

NEUROPSICOLOGÍA EN EPILEPSIA

NEUROPSYCHOLOGY IN EPILEPSY

PS. CAROLINA PÉREZ J. (1), DR. WILLIAM B. BARR (2)

1. Psicóloga. Magister en Neurociencias. Universidad de Chile. Centro Avanzado de Epilepsias. Clínica Las Condes.
2. Associate Professor of Neurology & Psychiatry. Director of Neuropsychology. New York University Comprehensive Epilepsy Center.

Email: cperezj@clc.cl, carolinaperezjara@gmail.com

RESUMEN

La presencia de alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales son la regla más que la excepción en pacientes con epilepsia. Estas alteraciones pueden preceder a las propias crisis epilépticas, constituyendo la primera manifestación de una disfunción cerebral específica o global, que se manifestará luego como una epilepsia propiamente tal. En otras ocasiones, estas alteraciones pueden ser secundarias a las características de la patología, como tipo y frecuencia de crisis; a los efectos adversos a los fármacos antiepilépticos; a los trastornos neuropsiquiátricos comúnmente asociados con esta patología, y/o a las alteraciones psico-sociales y académicas asociadas. Los neuropsicólogos participamos en la evaluación de las repercusiones cognitivas, emocionales, conductuales y sociales, para apoyar en el proceso diagnóstico y, sobre todo en el manejo integral de cada paciente, con el objetivo de mejorar su calidad de vida.

Palabras clave: Neuropsicología, evaluación neuropsicológica, epilepsia, desempeño cognitivo.

SUMMARY

Cognitive, behavioral and emotional disturbances are the rule rather than the exception in patients with epilepsy. These abnormalities may even precede the seizures themselves and though this might be a reflection of the

dysfunction of a specific brain region or, in some cases, a diffuse brain disorder that is global, which manifests itself later as epilepsy. These alterations may reflect the adverse effects of antiepileptic drugs or neuropsychiatric disorders commonly associated with this condition, such as mood or anxiety disorders, among others. Neuropsychologists participate in the evaluation of the cognitive and behavioral manifestations in these patients in order to assist in the diagnosis and in integrated management with the aim of improving their quality of life.

Key words: Neuropsychology, neuropsychological assessment, epilepsy, cognitive performance.

INTRODUCCIÓN

Los psicólogos hemos participado de la evaluación de pacientes con epilepsia desde hace más de medio siglo. Brenda Milner, considerada una de las pioneras en el desarrollo de la neuropsicología de la epilepsia, fue de las primeras psicólogas en utilizar pruebas estandarizadas para evaluar los efectos de las crisis sobre las funciones cognitivas (1). Uno de los casos más paradigmáticos que registró fue el del paciente H.M., quien a los 9 años fue atropellado mientras iba en bicicleta. Como consecuencia desarrolló una epilepsia que fue agravándose con los años. A los 27 años de edad llegó a tener 10 episodios de ausencia y una crisis generalizada por semana (2). Como se creía que sus crisis eran de origen temporal, se decidió extirpar la región temporal medial, incluyendo el hipocampo

(ver Figura 1). La operación fue un éxito en términos del control de sus crisis, pero generó un efecto devastador en su memoria, del que nunca pudo recuperarse. H.M. conservó la inteligencia, "bondad y gracia" que lo caracterizaban, pero nunca logró transformar sus vivencias nuevas en recuerdos permanentes. Podía recordar una sucesión de dígitos que se le mostraba brevemente, podía llevar una conversación normal (siempre que no durara demasiado...), recordaba con detalle los hechos ocurridos antes de la operación, particularmente los de su infancia; sin embargo no lograba "transferir" vivencias nuevas a la memoria de largo plazo: una hora más tarde no lograba recordar lo que había comido (ni que lo había hecho). A pesar de evaluarlo durante 30 años, H.M. siempre saludó a la Dra. Milner como si la estuviera conociendo recién; con el tiempo ni siquiera se reconocía a sí mismo en el espejo o en fotografías recientes, pues sólo se recordaba como era antes de la operación. Fue como si su identidad quedara "congelada" durante más de 50 años.

De sus trabajos con éste y otros tantos pacientes, Milner infirió tres principios:

1. Que la memoria es una función mental diferenciada de las capacidades perceptivas, motoras y cognitivas.
2. Que la memoria de corto y de largo plazo se almacenan en lugares

distintos. El hipocampo parecía participar en la transferencia de información del corto al largo plazo.

3. Que la pérdida de masa encefálica de otras regiones cerebrales no afecta el tipo de memoria afectada en H.M.

Con éste y otros trabajos llevados a cabo por el equipo de Milner, se consolida una de las áreas más interesantes y vastas de la neuropsicología: la neuropsicología de las epilepsias.

En 1990, el Instituto Nacional de Salud de EEUU (NIH) declaró que la neuropsicología es necesaria, no sólo en la evaluación pre-quirúrgica de pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia, sino que también para evaluar los resultados quirúrgicos (3).

OBJETIVOS DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN PACIENTES CON EPILEPSIA

La participación del neuropsicólogo en la evaluación del paciente epiléptico tiene como propósitos generales:

- Establecer una línea de base sobre la cual evaluar cambios cognitivos y conductuales.
- Ayudar a lateralizar y localizar focos epileptógenos.

