluación neuropsicológica es el pronóstico del resultado de la intervención quirúrgica, de tal

manera que tanto los equipos de neurocirugía y neurología como el paciente y sus familiares pueden manejar información sobre los posibles efectos y factores susceptibles de afectar a estos posibles resultados y su incidencia en la calidad de vida del paciente.

No obstante, no existe todavía un protocolo unánimemente aceptado en cirugía de la epilepsia, si bien se han hecho esfuerzos en Europa que permita una mínima estandarización, asimismo en México se ha realizado investigaciones en neurociencias de manera que pueda ser utilizada de forma estándar en nuestros países latinoamericanos.

Por consiguiente, en Guatemala se utiliza una serie de baterías neuropsicológicas en la que se incluye; la evaluación neuropsicológica estándar para adultos hospitalizados ENE la cual surgió de una realidad, que es la de contar con un instrumento confiable y válido para ser aplicado en población Latinoamericana hospitalizada por un padecimiento neurológico.

Dado lo anterior, se seleccionaron las tareas de pruebas neuropsicológicas extensas diseñadas o estandarizadas en México que, a partir del juicio de cuatro expertos, fueran las adecuadas para otorgar un panorama general de las características neuropsicológicas de un paciente. Así, se tomaron tareas del NEUROPSI (Ostrosky, Ardila & Roselli, 1997), NEUROPSI Atención y Memoria (Ostrosky, Gómez, Matute, Roselli, Ardila & Pineda, 2003), escala breve de inteligencia SHIPLEY-2, cuestionarios de depresión de Beck, cuestionario de ansiedad de Beck, cuestionario de calidad de vida en la epilepsia QOLIE-31, el índice de Katz, escala AIVD de Lawton y Brody.

Por lo anterior podemos dividir por segmentos cada prueba psicométrica, por lo tanto, para determinar la capacidad intelectual general del paciente que puede contribuir a discriminar entre un deterioro cognitivo global o un deterioro cognitivo más focalizado, para la cual se utiliza la escala breve de inteligencia SHIPLEY-2. La reserva cognitiva se tendrá en cuenta a través del resultado obtenido en las subpruebas verbales de la WAIS-IV.

La atención es un proceso complejo que está en la base del rendimiento de otras funciones cognitivas, y la presencia de alteraciones atencionales en pacientes con epilepsia es frecuente y está bien documentada, asimismo la memoria y el lenguaje es uno de los objetivos de la evaluación neuropsicológica en la cirugía de epilepsia por la implicación del daño del lóbulo temporal en un elevado porcentaje de epilepsias refractarias, distinguiendo el material que se estimula según la posible lateralización de la lesión epileptogena; así que debido a ello se utilizan pruebas relacionadas con el aprendizaje de material verbal que proporcione información sobre los distintos procesos mnésicos implicados, la adquisición, el almacenamiento y la recuperación, a corto plazo, con y sin apoyo de claves, mediante la evocación y el reconocimiento.

A continuación, en la tabla 1, se exponen las principales baterías que se utilizan en Guatemala por el centro de epilepsia y neurocirugía funcional HUMANA, las cuales hasta el momento han sido utilizadas con los pacientes que han sido evaluados como

posibles candidatos a la cirugía de epilepsia, no se hará hincapié en este capítulo sobre cada una de dichas pruebas ya que posteriormente se dedicará un capítulo para su debida descripción y discusión.

Tabla 1 Protocolo de evaluación neuropsicológica

PRUEBA APLICADA	FINALIDAD
Evaluación neuropsicológica para adultos hospitalizados ENE-A (Matute y cols. 2012)	Evaluación de las funciones neuropsicológicas en condiciones hospitalarias.
Evaluación neuropsicológica NEUROPSI Atención y memoria NAM 3 (Ostrosky, Gómez, Matute, Roselli, Ardila y Pineda, 2019).	Evaluar de manera confiable y válida las funciones cognitivas para hacer un diagnóstico temprano y/o predictivo de alteraciones en estas funciones.
Escala breve de inteligencia SHIPLEY-2	Esta evaluación presenta la oportunidad de evaluar de manera breve y eficaz la inteligencia, mediante dos tipos de inteligencia: fluida y cristalizada.
Cuestionarios de Depresión de Beck (Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J y Erbauhg J. 1961)	Evaluar la profundidad o intensidad de la depresión.
Cuestionario de Ansiedad de Beck (Beck, A. y Steer, R.A. 1988)	Instrumento capaz de discriminar de manera fiable síntomas de ansiedad.
Cuestionario de calidad de vida en la epilepsia QOLIE-31	Valoración de la calidad de vida en la epilepsia según la percepción del paciente.
El índice de Katz (Katz y Stroud, 1989; Duch et al, 1999)	Valoración de autocuidado y movilidad, como actividades primarias de la persona que permiten una independencia elemental.
Escala AIVD de Lawton y Brody (Kane y Kane, 1993)	Valoración de autocuidado y movilidad, como actividades primarias de la persona que permiten una independencia elemental.

Fuente: Centro de epilepsia y neurocirugía funcional Humana. 2021.

7.2.6.4.1. Prueba del amobarbital carotídeo

En 1949, Juhn Wada, de la Universidad de Hokkaido (Japón), describió el uso de la técnica del TAI para inactivar un hemisferio con el barbitúrico, con el objetivo de determinar la contribución del hemisferio no anestesiado al lenguaje en un paciente que iba a someterse a terapia electroconvulsiva. Posteriormente, fue en el Instituto Neurológico de Montreal donde se empleó en candidatos a cirugía de la epilepsia a fin de determinar la dominancia hemisférica para el lenguaje y, posteriormente, para medir la función de memoria de los distintos hemisferios y minimizar la incidencia de amnesia posquirúrgica.⁵

Los objetivos que persigue el TAI son lateralizar el lenguaje, predecir la amnesia posquirúrgica (global y específica al material), confirmar la lateralización del foco epileptógeno y predecir los resultados quirúrgicos en términos de desaparición de crisis. El procedimiento específico varía mucho de un centro a otro, tanto en los criterios de selección de candidatos como en el desarrollo mismo de la prueba.

Respecto a la primera de estas causas de variabilidad, es decir, la selección de candidatos, puede ser muy distinta de unos centros a otros; algunos se sitúan en un extremo, y aplican el test a todos los candidatos; en el otro extremo, otros centros sólo lo aplican en casos especiales. Estos casos especiales pueden limitarse a los pacientes que son zurdos, a aquellos que tienen historia familiar de dominancia zurda, a los que presentan evidencias de daño temprano en el hemisferio izquierdo, a los que muestran incongruencia entre los test neuropsicológicos y los datos del EEG, a los que muestran evidencias electroencefalográficas de anormalidad bilateral, o a los que muestran daño bilateral en memoria en los test neuropsicológicos.

En la mayoría de los centros el protocolo comienza con la realización de un angiograma cerebral que permita determinar la existencia de patrones anormales de irrigación que afecten a la distribución del amobarbital. Tras el angiograma, se introduce un catéter en la arteria carótida, normalmente en las cervicales C3-C4, y se añade entonces, poco a poco, el fármaco.

A pesar de que en la mayoría de los centros se emplea el amobarbital, se han utilizado otros anestésicos como el metohexital, bretal y etomidato. Las dosis de fármaco también varían de unos centros a otros, pero la tendencia general en los últimos años es reducir dichas dosis. Antes de introducir el fármaco, se pide al paciente que levante ambos brazos y que cuente en voz alta. Una vez que el fármaco empieza a hacer efecto, el brazo contralateral al de la inyección cae y se produce hemiplejía contralateral, y, si afecta al hemisferio dominante, aparece afasia global, confusión e inatención, que duran alrededor de dos o tres minutos; pasado ese tiempo, persisten los errores disfásicos y parafásicos.

Otros procedimientos empleados para determinar la acción del fármaco también se basan en las habilidades motoras (fuerza manual) o en la aparición de un enlentecimiento en la actividad cerebral medida mediante EEG. En la mayoría de los casos, se evalúa, en primer lugar, el hemisferio no intervenido, y se inyecta en el hemisferio en el que reside el foco epileptógeno.

La mayoría de los centros evalúan además el funcionamiento del hemisferio objeto de la intervención. Se espera que exista también una alta variabilidad en el procedimiento mismo de evaluación del lenguaje y la memoria. En unos casos, la evaluación comienza cuando la afasia ha desaparecido, cuando aparece la primera respuesta no verbal, tras la inyección, cuando el paciente presenta inatención y confusión, o bien se conjugan distintos procedimientos. El final de la prueba lo determina, generalmente, el regreso de la actividad motora o la desaparición de las ondas lentas en el EEG.⁵

7.2.7. Tipos de cirugía

En la actualidad se emplea una gran diversidad de métodos quirúrgicos en la cirugía de la epilepsia, casi siempre con la utilización de anestesia general y con técnicas de microcirugía. Pueden dividirse, principalmente, en técnicas de resección y desconexión. El empleo de las técnicas de resección tiene como objetivo la extirpación de la zona epileptógena, mientras las técnicas de desconexión tienen como propósito fundamental, aislar la zona epileptógena con el objetivo de lograr el aislamiento de dicha zona y así tratar de evitar la propagación de las crisis.

Otros métodos empleados en la cirugía de la epilepsia son, la estimulación vagal y la radiocirugía estereotáxica. A continuación, se exponen en la tabla 2, algunos de los tipos de cirugía de epilepsia que se pueden llevar a cabo de acuerdo a la zona epiletógena del paciente.

Tabla 2 Tipos de cirugía de la epilepsia

Técnica de resección de la zona epileptógena

Resección del lóbulo temporal
Lobectomía temporal anteromesial
Amigdalohipocampectomía
Resección neocortical
Lesional
No lesional
Resección multilobular. Hemisferectomía y variantes
Técnicas de desconexión de la zona epileptógena
Hemisferotomía (variante de la hemisferectomía)
Sección del cuerpo caloso
Transección subpial múltiple
Otros procedimientos
Estimulación del nervio vago
Radiocirugía estereotáxica

Fuente: Epilepsia, Habana, Ciencias Médicas. 2010.

7.2.7.1. Resecciones

En este tipo de cirugías se consideran varios factores, dentro de los cuales cabe mencionar; que se debe de delimitar la zona epileptogénica primaria (ZEP), es decir, la región o zona del cerebro que es necesario remover para controlar la epilepsia. Esto incluye, de acuerdo con la sistemática definida por Hans O. Lüders, la “zona sintomatogénica”, la “zona irritativa” y la “zona del comienzo ictal”, incluyendo la “lesión epileptogénica” si la hubiera⁵.

Se debe, además, conocer y determinar anatómicamente los límites de cualquier resección y considerar que en la epilepsia extratemporal las crisis se difunden rápidamente a otras zonas del cerebro, siendo necesario realizar en muchos casos registros intracraneales con electrodos epidurales o subdurales para determinar las zonas de resección.

El conocimiento anatómico de los surcos y circunvoluciones de los lóbulos es una base indispensable en la formación del neurocirujano involucrado en el tratamiento quirúrgico de las epilepsias, paradigma de la neurocirugía funcional, que por definición implica la restitución de funciones perdidas, reduciendo al máximo posible su eventual empeoramiento. La alta frecuencia con que las lesiones y áreas epileptógenas primarias por tratar involucran o están próximas a las áreas elocuentes explica y justifica el esfuerzo de incorporar las técnicas neurofisiológicas mencionadas como parte del arsenal quirúrgico.

Conceptualmente el neurocirujano funcional que se aventura en estas regiones del cerebro, cuyo funcionamiento normal proporciona la calidad de vida del paciente, debe tener concientizada la idea de que con la neurofisiología intraoperatoria debe corroborar su conocimiento anatómico de la corteza cerebral. Lo dicho cobra importancia si se tiene en cuenta que una de las más frecuentes patologías extratemporales causantes de diversas formas de epilepsias son las displasias corticales.

El hecho de que los trastornos del desarrollo cortical sean congénitos o precozmente adquiridos en la infancia hace que el cerebro humano pueda desplazar las funciones a otras áreas. El ser esto una posibilidad, y no una certeza, obliga al neurocirujano a modificar su “mentalidad” para afrontar esta patología.

7.2.7.2. Resección del lóbulo temporal

Es la técnica más empleada hasta el presente en los centros de cirugía de la epilepsia. La mayoría de los casos susceptibles de cirugía de resección temporal van a ser seleccionados en función de los resultados concordantes de video EEG no invasivo, neuroimagen “básica” y estudio neuropsicológico; una gran parte de éstos presentan esclerosis temporal mesial.

Tradicionalmente a estos enfermos se les realiza una lobectomía temporal convencional, la cual consiste en una resección amplia de la porción anterior de la superficie externa y basal de la corteza temporal estando la amplitud de la resección

dependiente de la dominancia hemisférica del lenguaje y las porciones más anteriores de las estructuras mesiales del lóbulo temporal.

Ha quedado demostrado que mientras más extensa es la resección del hipocampo, mejor es la evolución de los enfermos, sin que esto contribuya a un aumento de la morbilidad. También ha quedado bien establecido que la amigdalohipocampectomía selectiva es tan efectiva como la resección temporal convencional. La diana quirúrgica principal en la resección del lóbulo temporal está constituida por las regiones temporomesiales.⁶

En el caso de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial, en los que se observa actividad electroencefalográfica bilateral, o que presenten atrofia bilateral del hipocampo en la resonancia magnética, la cirugía puede ser beneficiosa, pero estos enfermos requieren de un estudio prequirúrgico más complejo y en un por ciento elevado de los casos es necesario la realización de un registro EEG invasivo.¹³

En los enfermos con enfermedad lesional del lóbulo temporal, al igual que ocurre con la enfermedad extratemporal, es imprescindible el estudio prequirúrgico completo con el fin de precisar la localización más exacta posible de la zona epileptógena, dado que un por ciento significativo de estos enfermos presentan actividad epileptógena perilesional y en estructuras mesiales del lóbulo temporal, con ETM combinada, lo que ha sido denominado enfermedad dual.

En estos pacientes es precisa la resección de la lesión y del complejo amigdalohipocampal para lograr un resultado satisfactorio. Sin duda el grupo más complejo y de difícil manejo está formado por aquellos pacientes en los que no existe un sustrato lesional causal en la resonancia magnética. En estos sujetos es necesario realizar su estudio con registros de EEG invasivos, neuroimagen funcional, test de Wada.

Los resultados de la lobectomía temporal son en un altísimo por ciento satisfactorios. En Guatemala se realizó un estudio en el cual se comparó la eficacia de la cirugía vs. el tratamiento médico en epilepsia del lóbulo temporal, obteniendo como resultado el grupo quirúrgico de HUMANA un 68% libre de crisis, mientras que el grupo medico 9%.³

Sin embargo, las secuelas pasan inadvertidas en la mayoría de los pacientes y para los familiares de los enfermos, o resultan muy bien toleradas. La cuadrantonopsia homónima contralateral a la cirugía es la más frecuente de las secuelas, esta es más extensa mientras mayor sea el área que ha sido resecada.¹⁶

Un defecto residual secundario a la cirugía del lóbulo temporal menos frecuente que la cuadrantonopsia lo constituye una leve disnomia cuando la resección se ha efectuado en el hemisferio dominante del lenguaje, y una ligera disminución de la memoria visual o verbal, aunque es frecuente observar una mejoría neuropsicológica tras la cirugía, dependiente de la eliminación de las crisis y la reducción de la dosis de los fármacos antiepilépticos.

Los porcentajes de éxito de la resección temporal son variables, según el centro, y dependen de los criterios utilizados para la selección de los pacientes, el tipo de cirugía aplicada, la habilidad y experiencia del grupo quirúrgico y de la valoración evolutiva posquirúrgica. “La aplicación de la escala de la evolución posquirúrgica de la crisis más extendida señala que, entre el 65 y el 80 % de los pacientes a los que se le practica una resección temporal queda libre de crisis, mientras que entre el 15 y el 25 % de los intervenidos mejora significativamente la calidad de vida”⁵.

CAPITULO III

7.3.1. Epilepsia del lóbulo temporal y su epidemiología

Poca información se encuentra disponible acerca de la epidemiología de la epilepsia del lóbulo temporal (ELT). En el estudio de Hauser y Kurland publicado en 1975, la incidencia de ELT fue de 10,4 personas por cada 100.000. En el mismo estudio, los autores comunicaban que la prevalencia de ELT fue de 1,7 por cada 1.000 personas.¹⁷

Sin embargo, en centros de cirugía de epilepsia, aproximadamente el 60-80% de los pacientes con epilepsia focal tienen ELT. Se han publicado pocos estudios poblacionales. El realizado en Inglaterra en 1992 describe que la frecuencia de ELT en la población general es tan sólo del 27%.

Finalmente, centros de especialidad, no necesariamente quirúrgicos, notifican una prevalencia intermedia del 66%. Las razones de la variabilidad son diversas. Es probable que los pacientes con ELT sean remitidos a centros de epilepsia por el reconocimiento general de los buenos resultados con el manejo quirúrgico y por la menor referencia de casos de epilepsia extratemporal, debido a la afección de zonas elocuentes, con un mayor riesgo de déficits después de la cirugía.¹³

7.3.2. Etiología de la epilepsia del lóbulo temporal

La epilepsia del lóbulo temporal puede ser esporádica o familiar. Las principales causas son esclerosis hipocámpal (EH), tumores de bajo grado, malformaciones congénitas y vasculares, y lesiones glióticas debidas a traumatismos o infecciones. Puede estar asociada con lesiones identificadas en una resonancia magnética (RM) o un estudio histopatológico, o bien ser no lesional, cuando no se identifica ninguna anomalía.¹⁶

Los casos no lesionales son más complejos en cuanto a la decisión del manejo quirúrgico. Entre los tumores de bajo grado, los más comunes son los gangliogliomas, gliomas de bajo grado y tumores neuroepiteliales disembrionoplásticos. Entre las malformaciones vasculares, las que con mayor frecuencia se asocian a epilepsia son las malformaciones arteriovenosas y los angiomas cavernosos. La gliosis puede desarrollarse después de hipoxia neonatal y en pacientes con historia previa de cirugía cerebral, infección o traumatismo.

La historia previa de traumatismo craneoencefálico es una asociación frecuente en los pacientes y causa de manera más frecuente epilepsia frontal y temporal. En general el riesgo de desarrollar epilepsia depende de la magnitud del trauma y a menudo se asocia a áreas de encefalomalacia en la resonancia magnética (RM). Las malformaciones vasculares cerebrales pueden asociarse con epilepsia, en particular las malformaciones arteriovenosas y los angiomas cavernosos que involucran la corteza cerebral.

El advenimiento de la RM cerebral ha permitido identificar una amplia gama de malformaciones del desarrollo cortical, las cuales se reconocen actualmente como una de las causas más frecuentes de epilepsia de difícil control. La identificación de estas anomalías es muy importante cuando se evalúa a pacientes para cirugía de epilepsia.

