



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

MAESTRÍA EN DIAGNÓSTICO Y REHABILITACIÓN

NEUROPSICOLÓGICA

TESIS:

“CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICA DEL FUNCIONAMIENTO
PREFRONTAL EN PACIENTES CON EPILEPSIA. IMPACTO EN LAS
ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA”

para obtener el grado de

MAESTRA EN DIAGNÓSTICO Y REHABILITACIÓN

NEUROPSICOLÓGICA

Presenta:

JUANA TERESA ALVAREZ CASTRO

Director: Dr. Vicente Arturo López Cortés

Asesor Metodológico: Dr. Héctor Juan Pelayo González

Revisor: Dr. Ignacio Méndez Balbuena

Puebla, Puebla, México. Mayo de 2025

RECONOCIMIENTOS

Concedo un notable reconocimiento al Consejo Nacional de Tecnología y Ciencia (CONACyT), por el otorgamiento de la beca No. 1272110, sin la cual, no hubiera sido posible mi superación profesional y la realización de esta tesis de investigación.

Concedo reconocimiento especial a la Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica de la BUAP, por su apoyo ofrecido para la realización de la estancia de investigación académica en el mes de junio de 2024 en la Universidad Ignacio Agramonte y Loynaz en la ciudad de Camagüey, de la República de Cuba.

Otorgo reconocimiento además a la Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica de la BUAP, por el apoyo económico ofrecido para la cuota de la inscripción al XII Congreso Nacional de Neuropsicología llevado a cabo en la ciudad de Puebla, Puebla, durante los días 23 al 26 de octubre de 2024.

AGRADECIMIENTOS

A:

Mamá y papá que desde el cielo me cuidan y en vida dieron absolutamente todo lo que estaba a su alcance para que me convirtiera en una adulta responsable y de bien y una profesional competente.

A:

Mis amigas de siempre, Dayana, Dayexi, Mae de quienes sin condición, desde la distancia, siempre sentí su apoyo y amor.

A:

Las amigas que México me regaló: Kary, María Fernanda y Alma Fernanda, quienes supieron arroparme en los momentos más difíciles de mi vida y compartir conmigo todo su conocimiento para yo seguir descubriendo todo lo nuevo de este país.

A:

Cada uno de los profesores quienes fueron de gran ejemplo, admiración y fuente de conocimiento a través de los cuales crecí profesionalmente.

RESUMEN

La Epilepsia es un padecimiento que afecta a un gran número de personas en el mundo. Según informes de la Organización de Naciones Unidas, es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes en el mundo afecta a unos 50 millones de personas de todas las edades. La literatura señala que las funciones pertenecientes a las zonas prefrontales, en esta patología estarán alteradas, afectando otras funciones psicológicas superiores y interfiriendo en la realización de las actividades para la vida diaria y de forma general en la calidad de vida de los pacientes. En la actualidad son pocos o escasos los estudios que abarquen e interrelacionen las características neuropsicológicas prefrontales, la epilepsia y las actividades para la vida diaria. El objetivo de la investigación fue caracterizar el funcionamiento prefrontal de pacientes con epilepsia, y su impacto en las actividades de la vida diaria. Con un alcance descriptivo y un diseño no experimental transeccional. Se aplicó consentimiento informado, BANFE III y el Cuestionario QOLIE-10. Se aplicó estadística no paramétrica. Se encontró que los pacientes con mejor desempeño en las tareas que involucraban la región Orbitofrontal tenían un criterio más favorable con respecto a la calidad de vida que están llevando y su desempeño en tareas de la vida diaria.

Palabras claves: epilepsia, corteza prefrontal, actividades de la vida diaria, calidad de vida.

ÍNDICE

Agradecimientos

Reconocimiento

Resumen

Revisión Teórica

Introducción

Capítulo I Epilepsia

1.1-Precedentes históricos de la epilepsia.

1.2-Epidemiología, definición, clasificación, diagnóstico y tratamiento de la epilepsia.

1.2.1- Epidemiología.

1.2.2-Definición.

1.2.3-Clasificación.

1.2.4-Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia.

Capítulo II-Antecedentes

2.1-Neuropsicología de la epilepsia

2.2-El lóbulo frontal.

2.3-Bases fisiológicas de la epilepsia.

2.4-Actividades de la vida diaria y epilepsia.

2.5-Justificación. Viabilidad y Pertinencia.

III-Marco Metodológico

3.1-Planteamiento del problema.

3.2-Hipótesis.

3.3- Objetivos General y Específicos.

3.4-Definición de variables

3.5-Alcance y Diseño de Investigación.

3.6-Participantes

3.7-Criterios de inclusión y exclusión.

3.8-Materiales e instrumentos.

3.9-Procedimientos

IV-Análisis estadístico

V-Resultados.

VI- Discusión

VII- Conclusiones

INTRODUCCIÓN

La Epilepsia es un padecimiento que afecta a un gran número de personas en el mundo. Según informes de la Organización de Naciones Unidas, es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes en el mundo afecta a unos 50 millones de personas de todas las edades, cuyo riesgo de muerte prematura triplica el de la población en general, y a menudo las hace objeto de estigma, discriminación y violación de sus derechos humanos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en el año 2019 el primer informe global sobre el padecimiento, donde revelaba que el 80% de las personas con epilepsia viven en países de renta baja y media y que el 75% de ellas no tiene acceso a tratamientos (Tomado del sitio Naciones Unidas)

En México, la prevalencia estimada es entre 349 a 680 por 100 000 habitantes en la población general y entre 180 a 400 por 100 000 habitantes en la población infantil. (Cruz-Cruz et al.,2017). Son múltiples las consecuencias que tienen para la vida y el desempeño social el padecer de epilepsia. Tanto en edades tempranas como en adultas, constituye un reto enfrentar esta enfermedad y lograr que los pacientes gocen de calidad de vida. La dinámica social puede resultar afectada para los pacientes con este diagnóstico, múltiples aspectos de la vida se pueden verse dañados según el grupo poblacional al que pertenezcan, como el aprendizaje escolar en niños, la situación económica o la laboral en adultos.