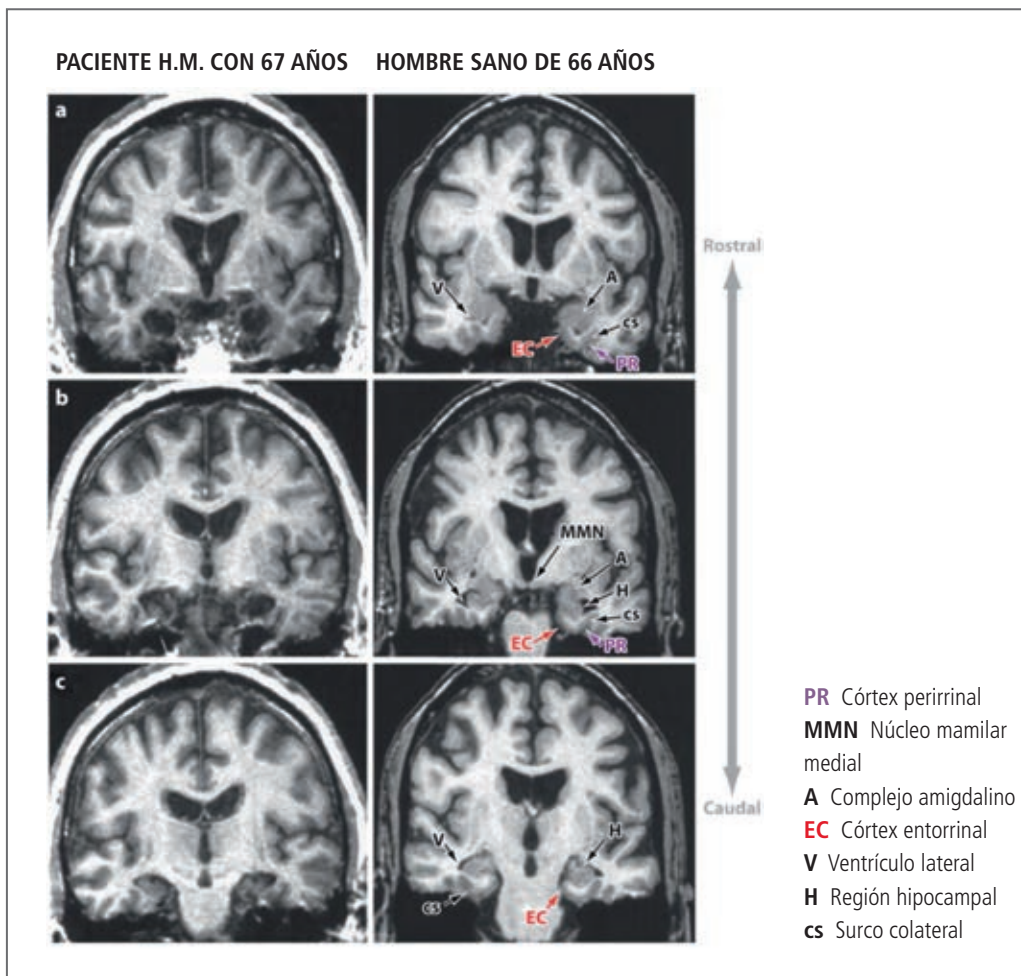


Figura 1. Imágenes de resonancia magnética de rostral (a) a caudal (c), que muestran la región temporal medial del paciente H.M. en 1993 a la edad de 67 años, y de un hombre voluntario sano de 66 años. Se señalan las estructuras removidas durante la cirugía, en 1953. La lesión fue bilateral y simétrica, e incluyó el córtex temporal medial polar, la mayor parte del complejo amigdalino, prácticamente toda la corteza entorrinal, y casi la mitad rostral de la región hipocampal (giro dentado, hipocampo y complejo subicular). La mayor parte del córtex parahipocampal posterior (no se ilustra en estos cortes de RNM) permaneció intacto. (Adaptado de Corkin et al. 1997).

- Ayudar a predecir libertad de crisis, mejorías o alteraciones cognitivas post-operatorias.
- Determinar factores psicológicos, cognitivos, sociales que impacten sobre la cooperación del paciente en su tratamiento.
- Ayudar en la detección de trastornos neurológicos o psiquiátricos comórbidos.
- Evaluar efectos cognitivos y conductuales atribuibles a fármacos anti-epilépticos: monitorear la eficacia, posibles efectos secundarios, la necesidad de suplementos o cambios en el tratamiento.
- Evaluar la necesidad de apoyo educacional, psicopedagógico, vocacional. La implementación de programas de estimulación cognitiva, de tratamientos psicoterapéuticos, fonoaudiológicos, terapia ocupacional, entre otros.

Aunque estos objetivos son los más comunes, una evaluación neuropsicológica puede estar guiada además por la pregunta específica de referencia, por la edad de paciente (y por tanto por sus necesidades evolutivas particulares), por los antecedentes clínicos conocidos o presuntos, entre otros.

ESTRUCTURA DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN UN PACIENTE CON EPILEPSIA

Al igual que en la mayoría de las evaluaciones, es fundamental una revisión de los registros médicos del paciente y una entrevista en profundidad con el paciente y su familiar y/o cuidador. La información recabada se complementa con una serie de cuestionarios que evalúan los aspectos emocionales, cognitivos y de calidad de vida actuales del paciente, desde la perspectiva propia y de sus familiares. Estos elementos ayudarán a precisar las herramientas psicométricas más relevantes en cada caso.