Sin embargo, la causa más común de ELT en centros de referencia es el síndrome de esclerosis temporal mesial (ETM). Los pacientes con ETM con frecuencia tienen antecedentes tales como historia de crisis febriles complicadas, meningitis o encefalitis, traumatismo craneoencefálico, asfixia perinatal o historia familiar de epilepsia.

Las crisis se inician típicamente en la niñez o en la adolescencia y en muchos casos existen periodos libres de crisis que duran varios años aun sin tratamiento (periodo de "luna de miel"), seguidas de recurrencia de las crisis en la segunda o tercera décadas de la vida, con pobre o nula respuesta a los medicamentos antiepilépticos.¹³

7.3.3. Fisiopatología de la epilepsia del lóbulo temporal

El conocimiento de los mecanismos celulares y moleculares subyacentes a los distintos tipos de epilepsias es todavía limitado, pero es probable que en un futuro se identifiquen estos mecanismos biológicos con mayor precisión.

Actualmente se desconocen los factores que transforman una parte del cerebro normal en epiléptico, por ende, el estudio de animales que presentan epilepsia, resulta muy útil para el conocimiento de la fisiopatología de este grupo de enfermedades. Los dos modelos más usados para estudiar la ELT en animales de laboratorio son el kindling y el modelo de estado epiléptico (EE). Aunque ambos inducen un estado epiléptico crónico, el proceso de epileptogénesis difiere sustancialmente, así como diferentes aspectos fisiopatológicos.¹⁷

En el modelo de EE se utilizan diferentes agentes convulsivantes (inyección sistémica o intracerebral), como el ácido kaínico (AK) y la pilocarpina, o el pentilentetrazol (PTZ), para inducir una fase aguda de EE caracterizado por crisis tonicoclónicas de origen límbico que no ceden. Una vez superada esta fase aguda, los animales desarrollan un período libre de crisis fase latente, seguido de la emergencia brusca de crisis recurrentes espontáneas fase crónica semanas más tarde.¹⁷

En contraste con el kindling, las alteraciones anatómicas presentes en el hipocampo de las ratas sometidas al modelo de EE resultan similares a las descritas en el humano, por lo que éste constituye el modelo más aceptado de ELT. El problema básico en epileptología experimental consiste en determinar las condiciones que, en cada caso, alteran el delicado equilibrio entre excitación e inhibición neuronal, tanto a nivel de circuito como de célula individual.

La epilepsia del lóbulo temporal representa el tipo de crisis más frecuente dentro de las epilepsias de origen focal. Esta corresponde a un síndrome epiléptico dentro del cual se incluyen crisis originadas en estructuras medio-basales (hipocampo, amígdala, corteza entorrinal) o en neocorteza temporal lateral, siendo las más frecuentes las originadas en las zonas temporales mediales.¹²

De todas estas estructuras probablemente la más importante fisiopatológicamente es el hipocampo, aunque en los últimos años la amígdala ha ido ganando terreno en el campo de la epileptología. Desde el punto de vista neuropatológico, la atrofia asociada

con la pérdida de neuronas en el lóbulo temporal mesial o medial es el hallazgo patológico más frecuente en estas epilepsias.

La combinación de pérdida neuronal de al menos 30% en el hipocampo y gliosis se denomina esclerosis temporal mesial (esclerosis hipocampal o esclerosis del cuerno de Ammón) correspondiendo al correlato anatómico que subyace en la ELT de origen mesial.

La esclerosis mesial del hipocampo es el síndrome epiléptico más común encontrado en pacientes con epilepsias intratables farmacológicamente. Se caracteriza por una pérdida selectiva de neuronas en las capas superficiales de la corteza entorrinal, en el hilus del giro dentado y en las áreas CA1 y CA3 del hipocampo. Además, se observa gliosis, una intensa proliferación de axones aberrantes desde los gránulos y una pérdida selectiva de células candelabro que constituyen interneuronas gabaérgicas inhibitorias con gran capacidad de control de la excitabilidad de un gran número de células Piramidales.¹³

Particular atención se ha puesto en estudiar los patrones de pérdida neuronal y su reestructuración, donde ocurriría una intensa reorganización sináptica en la región CA1 (incluso en tejido no esclerótico) luego de la pérdida neuronal. En esta reorganización participan neuronas probablemente GABAérgicas, provocando desinhibición de las neuronas restantes por inhibición de neuronas inhibitorias, y determinando la persistencia de la actividad epileptiforme.

En conclusión, se sabe que la epilepsia del lóbulo temporal es histológicamente una pérdida neuronal selectiva, con proliferación astrogliar secundaria que afecta especialmente los sectores CA4, CA3 y CA1 del hipocampo. La relación entre las crisis febriles de la infancia y la aparición de esclerosis mesial temporal permanece controvertida. Al parecer, la predisposición genética o un antecedente de hipoxia perinatal producen una lesión hipocampal que favorece la aparición de crisis febriles en la infancia como marcador temprano de esclerosis mesial en el adulto.

Sin embargo, se han encontrado pruebas que sugieren la presencia de una malformación del desarrollo hipocampal, persistencia de células de Cajal-Retzius, aumento en la neurogénesis y organización anormal en la arquitectura de la capa de células del giro dentado que, en asociación a una lesión subsecuente a traumatismos, infección.

7.3.4. Caracterización clínica y cognitiva de la epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente.

La semiología clínica es el punto de partida para el entendimiento de una crisis y el diagnóstico de epilepsia. El reconocimiento de las características clínicas en cada paciente permite una mejor selección de estudios adicionales para lograr una adecuada localización de la lesión en pacientes candidatos a manejo quirúrgico.

En muchas ocasiones no es suficiente interrogar al paciente con epilepsia, se debe interrogar a los testigos, llamar telefónicamente a la familia si es necesario y obtener un

vídeo hecho en casa de algún episodio. De todas las estrategias de entrevista existentes, solicitar al testigo que simule lo que el paciente hace durante el episodio posiblemente es la estrategia que mejor ayuda a localizar y lateralizar la zona epileptogénica.

Se han descrito varias regiones del lóbulo temporal con diferentes manifestaciones clínicas. Wieser describió cinco regiones: temporobasal, temporopolar, neocortical temporal posterior, opercular y cingular frontobasal. En la actualidad se reconocen solamente dos, la temporal mesial y la temporal neocortical. Entre estos dos síndromes electroclínicos, el síndrome mesial es el que se encuentra mejor caracterizado, además de ser el más frecuente.³⁸

En el grupo de pacientes con ELT mesial como antecedentes de importancia a tener en cuenta se presentan; crisis febriles, meningitis o encefalitis, traumatismo craneoencefálico, asfixia perinatal e historia familiar de epilepsia. Hasta el 60% de los pacientes tiene como antecedente una crisis febril antes del diagnóstico. En muchos casos, los pacientes tienen períodos libres de crisis a lo largo de los años ('luna de miel') y reinician las crisis cuando son adultos.

Comúnmente, al final de la primera o segunda década de la vida, el paciente se presenta con la primera crisis no febril, que normalmente es una crisis focal con alteración de la conciencia, aunque puede ser focal o generalizada. Más del 80% de los pacientes con ELT mesial refieren auras, que la mayoría de las veces se manifiestan como ansiedad, déjà vu o miedo, asociadas con síntomas viscerales, como náuseas y una sensación indescriptible que asciende desde el epigastrio.³⁸

Después del aura, el paciente presenta mirada fija y paro motor, seguido de automatismos oroalimentarios o manuales (usualmente ipsilaterales), sumados a manifestaciones autonómicas, como midriasis, hiperventilación, piloerección y taquicardia. Ocasionalmente se puede detectar una postura distónica en el miembro superior contralateral a la zona de inicio ictal.¹²

La generalización secundaria es infrecuente. Ésta es una descripción semiológica clásica de ELT mesial; sin embargo, en la práctica clínica diaria, el diagnóstico es complejo, ya que muchos pacientes con pseudocrisis pueden presentar semiología similar y un número considerable de casos no se presenta con el cuadro típico.

A diferencia del síndrome de epilepsia mesial, las crisis neocorticales se presentan en pacientes sin claros factores de riesgo para epilepsia. Aparecen 5 o 10 años más tarde que la epilepsia mesial. Aunque el fenómeno de aura es menos frecuente, hasta el 60% lo presenta. Normalmente el aura es auditiva, somatosensorial o psíquica, seguida de cese de la actividad motora, mirada fija y falta de respuesta, con posterior actividad clónica contralateral y frecuente generalización secundaria.

La semiología ayuda al médico a sospechar la zona cortical afectada, ya que refleja la zona sintomatogénica y, por lo tanto, entrega información indirecta acerca de la zona de inicio ictal y de la zona epileptogénica; sin embargo, no siempre es útil de forma independiente para localizar o lateralizar el foco. Afortunadamente, las crisis tienden a

seguir vías preferenciales de propagación y esta información en muchos casos aporta más datos que el análisis de un solo hallazgo clínico.

El valor localizador de las auras en identificar el lóbulo de origen ha resultado ser tan bueno como los hallazgos del electroencefalograma (EEG). Las auras olfatorias, clásicamente descritas como ataques uncinados, por provenir del uncus, se presentan como un olor difícilmente descriptible, siempre desagradable. Son raras, se presentan en el 5% de los casos. Pueden originarse en el uncus, la amígdala, la ínsula, el bulbo olfatorio y el giro recto de la corteza orbitofrontal.

Las auras gustatorias son aún más raras que las anteriores. Los pacientes las describen difícilmente, y son altamente sugestivas de foco ictal temporal. Las auras psíquicas se originan en la neocorteza temporal. Las más frecuentes son las sensaciones de déjà vu o jamais vu. Entre las auras autonómicas, las más frecuentes son las auras abdominales, descritas como un 'malestar' o molestia en el abdomen (región periumbilical o epigástrica), que puede ser estático, ascender al tórax y a la garganta, o descender al hipogastrio.¹²

Se originan en la corteza temporal mesial, la corteza insular anterior y el opérculo frontal. Suelen acompañarse de síntomas autonómicos, como náuseas, y su presencia sugiere un origen temporal. Las auras auditivas tienen un valor localizador potente en la neocorteza temporal, pero su valor lateralizador es pobre. Las auras somatosensoriales son más fiables para lateralizar el foco si son distales unilaterales y se asocian a marcha ictal.

El primer evento en la secuencia cronológica de los acontecimientos en una crisis epiléptica es la característica más importante para la localización del foco epileptogénico. Se debe obtener la historia de cualquier signo focal breve o síntoma inicial (aura). Deberían sospecharse falsos signos localizadores cuando las manifestaciones clínicas se inician antes de las descargas focales del EEG. Los hallazgos del EEG deberían preceder o ser simultáneos a las manifestaciones clínicas.

El miedo como evento ictal autonómico inicial se puede adjudicar a la amígdala cuando es un miedo primario, no modificable por el paciente, no relacionado con el reconocimiento del inicio de una crisis y usualmente asociado a facies de terror como la primera característica objetivable.

La taquicardia ictal (frecuencia cardíaca > 100 latidos/min) es una de las principales manifestaciones en las crisis autonómicas y se puede presentar en diferentes tipos de crisis, pero, cuando se presenta de manera aislada, sugiere una afectación temporal, y cuando ocurre pronto y es significativa, sugiere una localización temporal derecha.¹²

Después del evento inicial, los pacientes suelen presentar automatismos. Los automatismos oroalimentarios (de chupeteo, deglución, masticación), cuando se detectan en el inicio de la crisis, tienen un gran valor localizador en el lóbulo temporal. Ocurren en el 70% de las crisis límbicas en comparación con el 10% de las crisis de origen

extralímbico. Si durante los automatismos el paciente tiene la conciencia preservada, es más posible que se trate de un foco temporal no dominante.¹²

Los automatismos pueden ser seguidos de una postura distónica unilateral de un brazo. Este hallazgo tiene un gran valor lateralizador contralateral y le otorga un valor lateralizador ipsilateral a los automatismos manuales que lo preceden. Si los automatismos iniciales manuales unilaterales no se acompañan de la postura distónica contralateral, pierden su valor lateralizador. La postura distónica aislada no posee un claro valor localizador, ya que puede originarse en crisis temporales y frontales.

En la ELT, después del aura y los automatismos, uno de los hallazgos clínicos de mayor valor localizador y lateralizador son las manifestaciones motoras, que, aunque en la mayoría de las ocasiones son una manifestación de la propagación de la actividad epiléptica a áreas frontales, su forma de presentación ayuda en el proceso diagnóstico diferencial entre la ELT y la epilepsia del lóbulo frontal.

La versión cefálica se caracteriza por una desviación cefálica forzada, prolongada, que genera una postura anormal con hiperextensión cervical y elevación del mentón. Cuando ocurre 10 s antes de la generalización de la crisis, es altamente sugestiva de un foco contralateral; si esto ocurre con la conciencia preservada, es un fuerte indicador de un foco frontal dorsolateral contralateral; si la conciencia se encuentra afectada, la sospecha recae sobre el lóbulo temporal; la desviación cefálica postictal pasiva es un signo de afectación frontal ipsilateral; una desviación cefálica no forzada inicial asociada con automatismos en la mano ipsilateral indica una afectación de la corteza temporal ipsilateral; y una desviación cefálica más tardía y prominente normalmente proviene de una crisis en el hemisferio contralateral.¹²

La desviación ocular forzada es fiable en un 100% para la lateralización contralateral. Si, y sólo si, precede a la fase tonicoclónica, se asocia a extensión cefálica y presenta ipsiversión tardía después de la finalización de la crisis tonicoclónica. Las crisis clónicas, cuando se originan en la corteza frontal, son tempranas y el paciente tiene la conciencia preservada; en cambio, cuando se originan en el lóbulo temporal, ocurren de forma tardía y el paciente tiene alteración de la conciencia.

El tipo de crisis que sigue un automatismo ayuda a localizar el foco epileptogénico. Si el paciente, después del automatismo, presenta una crisis clónica, es más posible que el foco sea neocortical, y si se sigue de una postura distónica contralateral, el origen más probable es mesial.

El lenguaje es importante en la localización y lateralización de las crisis. La vocalización ictal (gruñidos, gemidos, producción de sonidos en voz alta o gritos) se ve más frecuentemente en crisis de origen frontal, y no tiene un claro valor lateralizador. La verbalización ictal (palabras o frases incomprensibles) se encuentra en crisis del lóbulo temporal no dominante.

La disfasia postictal es un signo lateralizador muy útil que orienta a un foco en el lóbulo temporal dominante, pero puede detectarse solamente cuando se evalúan de forma metódica las funciones del lenguaje en el estado postictal.

Se debe tener en cuenta que el cese motor del lenguaje al inicio de una crisis no es un hallazgo exclusivo del lóbulo temporal dominante, también puede verse en la epilepsia rolándica y en crisis originadas en el área motora suplementaria. Otro aspecto de gran importancia son los cambios postictales. La debilidad postictal, o parálisis de Todd, sugiere un foco en la corteza motora contralateral. La afasia postictal dirige la atención al lóbulo temporal dominante.¹⁷

El *nosewiping* o *nose rubbing* (frotamiento de la nariz) postictal y la tos postictal se consideran manifestaciones indirectas del aumento de la actividad parasimpática, que resulta en un aumento en la producción de secreciones nasales y faríngeas, respectivamente, que se inhiben durante el período ictal.

La mano usada en el *nosewiping* es ipsilateral en el 97% de los pacientes con ELT, hallazgo que puede deberse a negligencia del brazo contralateral. La obtención de todos estos hallazgos durante la evaluación de un paciente con epilepsia debe ser muy cuidadosa, y no se debe olvidar que existen regiones extratemporales que pueden presentar características electroclínicas similares a las del lóbulo temporal: orbitofrontal, cíngulo, ínsula y unión temporoparietooccipital.¹⁶

La información detallada acerca del consumo de fármacos antiepilépticos (FAE), calidad de vida del paciente, comorbilidad psiquiátrica, discapacidad que las crisis ocasionan la futura necesidad y posibilidad de cirugía de epilepsia por lo cual debe evaluarse.

Sin embargo, el examen neurológico es generalmente normal, excepto por los déficits de memoria. El lóbulo temporal transfiere la memoria de corto plazo a la memoria de largo plazo en las cortezas de asociación, y se encarga especialmente del funcionamiento de la memoria episódica, declarativa y de navegación espacial. Los pacientes con una lesión extensa tendrán incapacidad para formar y retener nueva memoria.

7.3.5. Caracterización de la personalidad del lóbulo temporal

Es bien sabido que en los enfermos con epilepsia, existen alteraciones de la personalidad, tema que aunque se ha tratado a lo largo de los años, nunca se ha llegado a un consenso en lo que se refiere a sus características o su prevalencia a causa de la disparidad de los resultados que van desde las características socio-culturales de la población estudiada, la metodología de los diferentes estudios, los conceptos y las clasificaciones utilizadas, hasta los instrumentos de medición tan variados que existen para medirla.

Los primeros trabajos sobre la personalidad en la epilepsia se destacaban más el temperamento que la propia personalidad y hacían postulados sobre la constitución psicofísica de estos pacientes. Se decía así, que éstos presentaban un biotipo semejante a los atléticos con rasgos físicos macizos y facies con expresión más tosca que la

propriadamente atlética y en sus rasgos temperamentales consideraban como prevalentes la viscosidad afectiva y la bradipsiquia.

Pero las características psicopatológicas de los pacientes con epilepsia no pueden estar basadas solamente en los aspectos biológicos del humano o de la epilepsia, la asociación epilepsia/trastornos psicopatológicos, es el resultado de la interacción de lo biológico que se produce por las funciones cerebrales alteradas en una zona o área del encéfalo afectada, en este caso del área epileptogénica, con otros factores como los medicamentosos y sociales.

La personalidad es un constructo psicológico, en referencia a un conjunto dinámico de características de una persona que incluye particularidades físicas, sociales y genéticas que determinan a un individuo y lo hacen único. En el paciente con epilepsia también se han notificado cambios de la personalidad que se describen como una exacerbación de la personalidad premórbida con algunos elementos patológicos que según los que lo describieron, se produce en aquéllos que sufren epilepsia por alteraciones de los lóbulos frontal o temporal.²²

Asimismo, en los que sufren crisis del lóbulo temporal se describe el Síndrome de Geschwind, con emocionalidad, tendencias maníacas, depresión, carencia del sentido del humor, alteraciones de la sexualidad, ira, hostilidad, agresión, religiosidad, intereses filosóficos recientes, sentido del destino personal aumentado, dependencia, pasividad paranoia, moralismo, culpa, obsesión, circunstancialidad, viscosidad e hipergrafía, sin llegar a un acuerdo del número de rasgos que deben presentarse para diagnosticar este síndrome.²²

Los trastornos de la personalidad desde mediados del siglo XX fueron relacionados con las epilepsias focales del lóbulo temporal, a partir de mucho trabajo en dicho campo surgieron dos grandes grupos de estudios, los que van a favor de relacionar mayores trastornos psiquiátricos y de personalidad en las epilepsias focales del lóbulo temporal y los que no están de acuerdo con esta relación de los trastornos de la personalidad con la epilepsia del lóbulo temporal.