Campos-Castelló & Campos-Soler (2004) planteó que el paciente con epilepsia tiene tres veces mayor riesgo de presentar problemas que afecten a su funcionamiento cognitivo, y a otros problemas mentales, frente a individuos sin problemas neurológicos, y ello depende de tres hechos esenciales, cada uno lleno de variables heterogéneas: el efecto de la propia epilepsia, los eventuales déficits

neuropsicológicos previos asociados, y el efecto adverso de la medicación antiepiléptica.

Entre las áreas más susceptibles de presentar focos epilépticos se encuentran los lóbulos temporales y frontales, de ahí que los déficits más comunicados sean en memoria declarativa (verbal o visual), atención, lenguaje (reducción de la fluidez verbal y anomia) y funciones ejecutivas (memoria de trabajo, control de interferencias atencionales, atención dividida, razonamiento, planificación y flexibilidad, toma de decisiones) Arnedo et al. (2006)

La corteza prefrontal es un área altamente especializada, encargada de las funciones más complejas de la corteza cerebral. Estas áreas pueden resultar afectadas en pacientes con epilepsia aun cuando el inicio de las crisis no coincida con ella y de esta manera alterar el funcionamiento de esta y causar un impacto negativo en la realización de las actividades de la vida diaria de los pacientes. Son escasos los estudios que abordan esta problemática desde esta perspectiva, evaluando el impacto en las actividades de la vida diaria, por lo que se formula la siguiente pregunta de investigación: ¿Qué impacto poseen las características neuropsicológicas del funcionamiento prefrontal, para las actividades de la vida diaria, en pacientes con epilepsia?

Para darle respuesta a la pregunta que guía la investigación se formuló la siguiente hipótesis: pacientes con epilepsia, presentarán dificultades neuropsicológicas en el funcionamiento prefrontal que van a impactar en sus actividades de la vida diaria.

Esta hipótesis podrá ser contestada a partir de la guía del siguiente objetivo: caracterizar el funcionamiento prefrontal de pacientes con epilepsia, y su impacto en las actividades de la vida diaria.

Para ello se propuso que la investigación tuviese un alcance descriptivo ya que se recolectó información sobre las características neuropsicológicas frontales de pacientes con epilepsia y como impactan estas en la realización de actividades de la vida diaria. Así también se utilizó un diseño no experimental transeccional ya que solo se aplicaron pruebas neuropsicológicas, entrevistas y una escala de calidad de vida a los pacientes, mas no hubo intervención ni manipulación de variables. Las evaluaciones se efectuaron en un solo momento de la investigación.

Para el análisis de los resultados obtenidos se utilizó el programa estadístico SPSS, aplicando estadística no paramétrica, en el cual se realizaron correlaciones utilizando el coeficiente de correlación de Spearman para el análisis de las variables. Y se obtuvieron las medias de puntajes obtenidos por los participantes en los dos instrumentos aplicados.

CAPÍTULO I

EPILEPSIA

1.1-Precedentes Históricos:

Cuando hablamos de epilepsia enseguida nuestra mente asocia la idea de una fuerte crisis, caídas al suelo, momentos tensos y un acto desgarrador de ver. Sin embargo, la epilepsia es más que eso, tiene muchos matices y se presenta de múltiples formas. Analizar la historia de la Epilepsia es como indican algunos escritos viajar en el tiempo a través del propio curso de las ciencias médicas, son tantos los referentes que existen desde tiempos muy remotos que varios autores han podido establecer una cronología detallada de la información alegórica a este padecimiento.

La concepción sobre la Epilepsia fue diferente en las distintas épocas que ha vivido la humanidad y por ende la forma en la que era tratada, según los preceptos de la época. El término “epilepsia” deriva del verbo griego epilamba- nein (επιλαμβάνειν), que significa agarrar, apoderarse o atacar. Epilepsia, por lo tanto, significa “condición para poseer, incautar o atacar” (King, 1972)

Desde siglos pasados ha quedado registrada evidencia, de la epilepsia como padecimiento que aqueja a algunas personas, tan es así que escrituras religiosas como el Antiguo y Nuevo Testamento y el Corán muestran personajes en la historia de las religiones que presentaron episodios que, a interpretación de los conocimientos científicos modernos, se podrían catalogar como probables crisis epilépticas (Rodríguez & Pérez, 1999). La interpretación de esos eventos como fenómenos sobrenaturales muy estrechamente relacionado con creencias religiosas de toda índole, han creado el estigma y posiciones negativas hacia las personas

que sufren de enfermedad, que hasta nuestros días abre una brecha de desconocimiento, y de interpretaciones múltiples. Se asociaba la epilepsia, con fases lunares, profecías, maleficios y cuanta creencia sirviera para dar explicación a dicho fenómeno. Las convulsiones eran sucesos muy extraños y asombrosos para la época por lo que eran explicados a través del misticismo que envolvió a casi todos los aspectos de índole médica. El afán de encontrar respuestas, de explicar cuestiones que eran consideradas sobrenaturales o castigo divino por parte de dioses y santos, llevaron a que los hombres de la antigüedad registraran cuestiones importantes para las ciencias actuales y efectuaran algunos métodos para darle solución a tales dolencias.

Investigaciones han develado evidencias paleontológicas de la realización de trepanación, se creía que la perforación del cráneo podía eliminar los espíritus y fuerzas malignas que ocasionaban las convulsiones. Esta práctica era llevada a cabo con un instrumento nombrado trépano, de allí su nombre con el que se buscaba llegar al interior del cráneo. Cráneos humanos fueron hallados con evidencia de haber experimentado la trepanación, se considera que estos actos tuvieron lugar durante la era Mesolítica y Neolítica. Según Eliade (1974) podrían haberse utilizado para traumatismos de cráneo, cefaleas y tratamiento de convulsiones. Se hallaron cráneos con perforaciones en distintas regiones del mundo, con una antigüedad de aproximadamente 10.000 años en Japón, la península Ibérica, Alemania, Ucrania, Checoslovaquia, Hungría, Francia, Siria, Chile, México, Perú o Bolivia.