Los tests utilizados varían escasamente entre diversos centros dedicados a epilepsias (4). La mayoría de los neuropsicólogos utilizamos una batería comprehensiva que busca cubrir los principales dominios cognitivos: atención/concentración, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidades visuo-espaciales y visuo-perceptivas, funciones ejecutivas, además del funcionamiento intelectual global (ver Tabla 1). Aún cuando en la vida diaria es relativamente difícil disociar estas funciones, por cuanto en una misma actividad participan varias de ellas, efectivamente representan habilidades específicas según hemos aprendido de pacientes con lesiones

TABLA 1. PROTOCOLO DE EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN EPILEPSIA

ESTADO COGNITIVO GLOBAL	PERCEPCIÓN VISUOESPACIAL Y PRAXIAS VISUOCONSTRUCTIVAS
-Escala de Inteligencia para Pre-escolares de Wechsler (WPPSI-III) -Escala de Inteligencia para Niños de Wechsler (WISC-IV) -Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler (WAIS-IV)	-Copia de Figura Compleja de Rey (TRO) -Subtests de Construcción con Cubos, Rompecabezas Visuales, Figuras Incompletas de WAIS-IV, WISC-IV y WPPSI-III -Test de Organización Visuoespacial de Hooper -Batería de Percepción Visual Espacial y de Objetos (VOSP)
CONTROL MENTAL/PROCESOS ATENCIONALES	FUNCIONES EJECUTIVAS
-Índice de Memoria de Trabajo de las Escala de Inteligencia y de Memoria de Wechsler (WISC-IV, WAIS-IV, WMS-III) -Trail Making Test-A (TMT-A) -Continuous Performance Test (CPT-II)	-Frontal Assessment Bedside (FAB) -Batería de Evaluación Frontal de Ineco (FBI) -Trail Making Test-B -Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST) -Test de Stroop -Torre de Londres (versiones para niños y adultos) (TOL) -Fluencias Verbales (COWAT) -Subtests de Analogías, Comprensión, Conceptos con Dibujos, Razonamiento con Matrices de WPPSI-III, WISC-IV, WAIS-IV
LENGUAJE	PERCEPCIÓN SOCIAL
-Test de Denominación de Boston (TDB) -Subtests de Comprensión de Instrucciones, Velocidad de Denominación, Fluencia Verbal de la Batería de Evaluación Neuropsicológica para Niños (Nepsy-II) -Subtests de Vocabulario, Analogías, Comprensión, Información de las Escalas de Inteligencia de Wechsler (WPPSI-III, WISC-IV, WAIS-IV) -Token Test -Fluencia Verbal (COWAT)	-Subtest de Comprensión de WISC-IV, WAIS-IV -Subtest de Reconocimiento de Afectos y Teoría de la Mente de Nepsy-II -Test de Lectura de la Mente en los Ojos
MEMORIA	CUESTIONARIOS Y ESCALAS
-Escala de Memoria de Wechsler (WMS-III) -Test de Aprendizaje Verbal de California para Adultos (CVLT-II) -Test de Aprendizaje Verbal de California para Niños (CVLT-C) -Evocación de Figura Compleja de Rey (TRO) -Test de Reconocimiento de Rostros de Warrington -Subtests de Caras, Memoria Narrativa, Memoria de Diseños de Nepsy-II	-Escala de Comportamiento de Niños (CBCL) -Escala de Funciones Ejecutivas para Niños (BRIEF) -Escala de Disfunción Ejecutiva (DEX) -Escala de Depresión de Beck-II (BDI-II) -Escala de Screening de Depresión Mayor en Epilepsia (NDDI-E) -Escala de Ansiedad de Zung -Cuestionario de Calidad de Vida para pacientes con Epilepsia (Qolie-31, Qolie-48)

focales, como H.M. Los resultados de las pruebas neuropsicológicas nos permiten observar un perfil de fortalezas, debilidades y de habilidades en rango normal en esta serie de dominios cognitivos y conductuales.