Pero los diferentes resultados entre estos estudios se basan en sus características metodológicas, el diagnóstico y las clasificaciones de epilepsia utilizadas y las pruebas de diagnóstico utilizadas; no obstante, en otros estudios no se observan diferencias de personalidad entre las epilepsias temporales y extratemporales. Por otro lado, los efectos negativos sobre la conducta del paciente con epilepsias provocadas por la medicación son advertidos desde 1942 por el propio Lennox quien a muy poco tiempo de comenzar el uso de ésta expresa: "...algunos terapeutas, con el fin de extinguir las crisis, sólo tienen éxito en ahogar los procesos intelectuales más finos de sus pacientes..."

Desde esta época son evidentes los efectos que muchos de los fármacos antiepilépticos provocan en la cognición y la conducta lo cual ha sido destacado por diferentes autores. Estos efectos de las drogas antiepilépticas se pueden manifestar como defectos de concentración (por ejemplo, dificultad para leer con la radio prendida),

de atención o de *working-memory* (por ejemplo, dificultad para recordar el número de teléfono aprendido que se estaba por usar).³⁴

No obstante, todos los estudios muestran mayores efectos adversos como consecuencia de la politerapia, si se compara contra monoterapia. La disminución de las dosis anticonvulsivantes administradas a niños mejora sus rendimientos en el aprendizaje, en tanto que el aumento de dichas dosis lo entorpece.

7.3.6. Tratamiento médico, quirúrgico y pronóstico después de cirugía

El primer paso en el tratamiento de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal es el uso de fármacos antiepilépticos. Como en otros tipos de epilepsias, se prefiere la monoterapia. La selección del tratamiento dependerá de ciertos factores, como tolerabilidad, efectos adversos o posibles interacciones entre medicamentos. La meta general al inicio del tratamiento es eliminar todas las crisis.

Si un solo medicamento no funciona, se pueden usar combinaciones; sin embargo, la respuesta inicial al primer fármaco usado es un predictor poderoso de respuesta general al tratamiento médico. El 40% de los pacientes con epilepsia focal serán eventualmente refractarios al tratamiento médico y serán potenciales candidatos a cirugía de epilepsia. En esta población, la cirugía exitosa mejora la calidad y expectativa de vida, y reduce los costes de salud como resultado de la disminución de ingresos hospitalarios y del uso de fármacos antiepilépticos.

La alta frecuencia de crisis, la presencia de una lesión conocida, las anormalidades neurológicas, la duración de la epilepsia, el inicio a edad temprana, el número de crisis, las crisis febriles, el estado epiléptico y los hallazgos multifocales en el EEG son factores predictores de epilepsia resistente a medicamentos. La epilepsia de lóbulo temporal mesial es la más intratable de todas las epilepsias focales, lográndose el control de las crisis con tratamiento médico sólo en un 25-40% de los pacientes.³⁸

El éxito de la cirugía de epilepsia a corto plazo se ha establecido bien en el estudio aleatorizado de Wiebe, en dicho estudio, los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal fueron aleatorizados para recibir tratamiento médico frente a tratamiento quirúrgico. Al final del primer año de seguimiento, el 58% de los pacientes en el grupo quirúrgico se encontraba libre de crisis, contra sólo el 8% de los pacientes con tratamiento médico.¹⁰

Este estudio comunicó un número necesario de pacientes, lo que significa que se necesita operar dos pacientes para tener uno de ellos libre de crisis. A pesar del éxito tradicionalmente descrito de la cirugía para epilepsia del lóbulo temporal resistente a medicamentos, del estudio controlado con resultados positivos realizado hace más de 10 años y del potencial riesgo de mayores problemas psicológicos, consecuencias sociales y aumento de mortalidad cuando se continúa con crisis epilépticas, los pacientes siguen siendo referidos para evaluación quirúrgica 20 años después de la aparición de las crisis.

Existe una revisión sistemática publicada por Engel, (que incluyó 32 estudios con 2.250 pacientes. El 65% de los pacientes con resecciones temporales anteromesiales se encontraba libre de crisis, mientras que el 21% mejoró y el 14% no tuvo ninguna mejoría

a corto plazo. Por otro lado, el fallo en la selección de pacientes candidatos a la cirugía puede deberse a que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal no aceptan operarse en estadios tempranos, lo que indica que los pacientes requieren un cierto número de años con epilepsia intratable y una importante afectación de su calidad de vida para sentir la necesidad de operarse.²⁵

Los procedimientos que se practican con mayor frecuencia son las resecciones temporales anteriores y la amigdalohipocampectomía. Diversos estudios han notificado un éxito similar con ambas técnicas. Se tiene la noción de que la memoria se preserva más en pacientes sometidos a amigdalohipocampectomía, en comparación con pacientes sometidos a resecciones temporales anteriores.

Sin embargo, no existe ningún estudio aleatorizado que corrobore la información. Por otra parte, ambas técnicas muestran desenlaces similares en lo que se refiere a su poder curativo para las crisis, y se notifican porcentajes de pacientes libres de crisis entre el 60-70% con ambas técnicas. La estimulación vagal es otro procedimiento que se ha usado en los últimos años.

Se realiza en el vago del lado izquierdo; el dispositivo produce estimulación eléctrica del nervio vago y puede activarse mediante un magneto en caso de que los pacientes sientan el aura. Este procedimiento se acepta para el tratamiento de las crisis focales y generalmente se indica en pacientes que no son candidatos a cirugía de epilepsia por diversas razones y tienen epilepsia resistente a fármacos antiepilépticos. La respuesta a este tratamiento se considera paliativa, ya que es excepcional lograr un control completo de las crisis.

El riesgo quirúrgico de la cirugía de la epilepsia se ha minimizado en los últimos años y las complicaciones son muy infrecuentes. La mortalidad es prácticamente nula y las complicaciones tanto neurológicas como quirúrgicas son menores del 5%. Las complicaciones de las resecciones quirúrgica localizadas extratemporales solo se observan en el 5 % de los casos y consisten en déficits neurológicos leves, muchas veces, transitorios y de origen vascular.⁴⁰

Entre las complicaciones de la cirugía resectiva del lóbulo temporal se encuentra el déficit de memoria en el 1 al 4 % de los pacientes, que se recupera frecuentemente transcurridas varias semanas. Otras complicaciones son la disminución de las funciones cognitivas y hemiparesias que también se recuperan. En el 50 % de los pacientes puede haber una cuadrantonopsia que casi nunca es percibida por el enfermo y por último una afasia transitoria.¹³

7.3.7. Hallazgos neuropsicológicos en el estudio de las consecuencias de la lobectomía temporal

El control de las crisis luego de la cirugía no tiene un efecto significativo sobre el funcionamiento cognitivo. Luego del tratamiento quirúrgico, el funcionamiento cognitivo subjetivo en pacientes con epilepsia temporal está influido por factores como los rasgos neuróticos de personalidad. Un alto grado de neurosis se asocia con una autopercepción posquirúrgica de menores habilidades cognitivas y viceversa.²⁰

Sin embargo, hay que tener en cuenta factores psicológicos, como la ansiedad y la depresión, que se han asociado repetitivamente con autorreportes de problemas de memoria. El pronóstico psiquiátrico de pacientes epilépticos luego de una lobectomía temporal anterior es mejor en pacientes sin historia de enfermedad mental o con trastornos mentales menores.

La psicopatología más grave vista en los pacientes con epilepsia está constituida por la psicosis y la depresión. Aproximadamente el 67% de los candidatos para lobectomía temporal anterior reportaron problemas comportamentales prequirúrgicos como depresión, ansiedad o tendencias suicidas (20%) y psicosis (16%).²¹

Incluso en algunas instancias específicas la semiología ictal puede ser importante para la localización del foco epileptogénico. Aunque un grado variable de pérdida de memoria remota se ha reportado en asociación con la cirugía para epilepsia del lóbulo temporal, la elucidación de los mecanismos anatómicos subyacentes a tales pérdidas de memoria sigue siendo problemática, y no hay indicios convincentes de que la ablación del lóbulo temporal medial bilateral que se restringe al hipocampo resultará en una amnesia retrógrada mayor.

Las quejas de memoria permanecen estables o disminuyen en el postoperatorio, mientras el desempeño en tareas de memoria de material específico declina. Los análisis han mostrado que la dosificación de la medicación, la frecuencia de las crisis y la depresión en los autorreportes son predictivos de las quejas posquirúrgicas de memoria, mientras que el tamaño de la resección y la edad no lo fueron. Esto sugiere que muchos pacientes tienen un pensamiento positivo, aunque equivocado, sobre la mejoría de su memoria luego de lobectomía temporal, hecho en el que influyen los resultados positivos de la cirugía.

Desdichadamente, existe la posibilidad de que aparezca un daño muy grave en memoria tras la intervención; es decir, puede aparecer una amnesia global posquirúrgica. No existe una definición operacional, única y ampliamente aceptada de amnesia global en este ámbito. En respuesta a esto y a la necesidad de minimizar la ocurrencia de estas consecuencias tan devastadoras, Jones y Gotman propusieron una definición de amnesia global y sugirieron la creación de un registro internacional de amnesias tras lobectomías temporales.

Las características que surgieron para el síndrome amnésico global incluyen:

1. Desproporción del déficit en memoria respecto a cualquier otra función cognitiva;

2. El déficit mnésico no se restringe a una sola modalidad (verbal y visual);
3. Debe aparecer deteriorada la recuperación y el reconocimiento para eventos y para material específico, y
4. El déficit de memoria debe ser clínicamente observable por terceros.

El riesgo de amnesia global resulta no obstante muy bajo de al menos del 1% puede afectarse por este grave déficit mnésico. En la bibliografía se han descrito pocos casos de amnesia global y aparecen principalmente los más graves. Los casos descritos inicialmente se debían a la existencia de daño en el hipocampo contralateral al extirpado, por lo que la lobectomía unilateral originaba funcionalmente una lobectomía bilateral.¹⁹

CAPITULO IV

7.4.1. Esquema de Evaluación Neuropsicológica de Ardila & Ostrosky

El esquema de evaluación es una adaptación y desarrollo de los procedimientos diagnósticos utilizados por A. R. Luria. El objetivo fue desarrollar un instrumento para la evaluación de las alteraciones cerebrales, suficientemente confiable y adaptada a la población hispanohablante minimizando la influencia de factores socioculturales.³⁰

Para enriquecer el esquema añadieron ítems adicionales, tomados de distintos investigadores y de diversas pruebas de evaluación psicológica y neurológica. El esquema pretende entonces evaluar el funcionamiento cerebral básico, los procesos psicológicos fundamentales y, en consecuencia, minimizar factores relativos al fondo sociocultural del paciente, su historia educativa y sus condiciones anteriores.

Se diseñó para que las tareas incluidas pudieran ser aplicadas dando una cantidad mínima de instrucciones verbales. El esquema de exploración incluye nueve partes (áreas) y consta de 98 ítems (algunos de los cuales se dividen en varios sub-ítems), con un total de 195 posibles calificaciones (signos) logradas con base en diferentes criterios.

Tabla 3 Áreas cognitivas del esquema de evaluación neuropsicológica

ESQUEMA DE EVALUACIÓN NEUROPSICOLOGICO (Ardila & Ostrosky ,1991, 2000b)	
Subpruebas	
I. Funciones Motoras	<ul style="list-style-type: none">• Fuerza• Tocar sucesivamente los dedos de la mano
	<ul style="list-style-type: none">• Coordinación de dos movimientos• Ritmos asimétricos• Cambio de posición de la mano• Dibujos secuenciales• Sacar la lengua• Secuencia de tres movimientos• Silbar• Acciones simbólicas• Reacción de elección• Reacciones conflictivas• Reacciones opuestas• Seguir un objeto
II. Conocimiento Somatosensorial	<ul style="list-style-type: none">• Localización de estímulos táctiles• Determinar numero de estímulos• Reconocimiento de figuras en la piel• Reproducir posiciones de la mano• Transferencia de posiciones• Reconocimiento haptico de objetos• Reconocimiento de dos dimensiones de figuras sin sentido

Fuente: Ostrosky. Áreas y reactivos que incluye el Esquema de Evaluación Neuropsicológico. 1991.

Los procesos y áreas que se evalúan (tabla 3) son:

En el sistema de calificación o evaluación se pone hincapié en dos aspectos:

1. La calidad de los errores: cada ítem se evalúa según uno o varios criterios, y no busca determinar simplemente si se ejecuta o no la tarea.
2. Permite efectuar una cuantificación sencilla, en cuanto es posible utilizar tres categorías generales para cada criterio. Los signos son los siguientes: 0 equivale a ejecución normal; 1 a ejecución regular (afección moderada), y 2 a ejecución imposible (compromiso severo). Se propone que los signos se califiquen en el sentido de la presencia del criterio (por ejemplo, presencia de perseveración) o ausencia del criterio.
3. Para cada uno de los reactivos, se presenta una guía de impresión diagnóstica que resume la posible localización de la alteración cerebral que produce el trastorno. Por ejemplo, en el Área de reconocimiento visoperceptual, en el reactivo de reconocimiento simultáneo, se presenta al paciente una lámina en la que hay tres objetos dibujados horizontalmente y se deja frente a sus ojos durante tres segundos.³⁰

Se le retira y se le pide que identifique los objetos en una serie de láminas colocadas frente a él, los errores pueden estar asociados a: a) Lesiones occipito-parietales del hemisferio izquierdo, que ocasionan que el paciente perciba solo uno de los objetos hay ataxia en la mirada, simultagnosia. b) Lesiones parietoccipital contralateral, si se omite uno de los lados (más probablemente el izquierdo) o solo realiza movimientos exploratorios en una dirección. Hemiinatencion: agnosia espacial unilateral.³⁰

El esquema de diagnóstico neuropsicológico es una guía para la exploración cualitativa del funcionamiento cognoscitivo, no cuenta con datos normativos, pero si con perfiles de ejecución de población neurológicamente intacta y con daño cerebral.

Con el objeto de lograr una primera aproximación a la norma de ejecución en el esquema de diagnóstico neuropsicológico, realizaron una aplicación de todas las tareas incluidas, a 109 sujetos pertenecientes a dos niveles socioculturales diferentes.³⁰

Por lo que encontraron diferencias significativas en los aspectos más elaborados del lenguaje y en la coordinación, secuenciación y programación motora, favorables a los sujetos pertenecientes al nivel sociocultural alto. Observaron una interacción entre el nivel sociocultural y el sexo. Hallándose una ejecución más pobre en las mujeres del nivel sociocultural bajo.

También, aplicaron a una muestra de sujetos con daño cerebral y se encontró que se logró reconocer a 83% de los pacientes con daño cerebral demostrado por la Tomografía Axial Computarizada con un total de aciertos de 88.2%.³⁰

7.4.2. Batería Neuropsicológica Breve en español: NEUROPSI

La batería neuropsicológica breve en español NEUROPSI fue desarrollada tomando en consideración los principios y procedimientos que se han descrito dentro de la evaluación neuropsicológica. Es por esto que incluye medidas para evaluar dominios específicos que se ven alterados diferencialmente ante algún daño cerebral.

Esta batería incluye procedimientos estandarizados tanto de administración como de la calificación de las subpruebas. Cada una de éstas incluye ítems que son relevantes para los individuos de habla hispana y pueden ser aplicadas a personas analfabetas y de baja escolaridad. En las subpruebas de lenguaje se incluyen dibujos que previamente fueron estandarizados en población hispanohablante de acuerdo a su imaginabilidad y frecuencia (alta media y baja frecuencia).²⁸

Los dominios cognoscitivos que abarca el NEUROPSI son: orientación, atención y concentración, lenguaje, memoria, funciones ejecutivas, lectura, escritura y cálculo; cada una de estas áreas incluye varias subpruebas. La evaluación de cada área cubre diferentes aspectos de ese dominio cognoscitivo en particular. De este modo, la valoración de la memoria comprende el recuerdo inmediato y demorado de información de tipo verbal y visual no verbal.

La evocación se evalúa a través del recuerdo libre y por dos tipos de claves (agrupación semántica y reconocimiento). La evaluación del lenguaje abarca la valoración de varios parámetros importantes tales como la denominación, repetición, comprensión y fluidez. La evaluación de la atención abarca el nivel de alerta, capacidad de retención, eficiencia de la vigilancia, concentración y atención selectiva. Las funciones ejecutivas incluyen la solución de problemas (abstracción y categorización) y tareas de programación motora. Potencialmente, el NEUROPSI proporciona datos relacionados con distintos síndromes neuroanatómicos.

La administración de esta prueba toma aproximadamente 25 o 30 minutos y se obtienen 26 puntajes. El puntaje máximo total es 130. La confiabilidad test-retest es de 0.89 para el puntaje total. La confiabilidad para las subpruebas va de 0.89 a 1.0. Los coeficientes de correlación entre jueces van de 0.93 a 1.0 y los índices de sensibilidad y especificidad en demencia leve y moderada son de 83.63% y 82.07%.²⁸

Inicialmente los datos normativos fueron obtenidos de una muestra de 850 sujetos, en cuatro rangos de edades (16-30, 31-50, 51-65 y 66-85 años) y cuatro niveles de escolaridad (nula, 1-4, 5-9, y más de 10 años) en donde cada grupo estuvo integrado por más de 50 sujetos.³⁰ El manual del NEUROPSI distingue cuatro niveles de desempeño en cada rango de edad y nivel de escolaridad: normal (dentro de una desviación estándar), leve (entre una y dos desviaciones estándar), moderado (entre dos y tres desviaciones estándar) y severo (más de tres desviaciones estándar en relación a las medias en cada grupo de edad y de escolaridad).

La interpretación de los resultados obtenidos es la siguiente: 1) interpretación cuantitativa, a cada ítem se le asigna un valor numérico y de este modo puede ser

comparado posteriormente con el desempeño de la población de referencia; 2) interpretación cualitativa, se pueden identificar y analizar diferentes patrones de errores. Por ejemplo, además de un puntaje total de memoria, la batería aporta datos de la curva de aprendizaje, efectos de primacía y recencia, intrusiones, perseveraciones, agrupación serial vs agrupación semántica y parámetros del desempeño en el reconocimiento (discriminabilidad y sesgo de respuesta).

Esta batería ha sido utilizada en numerosas investigaciones que se han llevado a cabo con población de habla hispana. Ya que el NEUROPSI cuenta con normas para personas con baja escolaridad y analfabetas, ha sido utilizado para evaluar el impacto de variables como el nivel de escolaridad y la cultura en el perfil cognitivo de adultos neurológicamente intactos.

7.4.3. NEUROPSI: Atención y Memoria

El funcionamiento adecuado en la vida diaria requiere tanto de la función de atención como de la memoria, los cuales, a su vez, son prerequisites indispensables para el funcionamiento correcto de otros procesos cognoscitivos. Dentro de los trastornos cognoscitivos asociados a una alteración del sistema nervioso central, se encuentran los problemas de atención y memoria en población infantil, adultos y población geriátrica por lo que es necesario llevar a cabo una evaluación completa de estos procesos cuando se sospecha que están comprometidos debido a algún proceso patológico.