En comunidades primitivas de cazadores-recolectores, la epilepsia también era vista con gran misticismo, pero cobraba un valor diferente. Se creía que el tratamiento y la búsqueda de las causas solo podía ser llevada a cabo por los chamanes de la

tribu. Estos eran considerados la mas alta autoridad y con poderes y capacidades sobrenaturales de comunicarse directamente con espíritus y hacer valer su voluntad en la tierra. Por tanto, la epilepsia se volvió un elemento fundamental en estas culturas, para ser chamán era necesario padecerla ya que se creía que la persona q sufría de ataques y entraba en estado de conciencia alterado tenía una conexión especial con los espíritus. Debido a esto la epilepsia fue denominada la enfermedad del chamán, y hasta la actualidad es tratada por estos en algunas regiones de México, Corea, Hungría, entre otros.

En la antigua Babilonia quedó registrado para la posteridad algunas evidencias de esta enfermedad. En lo que se conoce como uno de los primeros textos de medicina, el Sakikku, que data del año 1050 a. C., incluye el relato escrito posiblemente más antiguo de la epilepsia. Una tablilla con inscripciones cuneiformes revela palabras como miqtuque que significa “la enfermedad que cae”, sibtu (“posesión”), y el verbo sabātu (“agarrar” o “poseer”). También existen descripciones de crisis epilépticas de origen focal, crisis tónicas y de ausencia, auras y fenómenos psíquicos.

Sorprendentemente en la antigua babilonia se tenía conocimiento del estadio de la epilepsia, de la frecuencia e intensidad de la crisis y de los daños que podrían ocasionar en las personas según estos aspectos. Otra de las tablillas describía lo siguiente: “ Si un demonio de epilepsia cae muchas veces sobre él y en día determinado, hasta siete veces lo persigue y lo posee, su vida será perdonada. Si él cae sobre la persona ocho veces su vida puede no ser perdonada”. El siete era un número sagrado sobrenatural y de muchísima importancia.

Otro vestigio del conocimiento de la epilepsia en esa época es el texto Código de Hammurabi, el cual es elemental en el conocimiento del estilo de vida de las civilizaciones mesopotámicas, que muestra una recopilación de leyes y normas

administrativas recogidas en 1750 a. C. por el rey babilónico Hammurabi. Este texto recoge una descripción sobre la enfermedad llamada *bennu*, y tanto la lepra como la epilepsia eran catalogadas como “enfermedades vergonzantes”. En este código se prohíbe a las personas que la padecen casarse y declarar en juicios; también aparece como prohibición la compra de “esclavos epilépticos”, pudiendo ser estos devueltos si presentan síntomas de la enfermedad (Martínez et al.,2021)

Hipócrates quien es considerado el “Padre de la Medicina” y la figura médica más importante del periodo clásico griego (480.323 a. C.) postuló que las enfermedades son producidas por factores naturales y no por causas divinas. Con una voluntad mayor de dar una explicación coherente acerca de las enfermedades, haciendo frente al estigma sobrenatural que pesaban sobre ellas y que evitaba una atención adecuada a las personas que la padecían, planteó lo que se considera la primera descripción formal de la epilepsia como enfermedad, por lo que se le atribuye este hecho, en el clásico Tratado sobre las enfermedades sagradas y planteó sobre la epilepsia: “Esta enfermedad no es, en mi opinión, más divina que cualquier otra; tiene la misma naturaleza que otras y la causa que da lugar a las enfermedades individuales”. Y más que eso según Martínez et al. (2021) atribuyó la causa a una disfunción cerebral: “El hecho es que la causa de esta afección, como de las enfermedades más graves en general, es la afección del cerebro”. También sugirió que la herencia juega un papel en la enfermedad: “Su origen, como el de otras enfermedades, radica en la herencia”. En todas las formas, es el cerebro el que sufre. Además, Hipócrates distinguió a la histeria de la epilepsia, lo que sería claramente definido muchos años después por Jean Martin Charcot (1825-1893).

el cual incluía 40 tablas, dentro de las cuales en la número 26 se describía a gran precisión las características clínicas del Antashubba, que en sumerio significa,

enfermedad de las caídas (López et al.,2009). Se asumía que solo Dios tenía el poder de hacer caer a las personas al suelo, de modo repentino, con movimientos musculares extraños, saliva en sus bocas y hacerlas defecar u orinar como si de la propia muerte se tratase y de una revivirlas.

En años posteriores, los griegos, entre los años 400 a.C, mostraron una voluntad mayor de dar una explicación coherente acerca de la enfermedad, haciendo frente a ese estigma sobrenatural que pesaba sobre ella y que evitaba una atención adecuada a las personas que la padecían. Específicamente Hipócrates, valorado como uno de los padres de la medicina, gracias a su carácter crítico y su audacia.

Esta sombra de misticismo y cuestiones mágicas perduraron sobre la enfermedad durante varios siglos más en la historia de la humanidad. No fue hasta los siglos XVII-XVIII, con la llegada de la Ilustración un periodo marcado por grandes cambios y transformaciones, denominado el "siglo de las luces", donde se preponderó la razón por encima de todo, para revelar la verdad sobre sucesos de la realidad. Este modo de abordar la realidad permitió un estudio científico de las causas reales de la epilepsia como entidad y un mayor conocimiento de esta dejando a un lado creencias mágico-religiosas. Entre las figuras más importantes del siglo, quienes contribuyeron con sus detalladas descripciones y acertados comentarios al desarrollo del conocimiento sobre la epilepsia, estuvieron William Cullen (1710-1790), Gerard Van Swieten (1700-1772), Samuel Auguste André David Tissot (1728-1797), este último, importante médico suizo que escribió el primer libro moderno sobre epilepsia, brindando una caracterización sobre las crisis y donde describió por primera vez las crisis tipo ausencia.

Ya con una nueva perspectiva hacia estos pacientes, el estigma que pesaba sobre ellos fue transformándose, fueron separados de delincuentes y enfermos mentales

lo que propició un mejor estudio por parte de neurólogos sobre las características y tratamientos idóneos que garantizaba una mejor atención, centrada en las necesidades del paciente y en la misión de encontrar importantes hallazgos científicos.