VARIABLES QUE PUEDEN INCIDIR SOBRE EL DESEMPEÑO COGNITIVO DE LOS PACIENTES CON EPILEPSIA

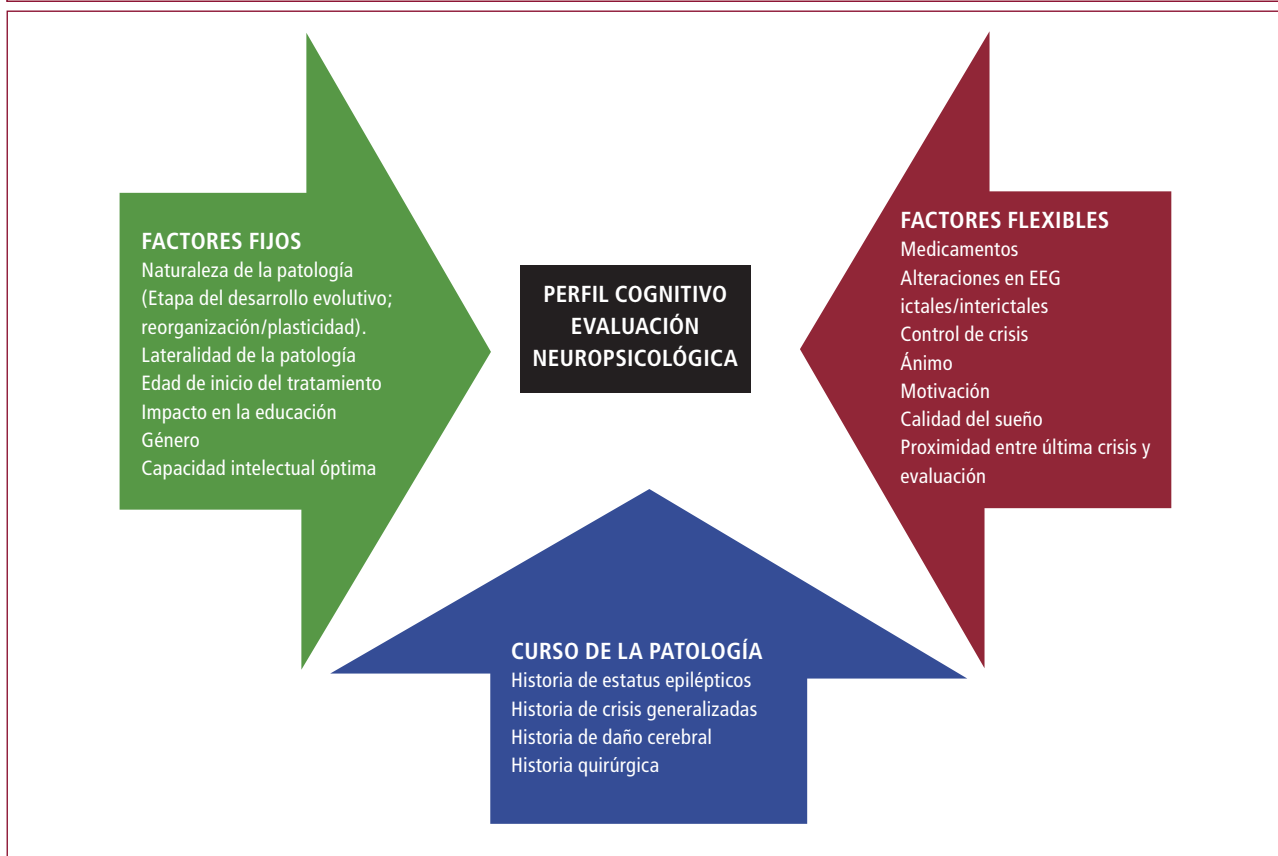
La conducta y el *status* cognitivo de los pacientes con epilepsia pueden ser afectados por múltiples factores: la etiología de las crisis, los tipos de crisis, la frecuencia, duración y severidad de cada crisis, eventuales lesiones cerebrales u otras condiciones neuro-psiquiátricas previas al inicio de las crisis, la edad del sujeto al inicio de la patología, el posible daño estructural producto de crisis prolongadas o repetidas, factores hereditarios, entre otros (5) (ver Figura 2). Revisaremos brevemente algunas evidencias en relación a estas variables:

• **Edad de inicio, duración de la epilepsia y su impacto en la cognición**

En términos generales, los pacientes que presentan sus primeras crisis a edades más tempranas, presentan mayores déficits cognitivos (6). Uno

de los factores que subyace a estos hallazgos es la anormalidad en la estructura cerebral: estudios con niños con epilepsia crónica de inicio precoz señalan que éstos suelen presentar anormalidades cerebrales globales (6, 7). Los pacientes con epilepsia presentan más frecuentemente déficit atencional (8), problemas de aprendizaje, alteraciones conductuales (9), alteraciones emocionales y psicosociales (9) y déficits cognitivos focales (10, 11), si se les compara con sujetos controles. Estas manifestaciones pueden incluso preceder a la primera crisis clínica o bien presentarse muy precozmente, constituyendo un síntoma primario de una presunta alteración cerebral. En un estudio en que se evaluó el rendimiento intelectual de 613 niños con epilepsia recientemente diagnosticada con inicio temprano de crisis, uno de cada cuatro presentó rendimientos bajo el rango normal (12). Otro estudio publicado el año 2012 (13) presentó los resultados del *status* intelectual de 106 niños con epilepsia de inicio a los 5 años en promedio, todos ellos candidatos a cirugía: un 36% presentaban Coeficiente Intelectual (CI) concordantes con déficit intelectual (bajo 70 puntos), versus <1% de sus pares controles. Los índices de memoria de trabajo y velocidad de procesamiento de la información fueron los más descendidos. El número de fármacos antiepilépticos utilizados se correlacionó inversamente con el CI y con

FIGURA 2. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL RENDIMIENTO DE LOS TEST NEUROPSICOLÓGICOS EN PACIENTES CON EPILEPSIA



(Adaptado de Baxendale, 2010).

los rendimientos en velocidad de procesamiento de la información, memoria de trabajo, habilidades verbales y visuoperceptivas; y se encontró que aquellos niños que presentaron sus primeras crisis a edades más tardías, y aquellos que padecían epilepsia durante menos tiempo, obtuvieron mejores puntajes.

En relación al pronóstico, la presencia de alteraciones cognitivas cobra particular relevancia: aquellos pacientes con CI pre-quirúrgicos más bajos, tienen un peor pronóstico en relación a libertad de crisis que aquellos con CI más alto (14, 15). Probablemente esto se relacione con que CI muy bajos (menores a 65 puntos) a menudo se asocian con alteraciones de inicio temprano, que involucran un daño difuso (16-18).