El desarrollo de las funciones de atención y memoria implica un complejo patrón de cambio, algunos aspectos exhiben cambios significativos mientras que otros presentan gran estabilidad a lo largo de la vida. A la fecha, existen pocos estudios longitudinales que evalúen muestras que abarquen un amplio rango de edad, así como un espectro completo de las funciones atencionales y mnésicas, lo que restringe la comprensión del desarrollo de estas funciones vistas como un proceso complejo y continuo.

Es por esto que se desarrolló el NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA, para evaluar los componentes de la atención y memoria a lo largo de la vida y así poder contar con índices objetivos que puedan ser utilizados tanto en la práctica clínica como en el contexto experimental. Los procedimientos de evaluación de los múltiples sistemas atencionales y de memoria se basan en evidencia tanto experimental como clínica y de disociaciones neuropsicológicas, psicofarmacológicas y del desarrollo en diversas situaciones.²⁸

El neuropsi atención y memoria, evalúa las siguientes áreas: orientación, atención y concentración, funciones ejecutivas, memoria de trabajo, memoria verbal y visual (inmediata y demorada); cada una de estas áreas incluye varias subpruebas que cubren distintos aspectos de ese dominio cognitivo. De este modo, la evaluación de la atención incluye el nivel de alerta, la eficiencia de la vigilancia y concentración y atención selectiva.

La evaluación de las funciones ejecutivas comprende la formación de conceptos, flexibilidad, inhibición y programación de pruebas motoras. La memoria por su parte,

abarca la evocación inmediata y demorada de información verbal (por ejemplo, aprendizaje de listas de palabras que contienen 12 ítems pertenecientes a 3 categorías semánticas de alta frecuencia en el español; animales, frutas y partes del cuerpo) y no verbal.

El recuerdo demorado de la información verbal incluye la evocación libre de la información y el recuerdo por claves semánticas y reconocimiento. Las áreas evaluadas por el NEUROPSI Atención y Memoria se presentan en la tabla 4.

Tabla 4 NEUROPSI Atención y memoria

Subpruebas
<p>1. Orientación</p> <p>1.1. Tiempo (día, mes, año y hora) Puntaje total = 4.</p> <p>1.2. Lugar (ciudad y lugar específico) Puntaje total = 2.</p> <p>1.3. Persona (¿Cuánto años tiene? o ¿Cuándo nació?). Puntaje total = 1.</p>
<p>2. Atención y concentración</p> <p>2.1. Dígitos en progresión. Se pide al sujeto que repita en el mismo orden una serie de números. Puntaje total = 6 puntos.</p> <p>2.2. Cubos en progresión. Se pide al sujeto que señale en el mismo orden una serie de cubos. Puntaje total = 9 puntos.</p> <p>2.3. Detección visual. Se pide al sujeto que marque en una hoja todas las figuras iguales a la que se le presenta. Puntaje total = 24.</p> <p>2.4. Detección de dígitos. Cada vez que se escuche un dos e inmediatamente después un cinco, dar un pequeño golpe en la mesa. Puntaje total = 10.</p> <p>2.5. Series sucesivas. Contar de tres en tres empezando con el uno hasta llegar al cuarenta. Puntaje total = 3.</p>
<p>3. Memoria de trabajo</p> <p>3.1. Dígitos en regresión. Se pide al sujeto que repita en orden inverso una serie de números. Puntaje total = 8 puntos.</p>

Fuente: Esquema de Evaluación Neuropsicológico. 1991.

La interpretación del NEUROPSI atención y memoria sigue la misma lógica de la prueba NEUROPSI. Se obtiene una interpretación cuantitativa del puntaje total y datos cualitativos de cada una de las subpruebas. La prueba permite obtener un puntaje global de la prueba y además un puntaje por separado para las funciones de atención, funciones ejecutivas y de memoria. Además, se pueden graficar los puntajes de cada subprueba en un perfil que permite observar de manera gráfica y a detalle el desempeño del sujeto.

Los puntajes normalizados del total global de la prueba, así como de las dos subescalas, tienen una media de 100 y una desviación estándar de 15, lo que permite clasificar la ejecución del sujeto en un nivel normal alto (116 – en adelante), normal (85 – 115), con alteraciones leves (70 – 84) o con alteraciones severas (69– o menos).³⁰

Esta batería ha sido utilizada en numerosas investigaciones que se han llevado a cabo con población de habla hispana. Se ha utilizado para establecer índices de sensibilidad y especificidad en un grupo de pacientes con Traumatismos Craneoencefálicos Leves y Moderados, en una muestra de pacientes con Déficit de Atención e Hiperactividad, en estudios sobre Neurobiología de la Violencia y en la valoración de los efectos del consumo del alcohol, marihuana y cocaína en población estudiantil.

7.4.4. Escala breve de inteligencia: Shipley-2

Shipley es una revisión y reestandarización de *Shipley Institute of Living Scale*, una breve medición del funcionamiento y del deterioro cognitivos con una historia de uso continuo a lo largo de varias décadas.

El trabajo original de Walter Shipley (Shipley, 1940) data de las primeras etapas del desarrollo de pruebas profesionales para la evaluación clínica de la Inteligencia cognitiva. Desde entonces se ha usado con millones de personas en miles de aplicaciones clínicas y de investigación. Una aplicación de Shipley-2 puede ser realizada entre 20 a 25 minutos, con un tiempo de calificación de no más de 5 minutos adicionales.²⁹

Aunque las aplicaciones deben ser monitoreadas, seguirá siendo autoaplicable y puede ser utilizada tanto en sesiones de grupo como individuales, lo que la hace práctica y de amplio uso en situaciones clínicas, de investigación y escolares. Shipley-2 ha sido realizada para su aplicación con niños y adultos. La muestra normativa para niños cubre edades de 7 a 19 años, la correspondiente a adultos, de 17 a 89 años, con un total de 2 826, en su versión original de EUA.²⁹

Dentro de las habilidades medidas por Shipley-2 en cada aplicación de Shipley implica la prueba de dos aspectos de la Inteligencia cognitiva, los cuales fueron fundamentales en la concepción original del instrumento y han demostrado que proporcionan una perspectiva bien fundamentada en la Inteligencia cognitiva, que se ha resistido al escrutinio científico y a la aplicación práctica extensa.

Éstos son: inteligencia cristalizada: conocimiento que se ha obtenido como resultado de la educación y la experiencia; por ejemplo, palabras de vocabulario, fechas y hechos históricos, conocimiento científico, etc. Inteligencia fluida: la capacidad de utilizar la lógica y otras habilidades para aprender y adquirir nueva información; por ejemplo, resolver nuevos rompecabezas y problemas, comprender nuevos conceptos o ideas, admitir nueva información y así sucesivamente.²⁹

Al evaluar dos tipos distintos de Inteligencia Shipley-2 amplía el alcance de la evaluación, hace que la estimación de la inteligencia cognitiva sea más sólida, y ofrece una puntuación de combinación a través de las dos escalas. Además, el nuevo instrumento sigue el camino trazado por el original, al permitir que cada componente sea aplicado por separado y al proporcionar métodos estadísticamente sólidos para comparar una diferencia observada en el desempeño entre dichos componentes.

Shibley-2 evalúa Inteligencia cristalizada a través del uso de la escala de vocabulario, tal como lo hacía la prueba Shibley original. No obstante, para evaluar la Inteligencia fluida, Shibley-2 le proporciona al usuario dos opciones: la escala de Abstracción presenta 25 breves y muy variados rompecabezas alfanuméricos en el mismo método y con muchos de los mismos reactivos usados en el original²⁹.

Como alternativa, los usuarios pueden elegir aplicar la escala de Bloques, una versión de opción múltiple de los famosos diseños de cubos de Kohs, utilizados en muchos otros instrumentos ampliamente conocidos a lo largo de los años. La prueba de bloques tiene la ventaja de ser una tarea no verbal; por su parte, la de abstracción.

La estimación del coeficiente intelectual de la versión previa de Shibley permitía el cálculo de las puntuaciones de CI del WAIS-R, que estaban basadas en una gran muestra nacionalmente representativa, mientras que las puntuaciones de Shibley original no. Shibley-2 ahora tiene la ventaja de tener la propia muestra nacionalmente representativa, por consiguiente, sus puntuaciones son índices de la Inteligencia completamente respaldados, similares a aquellas extraídas de otros instrumentos desarrollados recientemente.

Por esta razón, las puntuaciones del Shibley-2 pueden ser utilizadas con confianza en una amplia gama de aplicaciones clínicas y educativas sin referencia con puntuaciones de otros instrumentos. Aunque la brevedad de las escalas de Shibley-2 da como resultado una confiabilidad ligeramente menor, comparadas, con pruebas de CI más largas y administradas individualmente, esta rapidez permite un uso más eficiente tanto del tiempo del examinado como del examinador. Con confiabilidades combinadas que van desde 0.87 hasta 0.93, los resultados de Shibley-2 pueden determinar adecuadamente la Inteligencia general para aplicaciones de uso diario aun en situaciones sensibles.

El banco de reactivos de la prueba original se creó a finales de los años 30, como un instrumento de investigación y un auxiliar en la evaluación clínica y educativa en las situaciones aplicadas.

La estandarización de la prueba incluyó a 2 826 personas de 7 a 89 años de edad. Como las capacidades cambian considerablemente durante la infancia, la muestra infantil abarcó nueve grupos estratificados de edades.²⁹ Para la muestra de adultos, la estratificación fue por décadas, pues se considera que en esta etapa las capacidades cambian menos durante los años de joven y mediana edad adulta. Cada grupo normativo (excepto el de 80 a 89 años de edad) contenía al menos 100 participantes, lo que prevé la medición estable y sensible de las diferencias individuales.

La muestra fue representativa de la demografía nacional por origen étnico y nivel educativo (un índice del nivel socioeconómico que es ampliamente aceptado en el desarrollo de pruebas psicológicas y educativas) y se dividió casi por igual entre hombres y mujeres. Las propiedades psicométricas de las escalas y las combinaciones de Shibley-2 demostraron ser apropiadas para aplicarse en entornos educativos, clínicos y laborales.

Las puntuaciones de combinación basadas en la mezcla de resultados de dos escalas de Shipley-2 (ya sea vocabulario y abstracción o vocabulario y bloques) se evaluaron en consistencia interna y en confiabilidad del test-retest. Los resultados de la confiabilidad, a través de los grupos de edad para la consistencia interna, fueron de 0.92 en la muestra de adultos y de 0.88 en la muestra infantil.

Los resultados para las escalas individuales fueron más variados, pero todavía dentro de un rango aceptable para las aplicaciones clínicas: para los adultos de todas las edades y en las tres escalas la consistencia interna de la confiabilidad fue de 0.77 a 0.91; las cifras comparables para los niños fueron de 0.77 a 0.85. La confiabilidad para el test-retest también mostró resultados adecuados que van de 0.87 a 0.94 en adultos y de 0.74 a 0.92 en niños.²⁹

Sin embargo, la validez de la prueba no puede resumirse en un simple listado de algunos números. De hecho, se extiende desde las primeras etapas del desarrollo de reactivos y continúa mientras cada uso en una nueva situación o para un nuevo propósito proporcione evidencia que extienda la validación del instrumento para usarse en otras situaciones o aplicaciones similares a partir de entonces.

Shipley-2 se correlaciona firmemente con otras pruebas de Inteligencia como la Escala Wechsler de Inteligencia para Niños, Cuarta Edición (WISC-IV; Wechsler, 2003), la Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos, Tercera Edición (WAIS-III; Wechsler, 1997) y el Wonderlic Personnel Test.

Una aplicación estándar de Shipley-2 incluye; la escala de vocabulario para medir las habilidades cristalizadas y luego ya sea la escala de abstracción o la escala de bloques, para medir las habilidades fluidas de la Inteligencia. El uso de dos escalas ayuda a garantizar una medición amplia, representativa y general al utilizar Shipley-2 para la elección simple de las habilidades cognitivas y también proporciona una manera de diferenciar habilidades y déficits al usar Shipley-2 en evaluaciones clínicas, forenses o neuropsicológicas más extendidas.

La selección sobre cuál de las dos mediciones de habilidades fluidas se utiliza puede orientarse mediante las siguientes características: ambas requieren un enfoque adaptable, intuitivo, para resolver una nueva tarea. Ambas evalúan habilidades clásicas de "Inteligencia fluida", las cuales alcanzan su punto más alto al final de la adolescencia, muestran una disminución muy lenta durante la mayor parte de la edad adulta, y luego decaen rápidamente alrededor de los 70 años.

Así pues, ambas proporcionan un buen contraste con la escala de vocabulario y son útiles: para estimar la pérdida de capacidad a causa de lesiones. La prueba de Bloques no requiere de conocimiento verbal, por lo que queda libre de esta carga en la interpretación.

Puede encontrarse equilibrio útil en la escala de vocabulario cuando se usa para predecir la habilidad en situaciones donde las habilidades no verbales son importantes. La prueba de bloques es una tarea de opción múltiple y se presta para puntuaciones más

rápidas cuando se utiliza en aplicación grupal. La prueba de abstracción, proporciona una carga extra de habilidades verbales en un contexto distinto que la de vocabulario, y puede ser deseable cuando se utiliza para predecir habilidades en situaciones donde las destrezas verbales se enfatizan.

CAPITULO V

7.5.1. Neurocirugía y cognición

Tradicionalmente se ha postulado que el cerebro humano está organizado en regiones hiperespecializadas funcionalmente, bajo la idea de que una lesión cerebral localizada dañaba, de manera selectiva, procesos cognitivos específicos. En los últimos años este paradigma está siendo desafiado por una perspectiva alternativa que busca en los circuitos, vías o redes, el sustento de los mecanismos neurofisiológicos que son la base de los procesos cognitivos básicos.¹⁵

Desde esta visión, la organización funcional del órgano que rige nuestro pensamiento se basaría en redes dinámicas y plásticas, acuñadas por la experiencia individual y ciertos condicionantes durante el neurodesarrollo, así como por la conectividad anatómica (conectoma). Como consecuencia, se pretende observar cómo los diferentes procesos cognitivos están sustentados por un conjunto de redes funcionales que conllevan la interacción entre diferentes regiones cerebrales y cómo la alteración de estas conexiones llevaría al desarrollo de alteraciones en el normal funcionamiento de estas.

Cuando miramos con detalle los datos sobre los elementos que constituyen el cerebro, tomamos conciencia del microcosmos que constituye este formidable órgano del pensamiento. El número promedio de neuronas es de unos 86.000 millones, siendo de 10 a 50 veces más el número de células gliales.

Es cierto que estas cifras pueden variar en función del género, al menos en la corteza temporal, pero en general nos hablan del enorme potencial de procesamiento que presenta y de su intrincada arquitectura de conectividad. Para comprender un sistema tan complejo era necesario llegar a un modelo que permitiera alcanzar cierta simplificación y cuyas predicciones pudieran medirse con las herramientas de décadas atrás.

De esta manera fue surgiendo una aproximación a la comprensión de la organización funcional del cerebro que se alejaba de su complejidad anatómica real. Las primeras evidencias de la organización funcional se basaron esencialmente en medidas conductuales que se correlacionaban con ciertos hallazgos anatómicos, como fue el caso de la frenología, corriente originalmente promovida por Franz Joseph Gall (1758-1828).¹⁵

De esta aproximación fue surgiendo progresivamente la idea de que determinadas capacidades cognitivas estaban localizadas en ciertas regiones cerebrales específicas. Aunque la frenología fue duramente criticada, generó todo un modelo que fue cobrando nuevas evidencias científicas en el devenir de la historia de la neurociencia.

Así, el estudio de las alteraciones anatómicas de pacientes que mostraban menoscabos cognitivos específicos, trajo consigo una acumulación de hallazgos que empezaron a cimentar la idea de la hiperespecialización funcional de ciertas regiones cerebrales. Tal fue el caso de la serie de pacientes que describió Paul Broca (1824- 1880), con lesión en la tercera circunvolución frontal, que presentaban afasia de producción.

Metodologías posteriores como la estimulación cortical intraoperatoria con pacientes despiertos, desarrollada en el Instituto Neurológico de Montreal por Wilder Penfield (1891-1976) y Herbert Jasper (1906-1999), ahondaron más en este concepto, al localizar los homúnculos somatosensoriales y motor, así como la memoria y el lenguaje en otras regiones corticales.¹⁵

Asimismo, la aparición del test de Wada o test de amital intracarotídeo, desarrollado por Juhn Wada en la década de los cincuenta, corroboraba las ideas de la lateralización hemisférica del lenguaje planteadas por el método lesional, ofreciendo una validez convergente al modelo de especialización funcional. De esta manera, se fueron desarrollando los modelos del funcionamiento cognitivo en paralelo a estas evidencias científicas, generando las ideas de subsistemas cognitivos que se entendían como módulos funcionales independientes y que presentaban disociaciones simples o dobles entre ellos.⁵

Estos módulos cognitivos fueron progresivamente adscribiéndose a ciertas regiones cerebrales completando el mapa anatomofuncional que hoy en día forma el paradigma dominante.

Una evidencia de la existencia de redes corticales que sustentan los procesos cognitivos viene dada por los datos de la callosotomía y, por tanto, desde el denominado, método lesional. Fue el propio Geschwind, discutiendo sus ideas con Oliver Zanzwill y siguiendo la tendencia del clásico artículo de Jules Dejerine de alexia sin agrafía, quien describió cómo las desconexiones entre los dos hemisferios del cerebro llevaban a menoscabos funcionales sin la existencia de lesiones en la sustancia gris.

Estos hallazgos indicaban una íntima colaboración entre los dos hemisferios del cerebro, debilitando el clásico argumento de asimetría e hiperespecialización hemisférica. Las evidencias actuales indican que el grado de interdependencia entre regiones del cerebro es alto y que la pérdida de una región afecta funcionalmente a regiones distantes.

Esta idea fue inicialmente propuesta, en 1914, por Constantin von Monakow (1893-1930), quien defendió la idea de que el intelecto sólo se podía dar por las relaciones entre diferentes partes del cerebro. Esta idea fue reformulada finalmente en neuropsicología con el término «diasquisis funcional» para entender los fenómenos de daños funcionales distantes a la lesión.¹⁵

7.5.2. Redes cerebrales y alteraciones cognitivas asociadas a la epilepsia

En las epilepsias focales, la zona epileptogénica está confinada a un área relativamente pequeña dentro de un lóbulo, la cual, junto con la zona a donde se propagan las descargas, produce manifestaciones clínicas específicas, por lo general estereotipadas, durante el evento ictal. Sin embargo, este tipo de epilepsias no está exento de manifestaciones crónicas o interictales de amplias zonas de la corteza, que pueden incluso estar alejadas del foco epiléptico.

Entre estas manifestaciones no relacionadas directamente con la crisis destacan las alteraciones cognitivas y psiquiátricas, cuyos mecanismos fisiopatológicos no se habían dilucidado completamente.