La escuela de medicina francesa del siglo XIX fue la dominante en la Neurología y Psiquiatría, y, por lo tanto, realizaron investigaciones excepcionales en el área de la epilepsia. Jacques-Louis Toussaint Dubreuil (1762-1831) trató de explicar en 1825 la influencia de varios estados emocionales en la epilepsia, mientras que Louis Maisonneuve (1745-1826), alumno de Philip Pinel (1745-1826), declaró que “la epilepsia, como todas las enfermedades crónicas, solo puede ser estudiada bien en hospital”, destacando la variedad de manifestaciones clínicas de la epilepsia.⁴⁵ Ortego-González, et al 2020. Aparecieron además renombrados personajes de la medicina que también estudiaron a profundidad la epilepsia y contribuyeron al conocimiento que se tiene hoy en día al respecto, este fue el caso de Jean-Étienne Dominique Esquirol (1772-1840), Louis-Florentin Calmeil (1798- 1895), James Cowles Prichard (1786-1848) y William James West (1794-1848), entre otros.

Ya en el siglo XIX, la humanidad vio nacer y desarrollarse la neurología como una ciencia organizada y en esto incidió una figura importante, con grandes aportes para la posteridad, Hughlings Jackson (1835-1911) a quien se le deben innumerables aportes esenciales con vigencia actual, como la conceptualización de la etiología de la epilepsia focal a través de un análisis sistemático de las crisis y en estrecha relación con la neuroanatomía, lo que permitió que a partir del análisis de las manifestaciones clínicas de las crisis, poder ubicar el origen de las mismas en un área determinada del cerebro. Otro gran aporte de este gran científico fue la postulación de que la descarga epiléptica se origina en la corteza cerebral, lo que

contradecía la creencia que existía en aquellos tiempos sobre la en contra de la creencia aceptada por entonces que la corteza cerebral era ineludible.

El siglo XX marcó un gran avance en el estudio, diagnóstico y tratamiento de la epilepsia gracias a la aparición del electroencefalograma inventado en 1924 por Hans Berger, lo que revolucionó la comunidad científica y constituyó un avance tecnológico importante en la historia de la humanidad.

1.2-Epidemiología, definición, clasificación, diagnóstico y tratamiento de la epilepsia.

1.2.1-Epidemiología

La prevalencia de la epilepsia varía sustancialmente en diferentes regiones del mundo. Se estima que alrededor del 1% de la población mundial padece epilepsia, con variaciones notables en países de ingresos bajos y altos. La incidencia, que representa la cantidad de nuevos casos, también muestra disparidades geográficas, con tasas más altas en áreas con acceso limitado a la atención médica (Caldera & Burneo, 2018).

La incidencia de la epilepsia, es decir, el número de nuevos casos que se diagnostican cada año también varía según la edad. En los niños, la incidencia es de aproximadamente 50 casos por cada 100.000 habitantes, mientras que en las personas mayores es de aproximadamente 20 casos por cada 100.000 habitantes (Fernández et al., 2021). La epilepsia puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de las personas que la padecen. Las convulsiones pueden causar lesiones, discapacidad y estigmatización. El tratamiento de la epilepsia con medicamentos antiepilépticos (MAE) puede ayudar a controlar las convulsiones en

la mayoría de los casos. Sin embargo, hasta el 30% de las personas con epilepsia no responden a los MAE (Valdés et al., 2019).

Según el análisis sobre la carga de la epilepsia a nivel mundial del Global Burden of Disease Study (GBD) publicado en 2019, basado en publicaciones de 195 países entre 1990 y 2016, se estimó la cifra de 45.9 millones de individuos con epilepsia activa (EA) en el mundo en 2016, con una prevalencia estandarizada por edad (PEE) de 6.21 por 1,000 habitantes; observándose mayor PEE en las regiones de África, Asia Central, Islandina y Centroamérica (incluyendo México). El estudio registró 126,055 muertes por epilepsia, la epilepsia idiopática representó 0.23% de las muertes por cualquier causa en el mundo, con una tasa de mortalidad estandarizada por edad (MEE) de 1.74 por 100,000 habitantes. La epilepsia produjo 13.5 millones de DALYs perdidos en el mundo («años de vida de discapacidad ajustados»: años de vida perdidos, más años con discapacidad por enfermedad) que para la epilepsia idiopática representó 1.82 DALYs perdidos por 1,000 habitantes estandarizados por edad. Se observó un pico de prevalencia de la epilepsia en las edades de cinco a nueve años y mayores de 80 años, sin diferencias entre hombres y mujeres. Al realizarse un análisis entre los datos encontrados entre 1990 y 2016, no se observó un cambio en la PEE mundial, aunque sí una reducción en la MEE de la epilepsia idiopática en 74 países (México uno de ellos), asociada a una reducción de los DALYs perdidos. Un hallazgo relevante del estudio fue una mayor PEE de formas de epilepsia con menor control en países en desarrollo (PED).

Un metaanálisis efectuado en 2017 con base en 222 estudios que igualmente evaluó la epidemiología mundial de la epilepsia encontró datos similares a los reportados previamente: una prevalencia estimada de EA de 6.38 por 1,000 habitantes (una prevalencia estimada de epilepsia de por vida (LTE) de 7.60 por 1,000 habitantes) y

una incidencia anual de 0.614 por 1,000 habitantes/año. De la misma forma, se observó mayor prevalencia e incidencia de epilepsia en PED, particularmente en AL, África y el Medio Oeste. Aunque el análisis mostró resultados heterogéneos entre los estudios evaluados, se consideró que estas diferencias podrían producirse por una mayor presencia de infecciones del SNC, consanguinidad, historia familiar de epilepsia y factores de riesgo perinatal/prenatal en PED.

En México, entre marzo del 2021 y diciembre de 2022, se llevó a cabo, por parte del Programa Prioritario de Epilepsia un estudio observacional y transversal, multicéntrico, de hospitales del sector público con el objetivo de conocer datos epidemiológicos actualizados de este padecimiento en población pediátrica y adulta. Este estudio arrojó que la mayoría de los pacientes epilépticos no cuentan con el precedente de familiares afectados por la epilepsia. Reséndiz-Aparicio et al. (2024) señalan la presencia de crisis febriles mayor a un 9%, lo que es coincidente con estudios mundiales realizados al respecto. Y se informa que las cifras encontradas de presencia de crisis focales y generalizadas poseen un porcentaje similar a las presentadas por estudios Latinoamericanos.