Sin embargo, en algunas condiciones, como tras una lobectomía temporal anterior, el inicio temprano de crisis y su precoz intervención, son consideradas como factores protectores, debido a la reorganización ocurrida en etapas tempranas, estimulada por estas crisis de inicio precoz (20).

Cabe mencionar que la mayor parte de los estudios clínicos son realizados en niños y adultos jóvenes, a pesar que la epilepsia es una de los trastornos neurológicos más comunes también en la tercera edad (21). Su mayor riesgo se asocia a condiciones médicas propias de este grupo etáreo como infartos, demencia y trastornos metabólicos. En ellos es particularmente desafiante la distinción entre decline cognitivo asociado a la edad, cuadros que cursan con deterioro cognitivo como las demencias, y posibles alteraciones cognitivas vinculadas a una epilepsia propiamente tal.

• Etiología

La etiología de las crisis también puede ser determinante en relación al estatus cognitivo del paciente: aquellos que presentan crisis producto de lesiones cerebrales focales pueden mostrar un patrón específico de déficits neuropsicológicos, mientras que pacientes con crisis producidas por una disfunción cerebral progresiva, difusa, generalmente presentan déficits cognitivos generalizados. Las crisis focales originadas en un hemisferio cerebral pueden generar un patrón de disfunción cognitiva similar al esperado en pacientes sin crisis, pero con alteraciones cerebrales en aquella misma región. Por ejemplo, las crisis que se inician en el hemisferio izquierdo suelen estar asociadas con déficits en funciones verbales, como memoria verbal, abstracción verbal, etc., mientras que pacientes con crisis de inicio en el hemisferio derecho presentan con mayor probabilidad déficits visuo-perceptivos, en memoria visual y en habilidades visuo-constructivas. Epilepsias temporales suelen asociarse a trastornos de memoria, afectando en mayor medida el recuerdo de material verbal cuando se trata de pacientes con afectación temporal medial izquierda, o de material visual cuando se trata de pacientes con afectación temporal medial derecha. Las epilepsias frontales suelen afectar las funciones ejecutivas, dentro de las cuales tenemos memoria de trabajo, capacidad de abstracción, planificación y resolución de problemas, flexibilidad cognitiva, entre

otras. Sin embargo, estas evidencias de localización y lateralización que se observan comúnmente en pacientes adultos con epilepsia focal, podrían no presentarse en los niños (22), en parte, porque los sustratos patológicos subyacentes generalmente son diferentes. Por ejemplo, las displasias corticales que suelen generar crisis a edades más tempranas, suelen dar origen a alteraciones anatómicas y funcionales más amplias (23) que las observadas por otras etiologías más propias de los adultos, como los traumatismos encéfalo-craneanos. Además existen estudios en pacientes con epilepsias parciales de origen focal, cuyas neuroimágenes permiten observar cambios en redes cerebrales globales que se correlacionan con déficits cognitivos amplios, atribuibles a regiones que van más allá del foco epileptógeno (24, 25).

• Status cognitivo en periodos pre-ictal, ictal, post-ictal

La magnitud de los déficits cognitivos observados puede ser más pronunciada cuando la evaluación es efectuada en el periodo postictal inmediato (26-28). Aunque las crisis recientes pueden ser un factor confundente a la hora de interpretar el perfil de alteraciones cognitivas del paciente, dada la frecuente alteración de consciencia post-ictal, aún no existe consenso en cuánto es el tiempo requerido para realizar una evaluación luego de ocurrida una crisis. Por cierto, esto dependerá también de las características de la crisis, pues los efectos de una crisis breve, de menos de 5 segundos, es muy distinta a las repercusiones cognitivas de crisis tónico-clónica generalizadas, que suelen asociarse a periodos más extensos de confusión y somnolencia. En general se recomienda un periodo de libertad de crisis de 24 horas previo a la evaluación neuropsicológica. Sin embargo esta libertad de crisis no siempre es posible de objetivar, puesto que en un grupo no menor de pacientes se observan descargas epileptiformes subclínicas en el registro electroencefalográfico, que pasan inadvertidas para los propios pacientes y eventualmente para los clínicos. En 1984, Aarts y cols. (29) introdujeron el término "alteración cognitiva transitoria" para dar cuenta de la interferencia cognitiva momentánea asociada a estas descargas, cuya duración es de al menos tres segundos, y que provoca cambios cognitivos y sensorio-motores que no constituyen una crisis propiamente dicha. Los tests de memoria de corto plazo, de atención continua y de memoria de trabajo, suelen ser sensibles a estas manifestaciones (30).