La epilepsia del lóbulo temporal es la forma más prevalente de epilepsia focal. En este tipo de epilepsia son comunes los déficits cognitivos que afectan fundamentalmente a la memoria; por ejemplo, trastornos en la capacidad de codificar información, almacenarla y evocarla.

Las alteraciones neuropsicológicas en pacientes con epilepsia temporal se han atribuido, en gran medida, a anomalías funcionales y estructurales del hipocampo, aunque en ocasiones también existe un vínculo con otros factores clínicos como la edad de inicio y la duración.²⁰

Evidencias recientes sugieren que a pesar de que lesiones en el hipocampo están relacionadas con un deterioro de memoria episódica en la epilepsia del lóbulo temporal, estas alteraciones se deben, más que a una disfunción local, a una alteración en una red compleja de regiones corticales que incluye conexiones de la región temporal mesial con el neocórtex.¹⁵

Un aumento de la conectividad entre el hipocampo con regiones parietales contralaterales que pertenecen a la red de memoria episódica permite fortalecer vías alternativas para una buena capacidad de memoria. Por todo ello, la epilepsia del lóbulo temporal se considera una verdadera enfermedad de redes cerebrales.

En pacientes con epilepsia mesial temporal unilateral pueden observarse anomalías estructurales y funcionales corticales y subcorticales afectando al lóbulo temporal, y también distribuidas por regiones estratégicas extratemporales, incluyendo cierta atrofia cortical frontocentral, temporal lateral (fundamentalmente en las circunvoluciones temporal superior y media), parietal dorsal y en la corteza mesiotemporal bilateral.¹⁵

Asimismo, se produce una pérdida de volumen ipsilateral orbitofrontal y en la corteza cingulada en pacientes con epilepsia resistente a los fármacos. Varias de estas estructuras representan elementos claves de la red límbica, las cuales son responsables del mantenimiento de la actividad cerebral basal en reposo y actividades cognitivas, entre ellas la memoria episódica, y respuestas emocionales. Entonces no resulta sorprendente que un daño estructural en componentes esenciales de estas redes conlleve un deterioro de las funciones cognitivas y de la afectividad.

Al explorar la conectividad efectiva durante la realización de tareas de memoria operativa o de trabajo en pacientes con epilepsia mesial temporal debida a esclerosis de hipocampo el hallazgo patológico más frecuente en este tipo de epilepsia se ha observado una gran interconexión de ida y vuelta entre regiones frontotemporales³⁵. Una reorganización funcional en las redes neuronales durante la tarea de memoria se caracteriza por una disminución de la conectividad efectiva entre la región temporal mesial y la corteza temporal inferior en el hemisferio afectado, asociada a un aumento de

la sincronización bidireccional entre la corteza frontal inferior/ prefrontal y temporal mesial en el hemisferio sano contralateral; a estas conexiones se las considera esenciales para el funcionamiento de la memoria operativa.

Esto refleja que la esclerosis mesial unilateral induce no sólo anomalías locales en el lóbulo temporal afectado, sino que también produce efectos en redes distantes, que incluyen en particular regiones frontales, lo cual indica que alteraciones en las redes neuronales que involucran al hipocampo son la base de los trastornos cognitivos especialmente de memoria operativa que con frecuencia afecta a los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal.

La epilepsia del lóbulo frontal es la segunda forma más frecuente de epilepsia focal después de la epilepsia del lóbulo temporal, constituyendo un 20-30% de las epilepsias focales.¹³ Similar a la epilepsia temporal, la epilepsia del lóbulo frontal se complica frecuentemente con deterioro cognitivo y alteraciones conductuales, incluyendo déficits de atención, funciones ejecutivas, aprendizaje, lenguaje y memoria. Llama la atención que la epilepsia del lóbulo frontal impacta sobre una amplia variedad de manifestaciones cognitivas que van más allá de las típicas funciones del lóbulo frontal.

Además, en niños con este tipo de epilepsia las alteraciones de aprendizaje pueden incluso preceder el inicio de las crisis, lo cual sugiere que al menos varias anomalías cognitivas no dependen de una disfunción cortical relacionada con el foco epiléptico. La gran variedad de dominios cognitivos afectados en la epilepsia del lóbulo frontal sugiere una interrupción en las redes cerebrales y no meramente una disfunción local dentro del lóbulo frontal.

A favor de este argumento está el hecho de que los estudios de neuroimagen no muestran un sustrato anatómico para los mecanismos neuronales que llevan a los déficits cognitivos de la epilepsia del lóbulo frontal. Estudios recientes utilizando RM atribuyen los trastornos cognitivos asociados a la epilepsia frontal a alteraciones en redes cerebrales. Aunque los pacientes con este tipo de epilepsia muestran redes eficientemente organizadas, comparadas con individuos sanos presentan una menor interconexión entre partes de diferentes redes.

En general, las alteraciones en la función cognitiva se asociaron a patrones anormales de la conectividad funcional, en particular una reducción de la conectividad de larga distancia y un aumento de la conectividad interhemisférica. A los pacientes con epilepsia del lóbulo frontal durante tareas de memoria operativa, se ha informado de una marcada disminución de las conexiones funcionales del lóbulo frontal con otras regiones del mismo lóbulo, así como con regiones distantes en el lóbulo parietal, temporal, ganglios basales y cerebelo.

Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, sobre todo aquéllos con un foco en regiones mesiales, suelen presentar síntomas psíquicos como parte de sus crisis, que llegan a constituir un estado de psicosis transitoria ictal de minutos de duración dominado

por alucinaciones, sensación de miedo y otras manifestaciones afectivas, así como alteraciones conductuales.

Independientemente de los síntomas psíquicos ictales, los pacientes con epilepsia temporal pueden desarrollar un trastorno psiquiátrico crónico que remeda una esquizofrenia paranoide llamada psicosis crónica interictal esquizofreniforme, aunque también pueden presentar un trastorno transitorio conocido como psicosis episódica interictal²¹. En este último trastorno parece desempeñar un importante papel la activación de regiones parietales del hemisferio derecho, donde destaca la región supramarginal.

Sin embargo, en la psicosis crónica interictal se ha encontrado, además de una disfunción cortical, un incremento de la conectividad funcional entre regiones temporal medial y prefrontal predominantemente en el hemisferio donde radica el foco epiléptico. Esta alteración en la red frontotemporal está relacionada con síntomas psicóticos, en particular con síntomas positivos de esquizofrenia.

En conjunto, estas alteraciones demuestran que los trastornos de conectividad, tanto anatómica como funcional y efectiva, están detrás de muchas de las anormalidades cognitivas que con frecuencia afectan a pacientes con epilepsia tanto focales como la epilepsia del lóbulo temporal y frontal como las generalizadas, donde se incluye la epilepsia mioclónica juvenil, que es la epilepsia generalizada más frecuente observada en los adultos y los adolescentes.

7.5.2.1. Inteligencia

La mayoría de los estudios de inteligencia y epilepsia muestran poca evidencia de descenso del CI en pacientes con ataques bien controlados. Sin embargo, los pacientes institucionalizados son más proclives a sufrir deterioro intelectual que aquellos que viven en la comunidad. Las investigaciones se concentran más en los pacientes no institucionalizados, en quienes se intenta investigar la incidencia de factores tales como la etiología de las crisis, el tipo de crisis, la edad de comienzo de las mismas, su duración, etc.

No existe una patente específica de deterioro cognitivo epiléptico, dada la compleja interacción de factores neurofisiopatológicos, farmacológicos y sociales. El deterioro, cuando existe, no responde a una suma algebraica de daño celular post-crisis epilépticas, sino que está en función de la lesión que causa la epilepsia en las llamadas sintomáticas o de la interurrencia de status epiléptico en las idiopáticas.

Muchas enfermedades combinan epilepsia y deterioro cognitivo progresivo, como por ejemplo las mioclonias malignas de la enfermedad de Lafora, las desmielinizaciones a lo Schilder-Addison, las prionopatías espongiiformes, algunas encefalopatías mitocondriales. En estos casos no corresponde hablar de deterioro cognitivo epiléptico ya que la epilepsia es un epifenómeno en el contexto de una enfermedad cerebral dementizante.

El deterioro intelectual progresivo no es la regla en la evolución de un paciente epiléptico crónico. Si ello ocurre, puede deberse a: a) enfermedad neurológica de base, b) interurrencia de status epiléptico con secuelas defectuales, c) traumatismos craneoencefálicos a repetición provocados por las crisis, d) afecciones asociadas, como el alcoholismo crónico, e) trastorno psiquiátrico vinculado a la lesión epileptógena o a institucionalización y/o f) uso continuo de fármacos antiepilépticos especialmente en la prescripción de politerapia.¹⁵

7.5.2.2. Memoria verbal, visual y lenguaje

Los factores de riesgo para que un paciente epiléptico llegue a sufrir pérdidas en la memoria son principalmente seis: foco en el lóbulo temporal (I), crisis generalizadas frecuentes (II), comienzo precoz de los crisis epilépticas (III), crisis de duración prolongada (IV), lesión estructural concomitante (V) e interurrencia de estado epiléptico (VI). La lateralización de déficits de la memoria verbal en la epilepsia temporal izquierda aparece como más constante que la de déficits de la memoria no-verbal en la epilepsia temporal derecha.

Estudios anteriores afirman que se encuentran deficiencias cognitivas en pacientes epilépticos cuando han padecido más de 100 crisis tonicoclónicas generalizadas o aun un solo acceso de estado epiléptico de más de 30 minutos de duración.³⁶ Comparativamente, los pacientes con estado epiléptico desarrollan peor rendimiento, por lo que resulta evidente que más importante que el número de crisis, es el tipo de crisis, en relación con la probabilidad de daño cognitivo residual.

No obstante, otros factores deben ser tenidos en cuenta. Cuando un niño continúa padeciendo ataques hasta entrar en la edad adulta, es probable que su desarrollo educacional y su inserción laboral se hayan resentido. Por otra parte, un gran número de crisis en la adolescencia provoca desequilibrios en los planos emocional y social (Hodgman, 1979). Es posible que, en estas áreas, la mayor cantidad de ataques provoque desajustes psico-sociales de mayor magnitud que un solo evento de estado epiléptico.

Asimismo, en pacientes adultos han observado que sufrían crisis tónico-clónicas generalizadas demostraron mayor deterioro cognitivo que pacientes con otro tipo de crisis, independientemente de que la epilepsia fuera idiopática o sintomática. También observaron peores rendimientos en adultos cuyo EEG mostraba evidencia de descarga generalizada en comparación con aquellos pacientes cuyo EEG era solamente focal. Si se analizan funciones específicas dentro de la cognición, las cosas cambian. Quadfasel y Pruyser (1955) compararon varones adultos con epilepsia generalizada con otros con crisis focales con alteración de la conciencia y encontraron que la memoria está afectada sólo en estos últimos.

La etiología por sí misma puede producir déficit cognitivo, independientemente de que haya o no crisis epilépticas en el caso de traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares, tumores cerebrales, infecciones o intoxicaciones, y mucho más aún en el caso de enfermedades degenerativas o desmielinizantes. No es posible en tales casos objetivar el déficit atribuible a la epilepsia per se. Por lo tanto, hay que

hacer hincapié de la importancia de tomar en cuenta la patología cerebral subyacente cuando se estudia el deterioro cognitivo en pacientes epilépticos.

Los estudios neuropsicológicos y de las funciones intelectuales en personas con epilepsia indican que el comienzo precoz de la enfermedad, con la consiguiente mayor duración de la misma, implica un mayor riesgo de padecer disfunción cognitiva. Observaron que cuanto antes comienzan las crisis tónico-clónicas generalizadas mayor es el daño a nivel intelectual y neuropsicológico, tanto en epilepsias sintomáticas como en las idiopáticas.³⁷

Además, han compararon el efecto de crisis de epilepsia a temprana edad en niños de 9 a 15 años con crisis generalizadas versus un grupo de similares características, pero con crisis focales. Encontraron que en ambos grupos los niños que empezaron sus crisis antes, mostraban peores puntajes en las pruebas neuropsicológicas que aquellos que se enfermaron más tarde.

No obstante, debe tenerse presente que cuanto más antigua sea la iniciación de la epilepsia, el mayor consumo de medicación anticonvulsivante puede contribuir al daño de los sistemas cognitivos, por lo que los resultados obtenidos requieren una interpretación cautelosa.

7.5.3. Alteraciones psico-sociales en pacientes con epilepsia

La epilepsia tiene una asociación bidireccional con la depresión. En un estudio de cohorte longitudinal emparejado basado en el Reino Unido, la epilepsia se asoció con un aumento de la aparición de depresión antes y después del diagnóstico de epilepsia.²¹ Esta observación puede sugerir la presencia del denominador común de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de la epilepsia y depresión.

La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente comórbido en la epilepsia. Estudios realizados en Canadá, Italia, el Reino Unido y los EE. UU. han demostrado que lo anterior. La probabilidad de depresión es mayor en los pacientes con epilepsia que en pacientes con otras enfermedades o en la población en general.

Además, los científicos han intentado recientemente dilucidar la fisiopatología entre depresión y epilepsia. Sin embargo, muchos mecanismos de su relación bidireccional han sido sugeridos. Las anomalías estructurales, las vías de las monoaminas, el metabolismo cerebral de la glucosa, el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPA) y la interleucina-1b juegan un papel en la patogenia común de estas condiciones.²¹

Estudios que han examinado a pacientes deprimidos mediante resonancia magnética cerebral de alta resolución han mostrado reducciones en los volúmenes de varias áreas, incluidas las regiones frontal, temporal y límbica. Un estudio encontró que los volúmenes del hipocampo izquierdo y derecho eran significativamente menores en sujetos con antecedentes de depresión mayor que en los controles normales, y que el grado de reducción de volumen se correlacionó con la duración total de depresión. Dada la fuerte asociación entre depresión y epilepsia del lóbulo temporal con hallazgos de

reducciones en el volumen del hipocampo sugieren que la depresión y la epilepsia reflejan anomalías estructurales comunes.

La actividad de la monoamina, incluida la asociada con la serotonina, la noradrenalina y la dopamina, disminuyó tanto en la depresión como en la epilepsia. Entre las vías de las monoaminas, el proceso patógeno común más plausible para la depresión implica a la serotonina. El potencial de unión del receptor 5-hidroxitriptamina (serotonina) -1A (5-HT1A) se redujo en diversas áreas del cerebro de pacientes deprimidos²¹. De hecho, los estudios de tomografía por emisión de positrones (PET) encontraron que el 5-HT1A el potencial de unión al receptor se redujo en el área frontal, área temporal mesial, corteza límbica y rafe del mesencéfalo de pacientes con depresión.

Además, encontraron que el ARNm del receptor en el hipocampo estaba reducido en un estudio post mórtem de víctimas de suicidio con trastornos depresivos mayores. El papel de la serotonina en la epilepsia también fue confirmado por estudios de PET. Algunos otros estudios de PET encontraron que el potencial de unión al receptor 5-HT1A se redujo en varias áreas del cerebro de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, asimismo, del hipocampo, amígdala, circunvolución del cíngulo anterior, ínsula, núcleo de la rama y tálamo.

Las áreas con potencial de unión al receptor 5-HT1A reducido eran ipsilaterales al foco de la crisis, y particularmente en las áreas de inicio y propagación de las crisis epilépticas. También se ha observado una correlación inversa entre la gravedad de los síntomas depresivos y el efecto serotoninérgico identificado por estudios PET de pacientes con epilepsia.

Por otro lado, con respecto al metabolismo de la glucosa se redujo en el dorsolateral derecho, áreas prefrontales, bilateral insular y temporal superior en un PET en sujetos con depresión unipolar. El metabolismo de la glucosa aumentó en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda, la corteza cingulada anterior dorsal derecha y la corteza cingulada anterior dorsal izquierda.

Los cambios en el metabolismo de la glucosa cerebral relacionados con la depresión también se han investigado en la epilepsia. El hipometabolismo de la glucosa en la región frontal inferior bilateral y el izquierdo en áreas temporales de pacientes con crisis focales con alteración de la conciencia, fue asociado con depresión comórbida. Los antecedentes de depresión preoperatoria y el desarrollo de depresión posoperatoria se asociaron con hipometabolismo de la glucosa en la corteza bifrontal o en la corteza ipsilateral al foco de la convulsión en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal.

Dentro de los mecanismos patogénicos de la ansiedad sobre todo recae en la amígdala, ya que es esencial para la experiencia del miedo, al inducir respuestas autónomas y endocrinológicas asociadas. Además, la salida de la amígdala a la materia gris peri-acueductal es responsable de la conducta de evitación asociada con el miedo.

El hipocampo está asociado con volver a experimentar el miedo, y los síntomas de los trastornos de ansiedad reflejan la activación del circuito del miedo que involucra a ambos.

Mecanismos similares subyacen a los síntomas de ansiedad y la epilepsia, ya que ambos involucran neuronas que descargan corrientes excitadoras. Así, la amígdala y el hipocampo desempeñan papeles fisiopatológicos cruciales tanto en la ansiedad como en la epilepsia. La corteza orbitofrontal, la ínsula y la circunvolución del cíngulo también son esenciales en la mediación central de la ansiedad.²¹

La inhibición del ácido γ -aminobutírico (GABA) es un factor importante en la patogenia de la ansiedad. El receptor GABA-A juega un papel en el control de la excitación del miedo. Drogas que estimulan los receptores GABA-A, como las benzodiazepinas y barbitúricos, no solo pueden aumentar el umbral de crisis también controlan la ansiedad al reducir la excitabilidad neuronal.

Asimismo, la modulación de los canales de calcio es otro factor importante en la fisiopatología de la ansiedad. En modelos animales de ansiedad, los bloqueadores de los canales de calcio pueden abolir los síntomas de ansiedad. De los diversos subtipos de canales de calcio, los canales de calcio de alto voltaje. Por lo tanto, la subunidad $\alpha 2\delta$ de los canales de calcio controla una descarga neuronal normal en la ansiedad y la epilepsia.

7.5.3.1. Manifestaciones clínicas de la ansiedad y la depresión en la epilepsia

Los síntomas de los trastornos depresivos en la epilepsia pueden clasificarse según su relación temporal con las crisis. Los síntomas depresivos periictales tienen una relación temporal con crisis y se puede subclasificar como preictal, postictal, e ictal, mientras que los síntomas depresivos interictales no tienen relación temporal con la aparición de las crisis epilépticas.

El estado de ánimo disfórico es el síntoma preictal más común de depresión, que ocurre entre varias horas y varios días antes de la convulsión. El estado de ánimo disfórico puede ser más severo durante las 24 horas inmediatamente anteriores a una convulsión. Los síntomas depresivos posictales no siempre ocurren durante el mismo día de la convulsión y puede ocurrir hasta 5 días después de la misma.²¹

Un estudio encontró que los síntomas tenían una duración media de 24 horas, y los síntomas eran poca tolerancia a la frustración, pérdida de interés o placer, impotencia, irritabilidad, sentimientos de autodesprecio, sentimientos de culpa, episodios de llanto y desesperanza en orden de frecuencia.