Las etiologías desconocidas de epilepsia tienen una alta frecuencia; aun así, las causas estructurales representaron más del 40%. (Reséndiz-Aparicio et al., 2024). Las comorbilidades neuropsiquiátricas en epilepsia son comunes; en edad pediátrica se identifican en el 37-79% Verrotti, et al.2014, las más frecuentes en esta población son trastornos del desarrollo, discapacidad intelectual y depresión Reséndiz-Aparicio, et. al 2024. Mientras que en adultos la depresión se presenta entre el 20-40%. La ansiedad en el 15% y el suicidio en el 5% de todas las muertes Verrotti et al., 2014. En México este elemento está en mayor presencia, se registran una o más comorbilidades en alrededor del 50% de los pacientes. Y la mayor

incidencia de estado epiléptico se presenta en pacientes pediátricos, encontrando que el estado epiléptico motor (convulsivo) es el más frecuente Reséndiz-Aparicio, et. al 2024.

1.2.2-Definición

Al ser la epilepsia una de las enfermedades más estudiadas del mundo a lo largo de toda la historia de la humanidad, su definición se ha visto en constante transformación, en correspondencia con los nuevos hallazgos que son encontrados que abren un abismo de conocimiento y nuevos métodos y formas para afrontar la misma. Diversos autores han dado sus puntos de vista al respecto y formulado su propia definición, sin embargo, la presente investigación se según la emitida por la Liga Internacional de lucha contra la epilepsia ILAE y la Organización Mundial de la Salud (OMS), quienes hasta la fecha son los máximos órganos para tratar todos los temas relacionados a la epilepsia debido al gran número de médicos e investigadores que aglutina.

La ILAE y la OMS en el año 2009 definen a la epilepsia como una enfermedad cerebral crónica de etiología diversa, que afecta a personas de todos los países, teniendo consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. Se caracteriza por ataques recurrentes que son manifestaciones físicas de descargas eléctricas excesivas, súbitas y a menudo breves, de grupos de células cerebrales (crisis epilépticas). Las descargas pueden localizarse en diferentes partes del cerebro. Los ataques pueden ir desde episodios muy breves de inatención o sacudidas musculares, hasta convulsiones intensas y prolongadas (es decir, contracciones musculares violentas e involuntarias o series de contracciones). La frecuencia de los episodios es variable, desde menos de una al año hasta varias al día. La definición de epilepsia requiere la manifestación de al menos una crisis y la

predisposición hacia las mismas, elementos que constituyen ya una variación a la anterior emitida.

Esta definición de epilepsia ha ido evolucionando con el tiempo a partir de los nuevos descubrimientos que se realizan y a favor de un mejor tratamiento para el paciente, siendo lo más inclusiva y coherente posible con todas las características diversas que presentan los pacientes para de este modo realizar un diagnóstico fino y certero.

Fischer et al., 2014 expone que la epilepsia es una enfermedad del cerebro definida por cualquiera de las siguientes condiciones:

- Dos o más crisis no provocadas o reflejas que ocurren con más de 24 horas de diferencia.

- Una crisis no provocada o refleja y una probabilidad de crisis futuras de al menos un 60% (rango similar al riesgo de recurrencia general, después de dos crisis no provocadas, que aparecen en los próximos 10 años).

- El diagnóstico de un síndrome epiléptico.

1.2.3-Clasificación

La clasificación de las epilepsias es la herramienta clínica clave para evaluar a una persona que presenta crisis. Incide sobre todas las consultas clínicas, pero su influencia se extiende mucho más allá del ámbito clínico hasta la investigación clínica y básica sobre la epilepsia y al desarrollo de nuevas terapias. La clasificación sirve para varios fines: proporciona un marco para entender el tipo de crisis que tiene el paciente, los otros tipos de crisis que es más probable que tengan lugar en esa persona, los potenciales desencadenantes de sus crisis y, a menudo, su

pronóstico. También informa sobre los riesgos de las comorbilidades, entre ellas, las dificultades de aprendizaje, el deterioro intelectual, rasgos psiquiátricos como el trastorno del espectro autista y el riesgo de mortalidad, por ejemplo, la muerte súbita e inesperada en la epilepsia Scheffer et al. (2017)

Las muchas reiteraciones en la clasificación reflejan avances en la comprensión de los patrones fenotípicos y los mecanismos subyacentes, basados en los principales aportes de la investigación clínica y básica de todo el mundo. Estos nuevos conocimientos adquiridos se incorporan a las múltiples facetas de la atención clínica de los pacientes y conducen a avances en el desarrollo de tratamientos innovadores, ya sean terapias farmacológicas o alimentarias, enfoques quirúrgicos o desarrollos de dispositivos. La clasificación siempre será un proceso dinámico, acorde con los nuevos conocimientos adquiridos a través de la investigación y una mejor comprensión de este grupo heterogéneo de enfermedades. Su continua evolución hacia el futuro promete conducir a nuevos avances en la atención de los pacientes. Scheffer et al. (2017)

Cuando un paciente presenta crisis, el médico emplea varios pasos críticos para establecer un diagnóstico. Antes de intentar clasificar una crisis, debe determinar si el evento paroxístico es en realidad una crisis epiléptica con diversos diagnósticos diferenciales posibles. Estos incluyen síncope convulsivo, parasomnias, trastornos del movimiento y otros eventos no epilépticos. El médico debe cumplir este paso diagnóstico antes de comenzar a clasificar la epilepsia del paciente. Scheffer et al. (2017). Por tanto, conocer si el paciente en realidad está presentando una crisis es indispensable, de allí el cuidado minucioso que se ha de tener con la detección de las características esenciales.

Se denomina “crisis epiléptica” a la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva o simultánea en el cerebro. Fisher, et al (2005). El Grupo de Trabajo define operacionalmente un tipo de crisis como una agrupación útil de las características de las crisis para fines de comunicación en atención clínica, docencia e investigación. La mención de un tipo de crisis debe traer a la mente una entidad específica, aunque a veces con subcategorías y variaciones en una de ellas. Fisher et al. (2017).