• Tipos de crisis

Los tipos de crisis también se encuentran fuertemente asociados con el desempeño cognitivo (31). Por ejemplo, los pacientes con epilepsia mioclónica juvenil generalmente tienen un desempeño cognitivo interictal normal, mientras que los niños con espasmos infantiles generalmente presentan déficits neuropsicológicos. Al comparar el rendimiento de niños con crisis parciales complejas y epilepsias de ausencias, ambos grupos muestran un rendimiento verbal más pobre que sus pares controles (32), aunque el primer grupo muestra un desempeño más bajo en CI global que el grupo con crisis de ausencia. Un estudio realizado a 53 niños con epilepsia idiopática de inicio reciente, mostró la presencia de un déficit cognitivo leve difuso y de

alteraciones académicas que antecedieron a la primera crisis, asociado a una significativa disminución del volumen de materia gris parietal y occipital izquierda. Otro ejemplo de las diferencias entre diversos síndromes epilépticos lo constituyen los niños con Epilepsia Benigna con Espigas Centro-Temporales (BRE): aunque suelen presentar CI en rangos normales, éstos suelen ser más bajos que los CI de sus pares controles. Se han reportado además déficits en memoria visual, coordinación visual-motora, lenguaje, y en habilidades visuales, además de trastornos de aprendizaje y déficit atencional (33-35) en varios estudios. Este constituye un ejemplo de algunos tipos de epilepsias de la infancia que fueron consideradas durante mucho tiempo como "benignas" desde el punto de vista cognitivo (36), como es también el caso de las epilepsias idiopáticas, pero que han revelado que cursan con alteraciones en funciones ejecutivas, habilidades perceptivas, en memoria de corto y largo plazo (37), entre otras. De tal manera que el concepto de "benigno" o "autolimitado" se debe considerar más bien en referencia al buen control de crisis que se logra con el tratamiento farmacológico, más que a las repercusiones cognitivas que presentan.

• Fármacos antiepilépticos y cognición

Muchos fármacos antiepilépticos alteran el desempeño cognitivo (38, 39), aunque varios de estos efectos adversos son menos comunes con los fármacos de nueva generación. Los efectos cognitivos son más probablemente afectados en las primeras etapas del tratamiento, particularmente cuando se requiere una incorporación rápida del fármaco, o cuando los niveles plasmáticos son más altos que los requeridos. Como grupo, los efectos secundarios más comunes de los fármacos antiepilépticos son sedación, alteraciones cognitivas y conductuales, mareos y molestias gastrointestinales (39). De las alteraciones cognitivas más comunes están las vinculadas con atención, concentración, vigilancia, aprendizaje y memoria, velocidad de procesamiento de la información y velocidad motora; mientras que las alteraciones conductuales más comunes son irritabilidad, hiperactividad, labilidad emocional y agresividad. La fenitoína, topiramato y ácido valproico suelen asociarse a efectos cognitivos, mientras que el levetiracetam, lamotrigina y gabapentina son considerados como con pocos efectos cognitivos (40). Fastenaud et al, 2009 (41) encontró que de los niños que mantenían monoterapia y presentaban alteraciones en al menos un dominio cognitivo, un 31% tomaba ácido valproico, 27% oxcarbamacepina y 21% de carbamazepina. En un estudio más reciente desarrollado para evaluar la efectividad farmacológica del ethosuximide y valproato en niños con crisis de ausencia, ambos fueron similares en relación al control de crisis; sin embargo el primero fue recomendado por la FDA por no mostrar efectos adversos sobre la atención. No es de sorprender el creciente énfasis sobre los efectos cognitivos y conductuales de los fármacos, especialmente en aquellos de uso pediátrico, toda vez el importante impacto que estos efectos tienen sobre los procesos de aprendizaje, adaptación social y calidad de vida. El riesgo de los efectos secundarios, como es de suponer, aumenta con politerapia, condición que es común en pacientes de centros especializados.

• Neurocirugía y cognición

En relación a los efectos neuro-quirúrgicos, sabemos que las resecciones unilaterales suelen provocar disfunciones que son material-específicas: amnesia para material verbal en el caso de resecciones izquierdas, y amnesia para material visual en el caso de resecciones derechas (42), aún cuando existe evidencia equivocada en caso de estructuras derechas (43), lo que sugiere que esta disociación no es universal. Diversos estudios utilizando resonancia nuclear magnética funcional han sugerido una interacción bilateral dinámica de estas estructuras (44), además de diferencias de género (45): la memoria verbal estaría menos lateralizada en las mujeres con epilepsia temporal izquierda y esclerosis temporal mesial, y tendrían mejor recuperación de la memoria verbal si presentan lesiones temporales mesiales izquierdas tempranas. Además, sabemos que la epilepsia del lóbulo temporal no está sólo asociada a problemas de memoria: pacientes con esclerosis hipocampal unilateral presentan alteraciones que incluyen lenguaje y funcionamiento intelectual global, entre otras (46). Los déficits dependerán también de la adecuación funcional del tejido que no fue removido, o "reserva funcional". Los fenómenos de plasticidad, que se han reportado particularmente activos en regiones temporales mediales, pueden influir en la naturaleza y extensión de los beneficios y "costos" cognitivos post-operatorios. En estos pacientes es fundamental el trabajo de estimulación cognitiva temprana, de rehabilitación cognitiva de las funciones alteradas, y de entrenamiento en estrategias compensatorias para el manejo de aquellas posibles alteraciones.

ALTERACIONES PSICO-SOCIALES EN PACIENTES CON EPILEPSIA

Aún cuando excede a los objetivos de este artículo, no podemos dejar de resaltar las altas tasas de dificultades psicosociales que manifiestan los pacientes con epilepsia, incluso comparados con pacientes con otras condiciones médicas crónicas (47). Algunas investigaciones han sugerido que los procesos psicopatológicos propios de la epilepsia probablemente estén asociados a la alteración del sistema límbico, dando cuenta del origen de estas manifestaciones, mientras que otros han considerado que éstas surgen de los efectos secundarios de los fármacos utilizados para el control de las crisis. Otros estudios sugieren la co-ocurrencia independiente de estas manifestaciones, sin que exista una relación causal entre ellos. Se ha propuesto que las importantes dificultades en la adaptación a una patología crónica, que en ocasiones es de difícil manejo, y que afectan la calidad de vida del sujeto y de su entorno, puedan ser la causa de las alteraciones psicopatológicas de estos pacientes. Probablemente se trata de expresiones de origen multifactorial que incluye variables biológicas y psicosociales, que varían de caso a caso.