Los síntomas psiquiátricos al parecer se manifiestan en el 25% de las auras epilépticas. Los síntomas depresivos ictales suelen ser de corta duración, estereotipadas, inapropiadas para la situación, y asociado a otros fenómenos ictales. Los síntomas depresivos ictales son anhedonia, culpa y suicidio. Los síntomas depresivos interictales reflejan varios trastornos depresivos, como el trastorno depresivo mayor, el trastorno distímico, el trastorno bipolar y el trastorno ciclotímico.

El trastorno depresivo mayor y el trastorno distímico pueden ser asociados con síntomas similares, pero se pueden diferenciar en función de la gravedad, la persistencia y la cronicidad. Según los criterios del DSM-5, el trastorno depresivo mayor se manifiesta como combinaciones de nueve síntomas: estado de ánimo deprimido, pérdida de interés o placer, pérdida o aumento de peso significativo, insomnio o hipersomnia, agitación o retraso psicomotor, fatiga o pérdida de energía, sentimientos de inutilidad o culpa excesiva, disminución de la capacidad para pensar o concentrarse y pensamientos recurrentes de la muerte.

Un diagnóstico de trastorno depresivo mayor requiere un estado de ánimo depresivo o la pérdida de interés o placer que persista durante más de 2 semanas, la presencia de al menos cinco de los nueve síntomas antes mencionados, y que causan importantes deterioros del funcionamiento social y ocupacional.

El trastorno distímico es más crónico, pero menos intenso que el trastorno depresivo mayor, cuyo diagnóstico requiere la presencia de al menos dos de los siguientes síntomas para la mayoría de cada día durante un período de al menos 2 años: falta de apetito o comer en exceso, insomnio o hipersomnia, poca energía o fatiga, poca autoestima, falta de concentración o dificultad para tomar decisiones, y sentimiento de desesperanza.

El diagnóstico de episodios maníacos requiere la persistencia de un estado de ánimo anormalmente elevado para más de 1 semana y síntomas que deterioran notablemente las relaciones sociales o funcionamiento ocupacional. El diagnóstico de episodios hipomaníacos requiere que haya un estado de ánimo elevado durante 4 días consecutivos y que otros lo puedan observar.

Hay dos subtipos de trastorno bipolar: el tipo I implica episodios maníacos mientras, el tipo II implica episodios hipomaníacos, con ambos tipos acompañados de un episodio depresivo mayor.

Los síntomas clínicos de los trastornos depresivos experimentados por pacientes con epilepsia con frecuencia no cumplen con el criterio de diagnóstico del DSM. Según un estudio, solo el 29% de los pacientes con epilepsia deprimidos cumplió con los criterios de la cuarta edición del DSM (DSM-IV) para el trastorno depresivo mayor.²¹

Las características clínicas del 71% restante de los pacientes que no cumplieron con los criterios del DSM-IV para cualquier trastorno afectivo incluyeron pérdida de interés o placer, fatiga, ansiedad, irritabilidad, frustración deficiente tolerancia, y labilidad del estado de ánimo.²¹ Aunque estos síntomas fueron muy similares a los de trastorno distímico, no cumplieron con el DSM-IV, porque fueron interrumpidos intermitentemente por períodos libres de síntomas que duraron de 1 día a varios días.

Por lo tanto, este patrón de depresión puede denominarse distímico. Otro estudio encontró que los trastornos depresivos experimentados por los pacientes con epilepsia tendían a involucrar una historia distímica más crónica y marcadamente menos rasgos

neuróticos (es decir, somatización, ansiedad, melancolía, culpa, autocompasión, desesperanza e impotencia) que los de los no epilépticos.

Por otro lado, los trastornos de ansiedad en la epilepsia también se pueden clasificar según el momento en que se produzca una correlación temporal entre los síntomas y las crisis.

Los síntomas de ansiedad preictal ocurren a partir de varias horas a varios días antes de la crisis. La gravedad de los síntomas puede aumentar a medida que se acerca el momento de la crisis epiléptica. El miedo posictal ocurre después de una crisis y puede persistir hasta 7 días después; tal persistencia es más frecuente entre pacientes farmacorresistentes con epilepsia focal. Síntomas de ansiedad casi idénticos a los síntomas de los trastornos psiquiátricos puede ocurrir como manifestaciones semiológicas durante la crisis epiléptica.

El nerviosismo, el miedo, la ira y la irritabilidad pueden aparecer como auras de crisis. El miedo se presenta como un aura entre el 10% y el 15% de los pacientes con crisis focales.¹⁹ Las crisis que se originan en el área antero-medial y la circunvolución del cíngulo pueden causar miedo; por esta razón, el miedo ictal está estrechamente asociado con la epilepsia del lóbulo temporal.

Entre los síntomas de los trastornos de ansiedad experimentados por pacientes con epilepsia son los síntomas interictales, los más fáciles de detectar porque no tienen una relación temporal con la aparición de crisis. La ansiedad interictal y los ataques de pánico ocurren con frecuencia en los pacientes con crisis focales y están estrechamente asociados con un foco en el área límbica.

Estos síntomas también pueden ser relativamente común en pacientes con epilepsia primaria generalizada. Los trastornos de ansiedad varían en la epilepsia, estos patrones incluyen, trastorno de ansiedad generalizada (TAG), trastorno de ansiedad social (SAD), trastorno de estrés postraumático (TEPT) y trastorno obsesivo compulsivo (TOC).

7.5.3.2. Efectos de la depresión y ansiedad en la epilepsia

Suicidio

La prevalencia de por vida de la ideación suicida es casi el doble en la epilepsia que en aquellos sin epilepsia. Además, una población se encontró que el riesgo de suicidio era de tres veces mayor entre epilépticos que en los controles, y fue el más alto en aparecer con trastornos psiquiátricos comórbidos; en particular, aquellos con depresión tenían un riesgo 3 veces mayor de cometer suicidio.¹⁹

Además, entre los principales predictores de suicidio, en estudios hospitalarios coreanos se encontraron ser la depresión y otros síntomas psiquiátricos en lugar de variables relacionadas con las crisis.

Estigmatización

Las personas con epilepsia experimentan estigmatización debido a su diagnóstico de epilepsia. Casi la mitad en una muestra europea informó haber experimentado estigma, dichos resultados se correlacionaron con factores que reducen la calidad de vida, como preocuparse y tener sentimientos negativos sobre la vida.²¹ El estigma se asoció con frecuencia con la depresión y la ansiedad en relación con la frecuencia actual de las crisis epilépticas y los factores psicosociales.

CAPITULO VI

7.6.1. Discusión de la evolución clínica y neuropsicológica tras cirugía resectiva del lóbulo temporal.

A continuación, se hará una revisión de los datos recolectados y analizados de la base de datos, la cual le pertenece al centro de epilepsia y neurocirugía funcional Humana de Guatemala, para obtener una visión de nuestra población guatemalteca con respecto a la evolución después de la cirugía resectiva del lóbulo temporal a la que se sometieron 44 pacientes en total. El 56.8% (25/44) fueron mujeres, edad promedio 32 años, edad mínima 7 y máxima de 54 años. Promedio de escolarización formal 10,6 años.

Tabla 5 Distribución según el tipo de cirugía realizada

Tipo de cirugía realizada	No. %
Lobectomía temporal izquierda	19 (43.18%)
Lobectomía temporal derecha	25 (56.8%)
Total	44 (100%)

Fuente: Centro de epilepsia y neurocirugía funcional HUMANA.
Elaboración propia 2021.

Dichos pacientes pasaron por una revisión exhaustiva siguiendo el protocolo para ser candidatos a la cirugía, en los que únicamente se incluyeron pacientes con el diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal, que además contaban con un seguimiento medicamentoso con fármacos antiepilépticos.

En dicha población se encontró una media de edades de inicio de las crisis epilépticas entre los 8 años (rango 5 meses-39 años) por lo que cabe resaltar, que el inicio de la epilepsia del lóbulo temporal, queda a merced de la explicación más aceptada sobre la refractariedad, siendo este un proceso adquirido luego de un evento inicial precipitante, en etapas precoces del crecimiento, por ejemplo crisis febriles, en la que también obtuvimos un porcentaje del 27.27 % de pacientes que se manifestaban con crisis febriles a temprana edad y presentando un período prolongado sin eventos clínicos hasta su reaparición como epilepsia intratable.

Además, existe otro factor importante que se encuentra como detonante dentro de nuestra población guatemalteca, ubicándose el parto anormal con porcentaje del 20.45 % siendo este aquel en el que la madre y el feto se ven expuestos a todo tipo de intervención inusual durante el trabajo de parto, como, por ejemplo, partos prolongados, maniobras de Kristeller, uso de fórceps. Sin embargo, sin dejar a un lado, que nuestro sistema de salud aun no llega a las áreas alejadas del país, por lo que la mayoría de las madres muchas de las veces no tienen una atención del parto oportuna con el personal capacitado, obteniendo como resultado, la asfixia perinatal y por ende puede conllevar a reproducir daño cerebral posteriormente.

También se determinó el tiempo de evolución en años de la epilepsia al momento del estudio siendo esta de 23 (rango 1-47), por lo que podemos verificar con dicho porcentaje que los pacientes se retrasan demasiado tiempo en buscar la atención necesaria para ser tratados de manera adecuada con respecto a la enfermedad, lo que puede conllevar a la interrupción de una intervención quirúrgica temprana, que puede ser beneficiosa en la calidad de vida de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, en el funcionamiento cognitivo y desempeño social.

Asimismo, se caracterizó la evolución clínica de los 44 pacientes, grupo en el que se determinó que el 63.63% se dispone en la clase de Engel I-A, lo que significa que dichos pacientes se han encontrado completamente libres de crisis después de la cirugía con seguimiento de hasta 5 años (Tabla 6), Engel I-B 3, Engel I-C 5, Engel II-A 2, Engel II-B 3, Engel II-C 1, Engel II-D 1, Engel IV-A 1.

Tabla 6 Evolución tras cirugía resectiva del lóbulo temporal

Clase de Engel	Subclase de Engel	No.		%
I	A	28	28	63.63
	B	3		
	C	5		
	D	0		
II	A	2	7	15.9
	B	3		
	C	1		
	D	1		
III	A	0	0	0
	B	0		
IV	A	1	1	2.29
	B	0		
	C	0		
Total:		44	44	100

Fuente: Centro de epilepsia y neurocirugía funcional HUMANA. Elaboración propia 2021.

Por otro lado, se estudió la semiología de las auras que aquejaban al grupo de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal previo a la cirugía y posterior a ella, encontrándose que con mayor frecuencia referían sensación de miedo 29.54%, malestar en región epigástrica que asciende 15.9%, sensación urente en tórax anterior 11.36% y náuseas 9%.

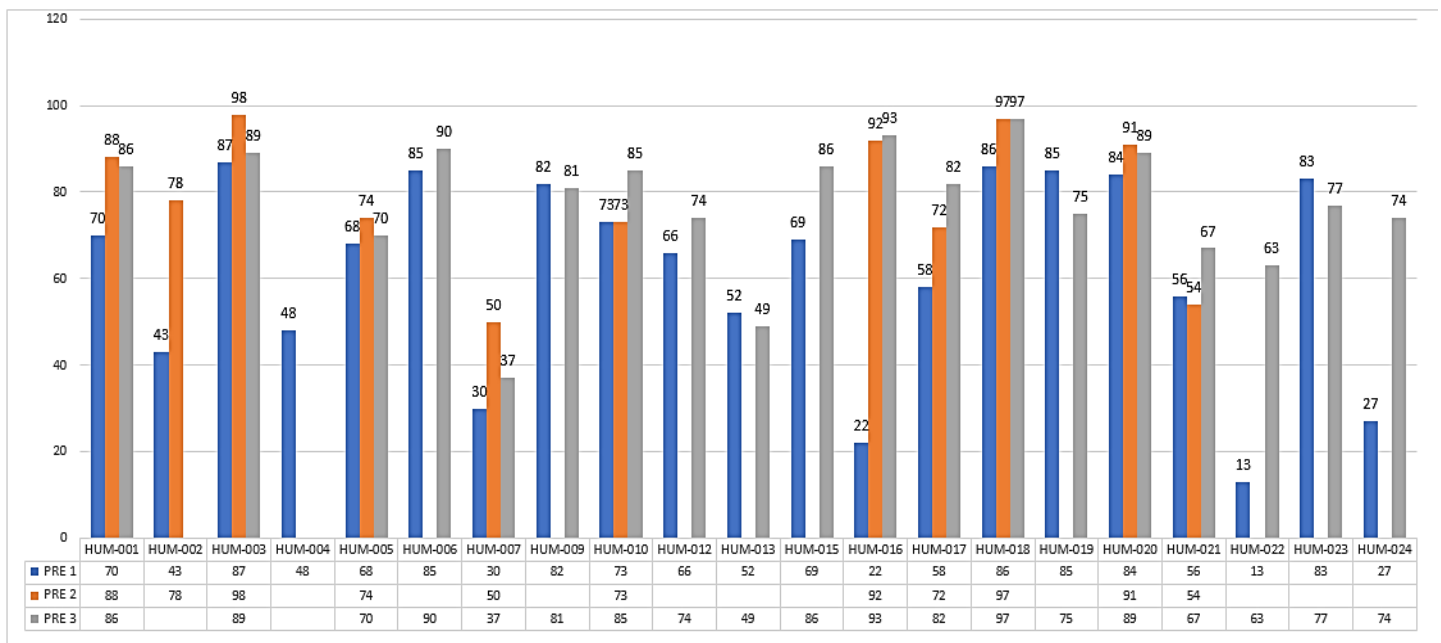
El valor localizador de las auras corresponde a identificar el lóbulo de origen lo cual ha resultado ser tan bueno como los hallazgos del electroencefalograma, lo que conlleva a detallar las auras, siendo las más frecuentes, entre ellas el miedo como evento ictal autonómico inicial que se puede adjudicar a la amígdala, las auras abdominales, descritas como un 'malestar' o molestia en el abdomen (región periumbilical o epigástrica), que puede ser estático, ascender al tórax y a la garganta, o descender al hipogastrio, las

cuales tienen su origen en la corteza temporal mesial, la corteza insular anterior y el opérculo frontal.

Sin embargo, los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, sobre todo aquéllos con un foco en regiones mesiales, suelen presentar síntomas psíquicos como parte de sus crisis, que llegan a constituir un estado de psicosis transitoria ictal de minutos de duración dominado por alucinaciones, sensación de miedo y otras manifestaciones afectivas, así como alteraciones conductuales. Además, sobre la evaluación de la evolución neuropsicológica tras la cirugía resectiva del lóbulo temporal se valoraron dominios dentro de los cuales se encuentran: el índice de neurocognición, atención, memoria, memoria verbal, memoria visual, velocidad de procesamiento, función ejecutiva, velocidad psicomotora.

A continuación, observamos en la gráfica 1 los datos obtenidos del dominio índice de neurocognición el cual representa el promedio obtenido de los cinco dominios principales explorados, en el cual se observan 24 pacientes en total, los 44 pacientes iniciales no lograron ser analizados, esto debido a que el total de pacientes no contaban con una valoración y seguimiento posterior con la misma batería de pruebas psicométricas por lo que podría ocurrir discordancias entre ambos test.

Gráfica 1 Resultados del funcionamiento cognitivo preoperatorio y posoperatorio de la cirugía de epilepsia



Fuente: Centro de epilepsia y neurocirugía funcional HUMANA. Elaboración propia 2021.

En la gráfica 1, se logra determinar que el 62.5% de los pacientes presentaron mejoría cognitiva respecto a la valoración inicial, la barra azul nos indica la primera evaluación y la barra de color gris la evaluación posterior a la cirugía, el rango promedio se encuentra entre 90-109, 80-89 promedio bajo, 70-79 bajo, <70 muy bajo.

Por lo anterior podemos dilucidar que se observó déficit severo general de la función cognitiva antes de la intervención quirúrgica.

Dentro de las esferas cognitivas a evaluar, se llevó a cabo también, la aplicación del test para valorar la memoria, prueba en la cual se muestra la habilidad del evaluado para almacenar y recolectar información, el 54.16% mostro leve mejoría, sin embargo, cabe resaltar que la mayoría de los pacientes cursaba con un déficit de leve a severo antes de someterse a la cirugía por lo que puede ser un factor importante para que dicha área se vea perjudicada.

Si bien se estima que el cambio de la memoria es dinámico, y en los primeros 2 años puede existir mejoría o estabilidad respecto a la primera medida posquirúrgica, especialmente en los pacientes con cirugía derecha, para luego sufrir un deterioro progresivo. Se han propuesto 2 modelos para explicar por qué hay pacientes que sufren un deterioro, mientras que otros permanecen con una memoria estable. El modelo de adecuación funcional indica que es la capacidad del hipocampo ipsilateral, objeto de la cirugía, lo que determina los cambios observados en la memoria.

La teoría de la reserva funcional, por el contrario, indica que es la reserva o capacidad del hipocampo contralateral lo que mantiene la función de memoria y por tanto determina el deterioro tras la cirugía. Los estudios revisados apoyan tanto una teoría como la otra de modo variable, aunque en general, la mayoría se encontrarían a favor del modelo de adecuación funcional. Asimismo dentro de las funciones cognitivas evaluadas, se evaluó la habilidad de los pacientes de reconocer y recordar palabras o para incorporar nuevos conceptos verbales. En el test de memoria verbal, el sujeto debe recordar 15 palabras y reconocerlas en un campo de 15 distractores.