Las crisis epilépticas se clasifican según su origen, la presencia/ausencia de síntomas motores y afectación o no del nivel de conciencia. Garcés & Villanueva (2023).

Según el origen:

- Crisis focales: se originan en redes limitadas a un hemisferio. El término “focal” sustituye al término antiguo “parcial”.
- Crisis generalizadas: surgen e involucran rápidamente a redes distribuidas bilateralmente.
- Crisis de inicio desconocido: evidencia insuficiente para caracterizarlas como focales, generalizadas o ambas.
- Crisis focales con evolución a una crisis tónico-clónica bilateral (sustituye al término previo “crisis parcial con generalización secundaria”).

En caso de que una crisis no haya sido presenciada desde el inicio, pero se observe una actividad tónico-clónica, debería definirse como “crisis de origen desconocido con evolución a tónico-clónica bilateral”. Garcés & Villanueva (2019).

- ❖ Según la presencia/ausencia de signos motores y del tipo del mismo:

- Es aplicable a las crisis focales, las generalizadas y las crisis de inicio desconocido.
- Se subclasifican en: ver tabla I.
- ❖ Según la afectación de conciencia:
 - Es aplicable a las crisis focales.
 - Se dividen en:
 - Crisis con nivel de conciencia preservado (sustituye al término antiguo "simple")
 - Crisis con nivel de conciencia alterado (sustituye al término antiguo "compleja").

Tabla I. Clasificación de la ILAE 2017 del tipo de crisis epilépticas			
Inicio focal		Inicio generalizado	Inicio desconocido
Conciencia preservada	Conciencia alterada		
Inicio motor: - Automatismos - Atónica - Clónica - Espasmos epilépticos - Hiperclínica - Mioclónica - Tónica		Motoras: - Tónico-clónica - Clónica - Tónica - Mioclónica - Mioclónica-tónico-clónica - Mioclónica-atónica - Atónica - Espasmos epilépticos	Motoras: - Tónico-clónica - Espasmos epilépticos
Inicio no motor: - Automatismos - Interrupción de actividad - Cognitivo - Emocional - Sensorial		No motoras (ausencias): - Típica - Atípica - Mioclónica - Mioclonía parpebral	No motora: - Interrupción de actividad
Inicio focal con evolución a bilateral tónico-clónica			
			Inclasificable

Tomado de Garcés & Villanueva (2019)

A partir de una correcta identificación y clasificación de los tipos de crisis, se establece entonces en correspondencia, una clasificación de tipo de epilepsia y en los casos que así lo requieran clasificar el síndrome epiléptico. La nueva

clasificación considera no solo el tipo de epilepsia y síndrome epiléptico, sino que también incorpora datos sobre la etiología, comorbilidades, test de laboratorio, genética, aportando información crucial en el adecuado manejo del paciente. Garcés & Villanueva (2019), quienes lo plantean de la siguiente manera:

Tipos de epilepsia

- ❖ Focal.
- ❖ Generalizada.
- ❖ Combinada focal y generalizada. Este término surge en la nueva clasificación para clasificar ciertos síndromes, como Dravet o Lennox Gastaut, en los cuales es frecuente la presencia de crisis focales y generalizadas.
- ❖ Desconocida.

Etiologías

- ❖ Estructural: si existe una lesión en neuroimagen que es la causa de las crisis epilépticas (concordancia en alteraciones EEG y semiología de las crisis).
- ❖ Genética: si existe una anomalía genética patogénica para epilepsia, o la existencia de historia familiar positiva y hallazgos típicos en EEG y tipo de crisis.
- ❖ Infecciosa: si existe una infección no aguda que determina una lesión cerebral (por ejemplo: neurocisticercosis, VIH, CMV, toxoplasmosis cerebral).
- ❖ Metabólica: provocada por un defecto metabólico genético o adquirido. No se considera como tal las alteraciones metabólicas transitorias, que son causa de crisis sintomáticas agudas, y no implican epilepsia.
- ❖ Inmune: si existe una enfermedad autoinmune responsable de la epilepsia (por ejemplo: encefalitis límbica).
- ❖ Desconocida: si no existe una causa identificada.

Los términos “estructural, metabólico, infecciosa e inmune” sustituyen al término antiguo “síntomático remoto”. El término “genético” sustituye al término antiguo “idiopático”. El término “desconocido” sustituye al antiguo “criptogénico”.

- ❖ Síndrome epiléptico o síndrome electroclínico: viene definido por la presencia de una serie de manifestaciones (tipo de crisis, alteraciones en EEG, edad de inicio, imagen, factores precipitantes, pronóstico) que aparecen agrupadas y cuyo diagnóstico tiene implicaciones terapéuticas, pronósticas y de manejo total del paciente.

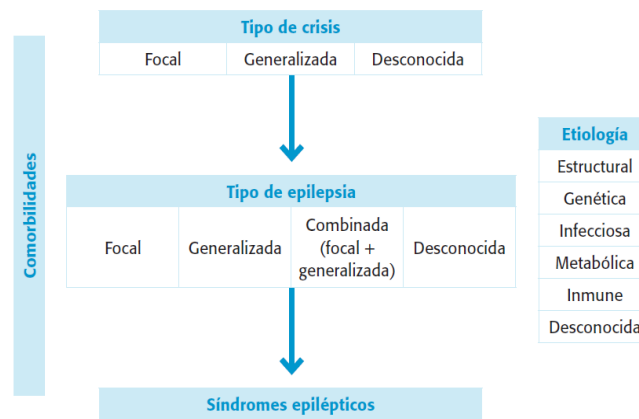


Figura 1. Ejes de clasificación de la epilepsia (ILAE, 2017).

1.2.4- Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia.

El diagnóstico de la epilepsia requiere de un conocimiento absoluto de las principales manifestaciones clínicas que presenta el paciente y de todos los antecedentes médicos presentes en la vida de este. Hopkins et al. (2008) refieren que el diagnóstico clínico es un proceso intelectual mediante el cual todas las posibles fuentes de información, desde la pura clínica hasta la alta tecnología, son integradas para alcanzar una conclusión magnífica. La realización de una cuidadosa y detallada historia clínica es el paso inicial del adecuado diagnóstico en epilepsia. “El diagnóstico será tan bueno como lo sea la historia clínica”.