CONCLUSIÓN

Cuando participamos en la evaluación y tratamiento de pacientes con epilepsia, nos enfrentamos a pacientes particularmente complejos: sus etiologías son muy variadas, en muchos casos desconocidas; variables como el momento vital en que se inician las crisis, el o los tipos de cri-

sis que presente el paciente, la frecuencia con que ocurren y su severidad, y la historia y condición farmacológica actual influyen sobre su estatus cognitivo y emocional y en definitiva sobre su calidad de vida.

Nuestro norte es apoyar al equipo tratante en el diagnóstico, caracterización y manejo del paciente, pero también lo es el trabajar para mejorar el bienestar integral del paciente y su familia (48). Esto no sólo se logra con el control de las crisis, como ya nos lo demostró la historia

de H.M. Hoy sabemos que los factores relacionados a la epilepsia propiamente tal dan cuenta de sólo un 5% de la varianza en calidad de vida (49). Los factores psico-sociales como el estado de ánimo del paciente, su estado cognitivo (50), el autoconcepto, la percepción subjetiva de la severidad y discapacidad que le genera la epilepsia, las actitudes respecto de su medicación y el miedo al estigma, parecen ser factores más poderosos (51).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barr, W. Epilepsy and neuropsychology: past, present, and future. *Neuropsychol Rev* 2007; 17: 381-383.
2. Kandel, E. A distintos tipos de memoria, distintas regiones cerebrales. En "En busca de la memoria. Una nueva ciencia de la mente". 1ra Edición. Buenos Aires. Katz Barpal Editores, 2007. 155-157.
3. <http://consensus.nih.gov/1990/1990SurgeryEpilepsy077html.htm>.
4. Orozco-Gimenes C, Verdejo-García A., Sánchez-Álvarez J, Altuzarra-Cooral A, Pérez-García M. Neuropsicología clínica en la cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal. *Rev Neurol* 2002; 35 (12): 1116-1135.
5. Elger C, Helmstaedter C, Kurthen M. Chronic epilepsy and cognition. *Lancet Neurol*. 2004 Nov; 3 (11):663-672.
6. Fastenau P et al. Neuropsychological status at seizures onset in children: risk factors for early cognitive deficits. *Neurology* 2009 Aug 18; 73 (7):526-534.
7. Ostrom K et al. Behavioral problems in children with newly diagnosed idiopathic or cryptogenic epilepsy attending normal schools are in majority not persistent. *Epilepsia* 2003 Jan; 44 (1): 97-106.
8. Reilly CJ. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in childhood epilepsy. *Res Dev Disabil*. 2011 May-Jun;32(3):883-893.
9. Perrine K. Psychopathology in Epilepsy. *Sem Neurology* 1991; 11 (2): 175-181.
10. Yucus CJ, Tranel D. Preserved proper naming following left anterior temporal lobectomy is associated with early age of seizure onset *Epilepsia*. 2007 Dec; 48(12):2241-2252.
11. Vingerhoets, G. Cognitive effects of seizures. *Seizures* 2006 Jun; 15(4):221-226.
12. Berg A. Global cognitive function in children with epilepsy: A community-based study. *Epilepsia* 2008; 49 (4): 608-614
13. Sherman E, Brooks B, Fay McClymont T & MacAllister W. Detecting epilepsy-related cognitive problems in clinically referred children with epilepsy: Is the WISC-IV a useful tool? *Epilepsia* 2012; 53(6):1060-1066.
14. Lee G. Neuropsychological Assessment in Epilepsy Surgery. En "Neuropsychology of Epilepsy and Epilepsy Surgery". 1ra Edición. Oxford 2010:165-173.
15. Dodrill C. Neuropsychological effects of seizures. *Epilepsy and Behavior*. 2004 Feb; 5(1): 21-24.
16. Hermann B et al. The Neurodevelopmental Impact of Childhood-onset Temporal Lobe Epilepsy on Brain Structure and Function. *Epilepsia* 2002 Sept;43(9):1062-1071.
17. Lawson JA et al. Predictors of hippocampal, cerebral, and cerebellar volume reduction in childhood epilepsy. *Epilepsia*. 2000; 41:1540-1545.
18. Lawson JA, Vogrin S, Bleasel AF, Cook MJ, Bye AM. Cerebral and cerebellar volume reduction in children with intractable epilepsy. *Epilepsia*. 2000; 41:1456-1462.
19. Dodrill C, Matthews C. The role of neuropsychology in the assessment and treatment of persons with epilepsy. *American Psychologist* 1992 Sept; 47(9): 1139-1142.
20. Jones-Gotman M et al. The contribution of neuropsychology to diagnostic assessment in epilepsy. *Epilepsy and Behavior* 2010; 18 (1-2): 3-12.
21. LaRoche SM, Helmers SL. Epilepsy in the Elderly. *Neurologist*. 2003; 9: 241-249.
22. Kennepohl S, Sziklas V, Garver KE, Wagner DD, Jones-Gotman M. Memory and the medial temporal lobe: hemispheric specialization reconsidered. *Neuroimage* 2007 Jul; 36 (3): 969-978.
23. Baxendale S, Heaney D, Thompson P & Dincan J. Cognitive consequences of childhood-onset temporal lobe epilepsy across the adult lifespan. *Neurology* 2010 Aug; 75 (8) 705-711.
24. Vlooswijk M et al. Loss of network efficiency associated with cognitive decline in chronic epilepsy. *Neurology* 2011 Sept; 77 (10): 938-944.
25. Baxendale S, Thompson P. Beyond localization: the role of traditional neuropsychological tests in an age of imaging. *Epilepsia* 2010 Nov; 51 (11): 2225-2230.
26. Andrewes, D. G.; Puce, A.; Bladin, P. F. Post-ictal recognition memory predicts laterality of temporal lobe seizure focus: Comparison with post-operative data. *Neuropsychologia* 1990; 28(9): 957-967.
27. Meador KJ, Moser E. Negative seizures *J Int Neuropsychol Soc*. 2000 Sep;6(6):731-733.
28. Privitera MD, Morris GL, Gilliam F. Postictal language assessment and lateralization of complex partial seizures. *Ann Neurol* 1991;30:391-396.
29. Aarts JH, Binnie CD, Smit AM, Wilkins AJ. Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. *Brain* 1984; 107: 293-308.
30. Loring DW History of Neuropsychology Through Epilepsy Eyes 2010. *Arch Clin Neuropsychol*. 2010 June; 25(4): 259-273.
31. Huttenlocher & Hapke. A follow-up study of intractable seizures in childhood *Ann Neurol*. 1990 Nov; 28(5):699-705
32. Kernan C et al. Neurocognitive profiles in children with epilepsy *Epilepsia* 2012 Dec; 53(12): 2156-2163.
33. Danielsson J, Petermann F. Cognitive deficits in children with benign rolandic epilepsy of childhood or rolandic discharges: a study of children between 4 and 7 years of age with and without seizures compared with healthy controls. *Epilepsy*