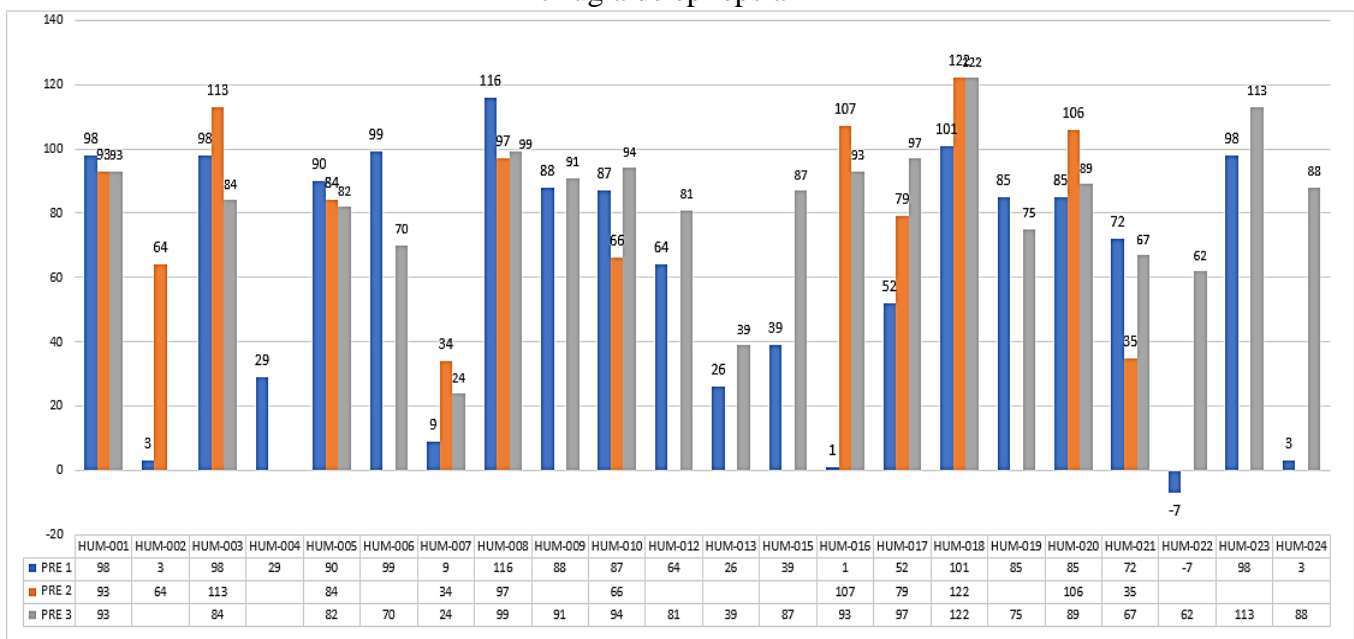
El 58.3% de los sujetos presento mejoría posoperatoria con respecto al dominio de la memoria verbal, con tendencia a mantenerse cerca del promedio. La mejoría estadísticamente significativa en la prueba postquirúrgica de los pacientes con cirugía del lóbulo temporal derecho y con dominancia izquierda para el lenguaje, sugiere que la extirpación del foco temporal derecho facilita o mejora funciones de esta lateralización, particularmente en pacientes que conservan el funcionamiento verbal en el hemisferio izquierdo.

Además, se valoró los resultados del test de memoria visual, en el cual el sujeto debe recordar 15 figuras geométricas y reconocerlas en un campo de 15 distractores. Se observó que el 50% de los sujetos evaluados mejoro y se mantuvo en puntuaciones por arriba de 90 puntos. A pesar de las puntuaciones obtenidas previo a la cirugía por debajo incluso de hasta los 70 puntos, lo que nos quiere decir que presentaban un déficit severo. Sin embargo a pesar de ello los resultados después de la cirugía han sido esperanzadores ya que sabemos que el cerebro tiene la capacidad de adaptarse y según estímulos externos recibidos puede ir en un mejoramiento según la evidencia de la teoría de la neuroplasticidad.¹⁷

También se estudió con el test psicométrico, el proceso de atención de los pacientes, área que se reconoce que en las personas existen limitaciones en la cantidad de información que podemos procesar, lo cual nos impide realizar muchas tareas simultáneamente. Esta limitación implica que, para funcionar adecuadamente, debemos tener una forma de filtrar o seleccionar información. Este proceso selectivo que ocurre en respuesta a la capacidad de procesamiento limitada es conocido como atención.

En nuestro grupo de pacientes el 50% se vio con un déficit severo antes de la cirugía proceso que se puede atribuir al periodo prolongado con las crisis epilépticas y al daño neuronal por ende asociado a la lateralización y afectación de dicho funcionamiento.

Grafica 2 Resultados de la evaluación de la función ejecutiva del preoperatorio y posoperatorio de la cirugía de epilepsia

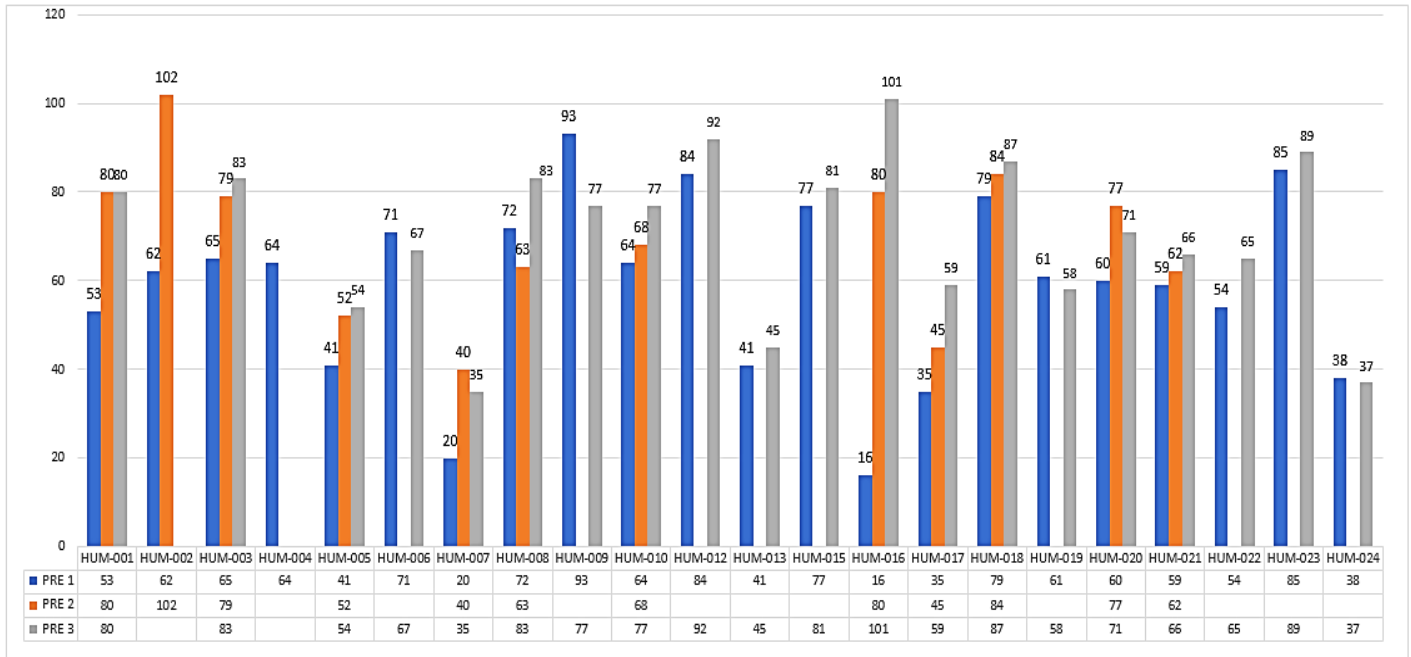


Fuente: Centro de epilepsia y neurocirugía funcional HUMANA. Elaboración propia 2021.

En la gráfica 2, se evaluó el test de control de las funciones ejecutivas en la cual el sujeto debe adaptar sus respuestas a cambios repentinos en las instrucciones durante el transcurso del test. Un funcionamiento ideal estaría caracterizado por respuestas correctas, pocos errores y un tiempo de reacción corto. Dentro de lo esperado el sujeto puede ser lento, pero preciso en cuanto a sus respuestas o rápido con respuestas erróneas.

En nuestro grupo se evidencio mejoría con respecto a la evolución de la función ejecutiva en el 62.5% del total, ya que presentaron puntuaciones por encima de 90 puntos, a pesar que también se evidencio déficit de leve a severo antes de someterse a la cirugía lo que evidencia posible mejoramiento posterior a la lobectomía. El 65.2% presento en la primera evaluación por debajo de 90 puntos lo que significa que rondaron por debajo del promedio general. Sin embargo, dicha población se vio beneficiada.

Grafica 3 Resultados de la evaluación de la velocidad psicomotora del preoperatorio y posoperatorio de la cirugía de epilepsia



Fuente: Centro de epilepsia y neurocirugía funcional HUMANA. Elaboración propia 2021.

En la gráfica 3, se evaluó el test de velocidad psicomotora y coordinación visomotora, los errores en este test pueden deberse a respuestas impulsivas, fallas en la percepción o confusión. Este test es sensible a factores relacionados con la edad y a las habilidades con el uso del teclado. El 87.5% previo a la cirugía presento deterioro de moderado a severo en dicho funcionamiento. Mientras que el 70.83% del grupo de pacientes presento mejorías significativas posteriores a la cirugía lo que evidencia aumento en la calidad de velocidad motora, coordinación motora fina y habilidad de percepción visual.

La literatura nos hace mención que luego del manejo quirúrgico, los pacientes mejoran aspectos cognitivos, tales como; la función ejecutiva, la velocidad psicomotora y la atención, sin importar el lado de intervención.⁴⁴

Por lo tanto, cabe hacer hincapié en la plasticidad cerebral que se refiere a la capacidad adaptativa del SNC para disminuir los efectos de lesiones a través de cambios que modifican la estructura y la función, tanto en el medio interno como en el externo y que puede de cierta forma estar relacionado con la mejoría de ciertas áreas cerebrales después de la cirugía.

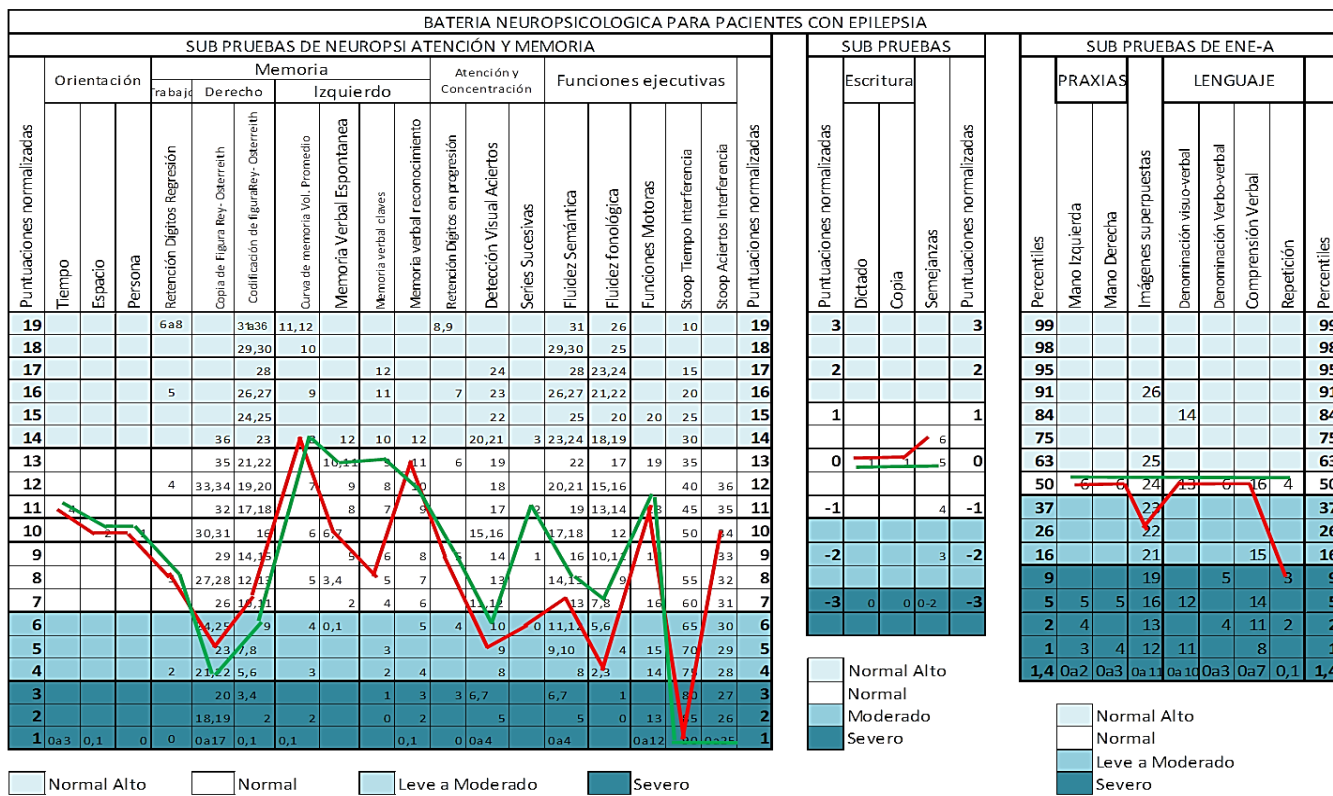
Los mecanismos de la neuroplasticidad son muy diversos y pueden abarcar desde modificaciones morfológicas extensas, como las que se observan en la regeneración de axones y formación de nuevas sinapsis, hasta sutiles cambios moleculares que alteran la

respuesta celular a los neurotransmisores. La regeneración, formación de colaterales axónicas y de nuevas sinapsis, constituye la base de la reorganización y recuperación de funciones perdidas por daño a las neuronas.

A continuación, en la tabla 7, se muestra un ejemplo del método de evaluación del NEUROPSI el cual es otra prueba psicométrica altamente aceptada por la comunidad científica. Los 20 pacientes restantes de los 44, fueron evaluados por este método en el cual los resultados fueron similares a la prueba anteriormente discutida. Sin embargo, esta prueba facilita el puntaje de coeficiente intelectual obtenido, por lo que se pudo estimar que el 73% se encontraba con un CI bajo.

El 35% contaba con QOLIE-31 con mejoría después de la cirugía sin embargo eso puede deberse a que el resto no conto con evidente mejoría debido a la calidad de vida que ofrece nuestra sociedad sobre todo en el área laboral y al estigma social al cual se someten los pacientes lo que puede llegar a ser un factor principal para la interrupción del desarrollo. Otro factor importante es la capacidad y responsabilidad que tiene el paciente de sobrellevar el tratamiento con algunos fármacos anticrisis posterior a la cirugía ya que ellos mismos por su cuenta deciden disminuir o retirar las dosis de los fármacos.

Tabla 7 Método de evaluación de la batería de NEUROPSI



CI= 74 (Inteligencia Límite)

Fuente: Centro de epilepsia y neurocirugía funcional HUMANA. 2021.

Además, se presentan en estos pacientes con mayor frecuencia tendencia a la depresión y ansiedad con relación al cuestionario de Beck en el cual el 84% presentaron síntomas mínimos de depresión y el 75% síntomas leves de ansiedad.

La calidad de vida tiende a ser peor en dichos pacientes, que en la población en general, no solo por las crisis sino también por problemas médicos, psiquiátricos y psicosociales actuales.

Específicamente, varios estudios recientes han demostrado que los síntomas de depresión y ansiedad fueron los principales determinantes de la QOL. Entre las crisis, factores psiquiátricos, relacionados con la depresión, se realizó un estudio en un hospital coreano. Estudio en el cual uno de los predictores más fuertes de la calidad de vida fueron la depresión y la ansiedad, seguidas por el control de las convulsiones.

Los síntomas de depresión y ansiedad se están reconociendo gradualmente como aspectos importantes de la epilepsia. Sin embargo, actualmente no hay información suficiente sobre cómo gestionar estas condiciones. Además, ni los pacientes ni los médicos parecen estar suficientemente preocupado por la depresión y la ansiedad.

La depresión y la ansiedad están estrechamente asociadas uno con la otra, y coexisten en muchos pacientes con epilepsia. Por lo tanto, la mejora de los síntomas de depresión o ansiedad es muy probable que reduzca los síntomas de la otra afección. Un estudio encontró que el 13% de los pacientes de una clínica médica general presentaban síntomas de depresión, y el 67% de este grupo tenía moderada ansiedad comórbida, cuya gravedad disminuyó en los pacientes cuya depresión disminuyó después de un período de seguimiento de 1 año.²¹

El pronóstico psiquiátrico de pacientes epilépticos luego de una lobectomía temporal anterior es mejor en pacientes sin historia de enfermedad mental o con trastornos mentales menores.

Similar a la proporción de pacientes con epilepsia refractaria a fármacos, casi un tercio padece depresión y ansiedad, pero estas condiciones a menudo no se reconocen y son poco tratado por los médicos. Estos problemas psiquiátricos son probabilidad de producir ideas o intentos suicidas, estigmatización percibida, efectos adversos asociados con los FAE, peores respuestas a los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos del trastorno convulsivo y una peor calidad de vida.

Aunque un sistema de revisión de la literatura publicada identifico limitaciones metodológicas, en los estudios que investigan tratamientos para la depresión y ansiedad en pacientes con epilepsia, también proporcionó evidencia de que tanto la medicación como la psicoterapia alivian estas condiciones. Sin embargo, se necesitan ensayos controlados aleatorios para determinar la los tratamientos farmacológicos y psicoconductuales más apropiados para la depresión y la ansiedad en las personas con epilepsia.

Aparte de lo anterior, las quejas de memoria pueden servir como marcador para depresión o de otro trastorno del afecto, en lugar de representar una disminución orgánica de ésta. Además, existe una correlación entre el daño cortical colateral y cambios en el aprendizaje verbal y el reconocimiento, lo que indica un efecto del daño cortical temporal del abordaje quirúrgico, particularmente a corto plazo, y en aspectos de la memoria de trabajo en el desempeño en la memoria verbal.

Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal con foco izquierdo tienen una disminución en la memoria verbal inmediata, luego de compararla en las evaluaciones pre y posquirúrgicas.

La relación obtenida entre la percepción de memoria y calidad de vida, sugiere que, a medida que los pacientes tengan una percepción subjetiva de buen funcionamiento de memoria tendrán una percepción de buena calidad de vida y viceversa. Este resultado coincide con lo reportado por Katharyn, donde expone que la percepción de buen funcionamiento de memoria puede estar asociada con una mejoría de la calidad de vida teniendo un impacto positivo en la misma.⁴⁵

8. CONCLUSIONES GENERALES

8.1. Se determinó que la evolución clínica de los pacientes postoperados de lobectomía temporal, en el Centro de epilepsia y neurocirugía funcional HUMANA, con evidente mejoría con respecto a la presencia de crisis epilépticas, siendo el 63.63% que se dispone en la clase de Engel I-A, lo que significa que dichos pacientes se han encontrado completamente libres de crisis después de la cirugía.

8.2. En la morbilidad neuropsicológica asociada a la resección quirúrgica del lóbulo temporal se encontró con déficit en áreas de memoria y tendencia a la depresión y ansiedad encontrándose en el 84% de los pacientes síntomas mínimos de depresión y el 75% síntomas leves de ansiedad.

8.3. Se identificaron funciones cerebrales que mejoraron posteriormente a la intervención quirúrgica, áreas en las cuales se encuentran: la función ejecutiva, la velocidad psicomotora, esto resultados se obtuvieron sin importar el lado de la intervención. Con el 70.83% del total de los pacientes con avances de mejoría en mencionadas funciones.

8.4. El control de las crisis luego de la cirugía no tiene un efecto significativo global sobre el funcionamiento cognitivo. Luego del tratamiento quirúrgico el área cognitiva de los pacientes con epilepsia temporal está influido por diferentes factores, siendo uno de los más relevantes, el tiempo de evolución de la enfermedad previo a la cirugía.

8.5. El alto grado de neurosis se asocia con una autopercepción posquirúrgica de menores habilidades cognitivas y viceversa. Sin embargo, hay que tener en cuenta factores psicológicos, como la ansiedad y la depresión, que se han asociado repetitivamente con autorreportes de problemas de memoria.