Al respecto acotaron también Nowacki & Jirsch (2017), que aún en la era de los registros EEG digitales y la neuroimagen, la evaluación clínica inicial sigue siendo esencial para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los pacientes que sufren una primera crisis epiléptica. La aproximación inicial al paciente con epilepsia se hace en gran parte a través de la anamnesis, especialmente por una adecuada descripción del evento ocurrido. La información debe obtenerse del paciente cuando es posible, así como de otras personas, sobre todo familiares, que puedan haber presenciado los ataques típicos (Engel et al., 2008)

Tabla V. Datos que se deben incluir en la historia clínica de un paciente con epilepsia
Existencia de pródromos.
Circunstancias anteriores a la crisis.
Primer evento en la crisis (aura, movimiento inicial, sensación).
Evolución secuencial de la crisis.
Características de la crisis. Cierre o apertura palpebral. Desviación de la mirada. Clonias palpebrales. Rigidez o hipotonía del cuerpo. Clonias faciales o en los miembros. Automatismos. Palidez o cianosis. Relajación de esfínteres. Mordedura de lengua. Traumatismos.
Manifestaciones postictales (confusión, paresia Todd, alteración lenguaje, etc.)
Nivel de conciencia durante la crisis. Falta de respuesta. Lenguaje ictal.
¿Hay más de un tipo de crisis?
Ha habido un cambio en el patrón de las crisis.
Fecha y circunstancias de la primera crisis.
Factores precipitantes o trigger (alcohol, privación de sueño, hormonales).
Frecuencia de crisis y mayor intervalo libre de crisis.
Respuesta a la medicación previa (razones para el abandono de la medicación, dosis alcanzada, niveles plasmáticos, combinaciones).
Historia familiar de crisis epilépticas o enfermedad neurológica.
¿Hay historia de crisis neonatales o crisis febriles?
Historia de traumatismos craneoencefálicos, infecciones del SNC o patología periparto.
Historia personal o familiar de otros trastornos neurológicos, mentales o de enfermedades sistémicas.

Tomado de Manual de Práctica Clínica en Epilepsia (2023)

Es importante establecer un adecuado diagnóstico diferencial que garantice una atención certera y más enfocada en las particularidades de las crisis y el tipo de epilepsia del paciente. En un gran número de casos, ante un evento paroxístico, una historia clínica detallada puede ser suficiente para poder hacer un diagnóstico correcto, aunque a veces es necesario el uso de pruebas complementarias

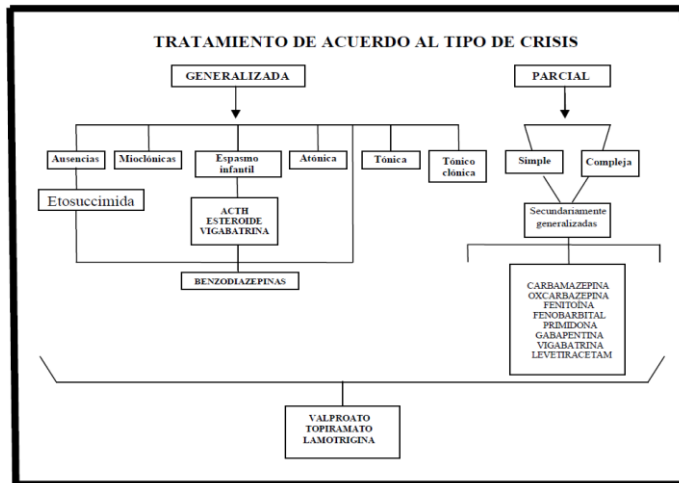
(principalmente, vídeo-electroencefalograma (EEG), aunque también puede ser necesario: electrocardiograma, test de la mesa basculante, etc.). Sancho & Aparicio (2023). A partir de la edad del paciente se han descrito varios eventos paroxísticos que pueden confundirse con crisis y es necesario realizar una distinción entre ellas. Algunos de estos eventos son: eventos paroxísticos no epilépticos en el neonato (temblores, mioclonías benignas del sueño, hiperekplexia); eventos paroxísticos no epilépticos en el lactante (relacionados con el movimiento, relacionados con la hipoxia, relacionados con el sueño, relacionados con el dolor, miscelánea); eventos no epilépticos en la infancia (tics, trastorno hiperkinético, mirada fija y paro del comportamiento, paracomnias); eventos paroxísticos no epilépticos en la adolescencia (crisis psicogénica); evento paroxístico no epilépticos en adultos (síncope, trastornos del sueño, trastornos del movimiento, ictus, amnesia global transitoria, migraña, crisis psicógenas).

Para el diagnóstico se utilizan diversos métodos y entre ellos está el laboratorio, donde se hace necesario el análisis de sangre, estudios genéticos y la intervención además de la neuropsicología, todo esto en aras de descartar cualquier otra entidad que enmascare la epilepsia. Miró & González (2023) señalan que en el estudio del paciente con epilepsia es fundamental descartar alteraciones analíticas que puedan ser el origen de las crisis. Esto adquiere mayor importancia en el caso de pacientes neonatos y en los ancianos. En estas poblaciones son más frecuentes las crisis en relación con alteraciones metabólicas que deben detectarse porque en muchas ocasiones el tratamiento de las mismas resuelve las crisis.

Tratamiento de la epilepsia

El efecto de los fármacos antiepilépticos (FAE) en la supresión de las crisis epilépticas (CE) está relacionado con la acción sobre diferentes dianas

disminuyendo la excitabilidad neuronal y la hipersincronía de los circuitos cerebrales. La mayoría de los FAE presenta diferentes mecanismos de acción. La acción principal de los FAE sobre estas dianas se puede simplificar en cinco grupos. Armijo (2008)



Tomado de Guía Clínica de Epilepsia GESEN (2008)

A medida que avanzamos en la comprensión de la epilepsia, las terapias no farmacológicas han ganado prominencia como complemento o alternativa a los tratamientos farmacológicos. La estimulación del nervio vago (ENV), la cirugía de epilepsia y la dieta cetogénica son ejemplos de enfoques que han demostrado eficacia en casos selectos (Vásquez et al., 2019). Sin embargo, la farmacoterapia no es una solución universal. Algunas personas no responden adecuadamente a los medicamentos, y otros experimentan efectos secundarios que afectan su calidad de vida. La búsqueda continua de nuevos fármacos y terapias alternativas es imperativa para abordar estas limitaciones y garantizar opciones efectivas para todos los pacientes (García et al., 2019). Además de los enfoques médicos y quirúrgicos, la atención integral juega un papel fundamental en el tratamiento de la epilepsia. La educación del paciente y la familia, el apoyo psicológico y la gestión

de factores sociales y económicos son esenciales para mejorar la calidad de vida (García & Serrano, 2018).