Behav. 2009 Dec;16(4):646-51.

34. Northcott E et al. The neuropsychological and language profile of children with benign rolandic epilepsy *Epilepsia*. 2005 Jun;46(6):924-30

35. Datta AN et al. Cognitive impairment and cortical reorganization in children with benign epilepsy with centrotemporal spikes *Epilepsia*. 2013 Mar;54(3):487-494.

36. Panayiotopoulos CP Typical absence seizures and related epileptic syndromes: assessment of current state and directions for future research *Epilepsia*. 2008 Dec;49(12):2131-9

37. Cormack, F et al. The Development of Intellectual Abilities in Pediatric Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia* 2007; 48: 201–204.

38. Seidenberg M, Pulsipher DT, Hermann B. Cognitive Progression in Epilepsy *Neuropsychology Review* 2007 Dec; 17 (4): 445-454.

39. Cramer, J. A., Fisher, R., Ben-Menachem, E., French, J. & Mattson, R. H. New Antiepileptic Drugs: Comparison of Key Clinical Trials. *Epilepsia* 1999; 40: 590–600.

40. Pressler RM, Binnie CD, Coleshill SG, Chorley GA, Robinson RO. Effect of lamotrigine on cognition in children with epilepsy *Neurology* 2006 May; 66(10):1495-1499.

41. Fastenau PS et al. Neuropsychological status at seizure onset in children *Neurology*. 2009 August; 73(7): 526–534.

42. Milner B. Visual recognition and recall after right temporal-lobe excision in man *Neuropsychologia* 1968 Sept; 6: 191–209.

43. Gleißner U, Helmstaedter C & Elger CE. Right hippocampal contribution to visual memory: a presurgical and postsurgical study in patients with temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65:665–669.

44. Detre JA et al. Functional MRI lateralization of memory in temporal lobe epilepsy *Neurology* 1998;50:926-932.

45. Trenerry M et al. Gender differences in post-temporal lobectomy verbal memory and relationships between MRI hippocampal volumes and preoperative verbal memory *Epilepsy Research* 1995 Jan; 20 (1): 69–76.

46. Wieser HG ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2004; 45(6):695-714.

47. Rodenburg R, Stams GJ, Meijer AM, Aldenkamp AP & Dekovi M. Psychopathology in Children with Epilepsy: A Meta-Analysis. *J.Pediatr.Psychol* 2005 Sept; 30 (6): 453-468.

48. Elliott IM, Lach L, Smith ML. I just want to be normal: a qualitative study exploring how children and adolescents view the impact of intractable epilepsy on their quality of life. *Epilepsy Behav*. 2005; 7(4):664–678.

49. Giovagnoli AR, Avanzini G. Quality of life and memory performance in patients with temporal lobe epilepsy. *Acta Neurol Scand*. 2000; 101(5):295–300.

50. Langfitt JT et al. Worsening of quality of life after epilepsy surgery: effect of seizures and memory decline. *Neurology*. 2007; 68(23): 1988–1994.

51. Devinsky O, Westbrook L, Cramer J, Glassman M, Perrine K, Camfield C. Risk factors for poor health-related quality of life in adolescents with epilepsy. *Epilepsia*. 1999; 40 (12):1715–1720.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.