9. RECOMENDACIONES GENERALES

9.1. A la comunidad médica, referir a los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal con mayor prioridad al centro de cirugía de epilepsia ya que a lo largo del estudio se observó que los pacientes llegan con muchos años posteriormente a iniciar las crisis de epilepsia, por lo tanto, dicha acción podría mejorar el pronóstico con respecto al tratamiento quirúrgico.

9.2. Se aconseja a los pacientes, que se encuentran motivados por la cirugía y que deseen obtener resultados positivos con respecto a la recurrencia de las crisis, y sobre la evolución neuropsicológica, que nunca opten por disminuir las dosis de los fármacos antiepilépticos ya que muchos, tienden incluso a eliminar el fármaco sin consentimiento del médico, lo cual se observó a lo largo del estudio.

9.3. Asimismo, es crucial tener un seguimiento estricto ya que es de suma importancia que puedan tener la estimulación adecuada, para el desarrollo de sus funciones neuropsicológicas ya que, sin esto, se retrasa la adecuada evolución posterior e incluso previo a la cirugía.

9.4. A la sociedad, mantenerse mejor informados sobre este tipo de padecimiento ya que de esta forma podemos ayudar a crear un mejor ambiente que ayude a desarrollar al individuo de manera plena, sin estigmatización.

9.5. A los estudiantes actualizarnos sobre el tema, ya que al ampliar nuestros conocimientos podemos contribuir a que nuestra población busque la atención necesaria y sobre todo poder identificar ante qué tipo de crisis epiléptica nos enfrentamos para poder orientar a la comunidad.

10. CRONOGRAMA

Año	2020				2021				2022				
Actividad/ Mes	Sept	Oct	Nov	Dic	Enero	Febrero	Marzo	Abril-Sept	Oct-Dic	Enero	febrero	Marzo	Abril
-Elección del tema. -Asignación del revisor.													
-Elaboración del plan de la monografía. -Revisiones del plan de monografía. -Aprobación del plan de monografía.													
-Solicitud de Seminario I. -Programación de Seminario I.													
-Seminario I. -Presentación													
-Elaboración del cuerpo de la monografía.													
-Revisión del informe final de la monografía.													
-Solicitud del Seminario II. Presentación													
-Entrega del informe final.													

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. Official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. ILAE [en línea] 2014, [citado 10 Sep 2020]; 55(4):475-82. doi: 10.1111/epi.12550
2. Correa-Flores N, *Epilepsia*. Consecuencias psicológicas. Centro Aesthesis S.L. [Internet] 2017, [consultado 9 de Sep]; Disponible en: <https://www.psicologosmadridcapital.com/blog/epilepsia-consecuencias-psicologicas-aesthesis-psicologos-madrid/>
3. Lara-Girón JC, Callejas J, Sanabria-Sanchinel A, Escobar S, León J, Ramírez C, et al. Eficacia de la Cirugía vs. Tratamiento Médico en Epilepsia del Lóbulo Temporal en Guatemala. *FLANC* [en línea] 2020 [citado 15 Sep 2020] Vol. 29; Nro.3. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Jose_Navarro_Olvera/publication/343162097_NEUROCIRUGIA_NEUROCIRURGIA_Organo_Oficial_de_la_Federacion_Latinoamericana_de_Sociedades_de_Neurocirugia_FLANC/links/5f198e64a6fdcc9626aaa583/NEUROCIRUGIA-NEUROCIRURGIA-Organo-Oficial-de-la-Federacion-Latinoamericana-de-Sociedades-de-Neurocirugia-FLANC.pdf
4. Velasco-Monroy AL. *Epilepsia*. Un punto de vista latinoamericano. 1ra ed. México. Editorial Alfil; 2013. p. 151-170.
5. Maya-Entenza CM. *Epilepsia*. 1ra ed. La Habana, Cuba. Editorial Ciencias Médicas; 2010. p. 371-392.
6. Calatayud-Maldonado V. *Neurocirugía elemental*. 2 ed. Zaragoza. Prensas Universitarias de Zaragoza; 2003. p. 504-511.
7. Browne TR, Holmes GL. *Manual de epilepsia*. 4 ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 2009. p. 225-230.
8. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. Clasificación de las epilepsias. *ILAE* [en línea]. 2017 [citado 11 Sep 2020] 58 (4):512–521. doi: 10.1111/epi.13709
9. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia. *ILAE* [en línea]. 2017 [citado 29 Ago 2020] 58(4):522–530. Disponible en: doi: 10.1111/epi.13670
10. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M, A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* [en línea]. 2001 [citado 25 Ago 2020] 345 (5). Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm200108023450501>
11. Marín-Romero B, Tirapu-Ustarroz J, Chiofalo MF, Protocolo de evaluación neuropsicológica para adultos en cirugía de epilepsia. *Rev Neurol* [en línea]. 2020 [citado 30 Ago 2020]; 70: 341-7. doi: 10.33588/rn.70092019441

12. Téllez-Zenteno JF, Ladino LD. Epilepsia temporal: aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento. *Rev Neurol* [en línea]. 2013 [citado 30 Ago 2020]; 56: 229-42. DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.7009.2019441>
13. Alemany-Rosales B, Prieto-Montalvo J. Epilepsia temporal farmacorresistente. Análisis de 33 casos intervenidos quirúrgicamente. *Rev Neurol* [en línea]. 2011 [citado 27 Ago 2020]; 52: 581-9. doi: <https://doi.org/10.33588/rn.5210.2010570>
14. Kasper DL, Hauser SL, Larry-Jameson J, Fauci AS. Et al, Harrison Principios de Medicina Interna, 19 ed. United States of America, McGraw-Hill Education. 2016; pag 2542-2558.
15. Maestú-Unturbe F, Pereda-Pablo E, Pozo-Guerrero F, Conectividad funcional y anatómica en el cerebro humano, 1ra ed. Barcelona, Elsevier España, S.L.U. 2015.
16. Álamos F, Batalla K, Navarrete D, Epilepsias Temporales Mesiales. *Revista Chilena de Epilepsia* [en línea] 2016 [citado 2 Oct 2020]; vol 1. Disponible en: http://www.revistachilenadeepilepsia.cl/wp-content/uploads/2016/04/08_201601_epilepsia_temporal_mesial.pdf
17. Pereno GL, Fisiopatología de la Epilepsia del Lóbulo Temporal: Revisión del Proceso de Muerte Neuronal a la Neuroplasticidad. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento* [en línea]. 2010 [citado 1 Oct 2020]; 2(1):46-57. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=333427068005>
18. Jerome-Engel Jr, McDermott MP, Wiebe S, Langfitt, JT, Stern JM, Dewar S, et al. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: a randomized trial. *JAMA* [on line] 2012 [citado 3 Oct 2020]; 307(9), 922–930. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2012.220>
19. Guerrero-Duque S. Secuelas psiquiátricas y neuropsicológicas de la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, [en línea] 2004 [citado 4 Oct 2020], 32; 4, pp. 423-436. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80633408>
20. Martínez-Díaz JA, Sánchez-Zavaleta V, Mateos-Moreno A, Suárez-Medellín JM, Hernández-Aguilar ME, Aranda-Abreu G. Alteraciones cognitivas en la epilepsia. *Revista Neurobiología Universidad Veracruzana* [en línea] 2018 [citado 5 Oct 2020]; vol 1, Disponible en: <https://www.uv.mx/eneurobiologia/vols/2018/22/Mart%C3%ADnez/HTML.html#correspondencia>
21. Kwon OY, Park SP. Depression and anxiety in people with epilepsy. *J Clin Neurol* [en línea] 2014 [citado 1 Oct 2020]; 10 (3):175-188. Disponible en: doi:10.3988/jcn.2014.10.3.175
22. González-Pal S, Justo Reynaldo FR, González-Delgado E, Moré-Serguei I. La personalidad del paciente con epilepsia: Factores multicausales. *Revista Mexicana de Neurociencia*. [en línea] 2010 [citado 30 Ago 2020]; 11(4): 279-288. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2010/rmn104d.pdf>
23. West S, Nevitt SJ, Cotton J, Gandhi S, Weston J, Sudan A, et al. Surgery for epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [en línea] 2019 [citado 4 Oct 2020] Issue 6. Art. No.: CD010541. Disponible en: DOI: 10.1002/14651858.CD010541.pub3.

24. Espinosa-Jovel CA, Sobrino-Mejía FE. Farmacorresistencia en epilepsia. Conceptos clínicos y neurobiológicos. *Rev Neurol* [en línea] 2015 [citado 4 Oct 2020] 61: 159-66. Disponible en: DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.6104.2015181>
25. Engel J, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, et al. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology*, 2003; 60: 538-47.
26. Mora-Mora LA, Hardaman C, Martínez O, Silva FA, Figuerola ML. Epilepsia farmacorresistente. Estudio observacional retrospectivo. Elsevier España, Sociedad Neurológica Argentina. [en línea] 2019 [citado 4 Oct 2020]; 11; 3.124-129. Disponible en: DOI: 10.1016/j.neuarg.2019.04.002
27. Burguera M. Estudio de la calidad de vida en pacientes con epilepsia [Tesis doctoral]. Palma: Universitat de les illes balears. Neurociencias; 2016.
28. Bermejo PF, Porta EJ, Diaz GJ, Martínez MP. Más de cien escalas en neurología. 2 ed. Madrid: Aula Médica. 2008.
29. Shipley WC, Gruber CP, Martin TA, Klein AM. Shipley-2 Escala breve de inteligencia. 1ra ed. México: El Manual Moderno. 2014.
30. Ardila A, Ostrosky F. Guía para el diagnóstico neuropsicológico. 1 ed. México; Universidad Nacional Autónoma de México. 2012.
31. Hernández RM, Lumbreras DI, Hernández VI, Báez AM, Juárez FC, Banderas TJ, et al. Valoración de la funcionalidad y dependencia del adulto mayor en áreas rurales. *Rev Médica de la Universidad Veracruzana* [en línea]. 2016 [citado 23 Ene 2021]; 16; 2. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv-2016/muv162a.pdf>
32. Quevedo F. Instituto de Neurociencias, Centro universitario de ciencias biológicas y agropecuarias, Universidad de Guadalajara. [Blog en línea] México: Arcos Vallarta. Dic 2011 [citado 27 Ene 2021]. Disponible en: <http://ineuro.cucba.udg.mx/categoria.php?id=11>
33. Asensio M., Bonet M, Beltran A, Castillo A, Blanco T, Conde R, et al. Guía práctica de Epilepsia de comunidad valencia. 1ra ed. Valencia: Springer healthcare; 2010.
34. Feria-Romero IA., Alonso-Vanegas M, Rocha-Arrieta L, Villeda-Hernández J, Escalante-Santiago D, Lorigados-Pedré L, et al. Mecanismos de neurodegeneración en la epilepsia del lóbulo temporal. *Rev. chil. neuro-psiquiatr* [en línea]. 2013 [citado 27 Ene 2021]; 51: 2. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-92272013000200007&script=sci_arttext
35. Parra-Díaz P, García-Casares N. Evaluación de la memoria en la epilepsia del lóbulo temporal para predecir sus cambios tras la cirugía. *Sociedad Española de neurología*, Elsevier España [en línea]. 2019 [citado 28 Ene 2021]; 34 (9); 596-606. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.02.012>
36. Zaldívar BM, Morales CL, Báez MM, López PM, Cabrera GY. Percepción de la memoria y la calidad de vida en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal con y sin tratamiento quirúrgico. *Rev Cubana Neurol Neurocir* [en línea]. 2015 [citado 28 Ene

- 2021]; 5(Supl.1): S3–S6. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/249>
37. Toro-Perez J, Suller-Marti A, Herrera M, Bottan J, Burneo JG. Epilepsia del lóbulo temporal plus: revisión. *Rev Neurol* [en línea]. 2020 [citado 2 Feb 2021]; 71: 225-33. Disponible en: <https://doi.org/10.33588/rn.7106.2020339>
38. Atehortua M, Suárez-Escudero JC. Caracterización clínica y perfil cognitivo pre y post cirugía de epilepsia farmaco-resistente. *Neurol Colomb* [en línea]. 2012 [citado 5 Feb 2021]; 28:133-142. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Juan_Suarez_Escudero/publication/262753269_Clinical_characterization_and_cognitive_profile_before_and_after_surgery_for_drug-resistant_epilepsy/links/5bc5caa8458515f7d9bf5bf4/Clinical-characterization-and-cognitive-profile-before-and-after-surgery-for-drug-resistant-epilepsy.pdf
39. Zaldivar-Bermúdez M, Báez-Martín MM, Rizo C, Vera-Cuesta H, González-Gonzalez J, Marín-Hernández T, et al. Función ejecutiva en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y extratemporal tratado con cirugía: reporte comparativo preliminar. *Invest. Medicoquir* [en línea]. 2020 [citado 5 Feb 2021]; 12:1. Disponible en: <http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/578/627>
40. Bulacio J, González-Martínez JA. Candidatos a cirugía de la epilepsia: Quiénes y cómo. *Rev. Med* [en línea]. 2013 [citado 5 Feb 2021]; 24: 6. Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0716864013702566?token=65CF142F5DE0CC68D75C33BCA96544DACB9030E28FF1A1FF4E657CB9A7CEB6CC841D4D4008C7E65F0876C58FB02D1FF9>
41. Alonso J. Historia del cerebro una historia de la humanidad. 2 ed. Córdoba. Guadalmazán, 2018.
42. Epilepsia. Organización Mundial de la salud (OMS), 2019 [consultado 12 Jul 2021]. Disponible en: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/.
43. Shin MS, Lee S, Seol SH, Lim YJ, Park EH, Sergeant JA, Chung C. Changes in neuropsychological functioning following temporal lobectomy in patients with temporal lobe epilepsy. *Neurol Res*. 2009; 31:692-701.
44. García M. Evaluación neuropsicológica en la epilepsia del lóbulo temporal refractaria a tratamiento farmacológico. En: Cornejo JW, Toro ME, Eds. *Epilepsias del lóbulo temporal*. Medellín. 2011:60-76.
45. Katharyn EH, Claire LI, Peter H. Memory complains in epilepsy: An accurate reflection of memory impairment or an indicator of poor adjustment? A review of the literature. *Clin Psychol Rev*. 2009 Jun; 29(4):354–67. doi: 10.1016/j.cpr.2009.03.001.

12. ANEXOS

12.1 Ficha Bibliográfica

Título del estudio: Eficacia de la cirugía vs tratamiento médico en epilepsia del lóbulo temporal en Guatemala	Idioma: Español
Año: 2020	Autor/es: Juan Carlos Lara Girón, Jackeline Callejas, Abel Sanabria, Stanley Escobar, Jorge León, Carlos Ramírez, Eleonora Vega, Álvaro Jerez, William González, Raúl Cardona, Gabriela Rodenas.
Base de datos: Revista Latinoamericana de neurocirugía	Dirección electrónica: http://198.12.226.205/index.php/DemoFLANC/article/view/125
Resumen del contenido:	
<p>Tipo de estudio: Retrospectivo/descriptivo</p> <p>Objetivo: Comparación de la evolución de dos grupos de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, se realizó la descripción antropológica y clínica de ambos grupos demostrando la alta efectividad del tratamiento quirúrgico.</p> <p>Población: Se obtuvo un total de 44 pacientes, 22 en el grupo quirúrgico y 22 en la rama de tratamiento médico.</p> <p>Hallazgos: En el grupo quirúrgico 15 han permanecido en Engel 1A (libres de crisis), 4 en Engel 1B y 1 en Engel 1C, 1 en Engel 2A, 1 en Engel 2C. En el grupo médico, 2 de los 22 pacientes permaneció sin crisis al menos el último año, 9 han tenido mejoría y 11 han empeorado al momento del corte.</p>	

12.2. Ficha de recolección de la base de datos del centro de epilepsia y neurocirugía funcional humana

Evaluación neuropsicológica para adultos hospitalizados ENE-A (Matute y cols. 2012)	Notas:
Evaluación neuropsicológica NEUROPSI Atención y memoria NAM 3 (Ostrosky, Gómez, Matute, Roselli, Ardila y Pineda, 2019).	<p style="text-align: center;">Puntuación Obtenida:</p> <p>Prequirúrgico: ____ Posquirúrgico: ____</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nivel normal alto (116 – en adelante) • Normal (85 – 115) • Alteraciones leves (70 – 84) • Alteraciones severas (69– o menos).
Escala breve de inteligencia SHIPLEY-2	Puntuación: ____ Categoría interpretativa: _____
PSICOPATOLOGÍA:	<p style="text-align: center;">Inventario de Depresión de Beck:</p> <p>Puntuación obtenida del paciente: ____</p> <p>Normal: 15,8 Paciente con ansiedad: 25,7 Trastorno de pánico: 26 puntos</p>
Cuestionario de Ansiedad de Beck (Beck, A. y Steer, R.A. 1988)	<p>0-5----- normal</p> <p>6 a 15----- ansiedad leve</p> <p>16-30----- ansiedad moderada</p> <p>31 a 63----- ansiedad severa</p>
Cuestionario de calidad de vida en la epilepsia QOLIE-31	<p>Calificación obtenida:</p> <p>91-100 con excelente calidad de vida.</p> <p>81-90 con muy buena calidad de vida.</p> <p>71-80 con buena calidad de vida.</p> <p>61-70 con regular calidad de vida.</p> <p>Menor o igual a 60 mala calidad de vida.</p>
El índice de Katz (Katz y Stroud, 1989; Duch et al, 1999)	<p>Puntaje obtenido prequirúrgico: ____ Posquirúrgico: ____</p> <p>Valoración: ____</p>

Escala AIVD de Lawton y Brody (Kane y Kane, 1993)	Puntaje obtenido prequirúrgico: ____ Posquirúrgico: ____ Valoración: ____
Clasificación con la Escala de Engel:	<p>CLASE I: Libre de crisis incapacitantes (excluido periodo postoperatorio, 1 mes)</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Completamente libre de crisis después de la cirugía B. Sólo crisis parciales simples C. Algunas crisis después de la cirugía pero libre de ellas desde al menos dos años D. Crisis generalizadas sólo con retirada de anticomiciales <p>CLASE II: Esporádicas crisis incapacitantes (casi libre de crisis)</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Inicialmente libre de crisis pero ahora esporádicas B. Esporádicas crisis desde la cirugía C. Crisis inicialmente más frecuentes pero en los dos últimos años esporádicas D. Sólo crisis nocturnas <p>CLASE III: Mejoría significativa</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Reducción significativa del número de crisis B. Intervalos prolongados libres de crisis por un tiempo superior a la mitad del periodo de seguimiento pero no superior a dos años <p>CLASE IV: No mejoría significativa</p> <ul style="list-style-type: none"> A. No reducción significativa de las crisis (entre 50-90%) B. No cambio apreciable C. Empeoramiento de las crisis

12.3 Mapa de ubicación del centro de epilepsia y neurocirugía funcional humana de Guatemala