Capítulo II

Antecedentes

2.1-Neuropsicología de la epilepsia.

La neuropsicología forma parte de las neurociencias, un área muy especial encargada de establecer los nexos y dar respuesta a las diversas manifestaciones devenida de la estrecha relación entre el cerebro, los procesos psicológicos superiores y la conducta humana. López 2016, al referirse a la neuropsicología plantea que, en relación con el diagnóstico, inicialmente la neuropsicología se centraba en la predicción de la localización de las lesiones cerebrales, para determinar la organicidad de algunos cuadros clínicos. Con el paso del tiempo, y debido al avance y precisión de las técnicas de neuroimagen, este objetivo localizacionista ha ido perdiendo sentido Romero et al. (2020). Así, el diagnóstico en cuanto localización pura de la función deja de ser el objetivo primordial de la neuropsicología, para centrarse en el estudio del proceso cognitivo, en el conocimiento de cómo una persona puede adaptarse a su ambiente en función de sus capacidades; se pasa a describir cómo una lesión cerebral afecta al comportamiento. A partir de estas descripciones se perfilan patrones diferenciales de ejecución en las distintas pruebas neuropsicológicas, que permiten predecir el curso de las enfermedades, establecer sistemas de clasificación adecuados y crear programas de intervención específicos, López et al. (2016)

Hace más de medio siglo la neuropsicología ha estado en relación con la epilepsia, Pérez & Barr (2013). Brenda Milner se destaca por ser de las pioneras en la evaluación neuropsicológica de pacientes con epilepsia y en la utilización de pruebas estandarizadas que permitieron medir el efecto de las crisis sobre el

funcionamiento cognitivo, llevando a cabo importantes estudios y registros por más de 30 años, junto a su equipo, los cuales permitieron la consolidación de la neuropsicología de la epilepsia como una de las áreas más interesantes y vastas dentro de la neuropsicología.

El desarrollo de la neuropsicología clínica como disciplina ha estado especialmente ligado a la historia de la cirugía de la epilepsia, y ha creado material específico para detectar las lesiones mostradas por los pacientes. Pérez & Barr (2013). Y a su desarrollo ha contribuido, el avance de las técnicas de neuroimagen como complemento esencial en la evaluación de las funciones cognitivas de los pacientes con epilepsia.

Baxendale et al. (2010) plantean que más que centrarse exclusivamente en lateralizar o localizar el foco epileptógeno en una persona con epilepsia, un perfil neuropsicológico refleja muchos factores, algunos más estáticos, como la patología subyacente y otros más transitorios, como el estado de ánimo o los efectos secundarios del tratamiento farmacológico. En este sentido, las nuevas técnicas de neuroimagen no representan una amenaza hacia las pruebas tradicionales, sino que ofrecen la oportunidad de aumentar el valor y el significado de las valoraciones neuropsicológicas al aumentar la visión de la naturaleza multifactorial que supone la disfunción cognitiva (Baxendale et al., 2010).

Por tanto, los objetivos de la neuropsicología clínica en el campo de la epilepsia, según Aldenkamp et al. (2004); Lorin (1997), se centran en el diagnóstico del deterioro cognitivo, determinando qué funciones cognitivas se encuentran alteradas frente a aquellas preservadas, atendiendo a los aspectos cognitivos, conductuales, emocionales y sociales de los pacientes. Esto permite identificar factores, pronóstico de evolución y conocer el impacto de los déficits. Se encarga, además, de la

valoración de aquellos pacientes candidatos a cirugía y su seguimiento posterior, del efecto de los déficits sobre la vida cotidiana y la calidad de vida, tanto del paciente como de su familia, así como del diseño de programas de rehabilitación neuropsicológica.

El funcionamiento cognitivo de los pacientes epilépticos puede verse comprometido por diversos factores que dificultan la exploración de los déficits y las capacidades preservadas. Dichos factores incluyen: la patología subyacente, el tipo de crisis, la edad de inicio, la frecuencia y duración de las crisis, el origen de la descarga, el tratamiento farmacológico y sus posibles efectos secundarios, etc. Álvarez-Carriles et al. (2008).

Tabla I. Factores potenciales etiológicos de alteración neuropsicológica en la epilepsia (adaptada de [7]).

De la epilepsia en sí misma
Edad de comienzo
Tipo de epilepsia, frecuencia y duración de las crisis
Duración del proceso
Alteraciones EEG ictales e interictales
Etiología de la epilepsia (idiopática, criptogénica, sintomática)
Nivel neuropsicológico previo al inicio del proceso
De carácter psicosocial
Calidad de vida con relación a las crisis en sí mismas (estigmatización)
Actitud de la sociedad (realimentación emocional negativa)
Influencia de la epilepsia en las actividades de la vida diaria
Situación económica del paciente/familia
Actitud de la familia (rechazo/sobreprotección)
Centro donde se controla la epilepsia
De la medicación
Dosis y concentración
Tipo de fármacos
Monoterapia frente a politerapia
Utilización de barbitúricos
Deficiencia en folatos
Factores hormonales y endocrinológicos
Alteración del metabolismo de las monoaminas
Efectos generales sobre el metabolismo cerebral

Tomado de Campos-Castelló & Campos-Soler (2004)

Las alteraciones cognitivas descritas en los pacientes epilépticos se relacionan con problemas de atención, concentración, enlentecimiento en la velocidad de procesamiento, dificultades lingüísticas, déficit en funciones ejecutivas y problemas de memoria Ponds & Hendriks (2006). A estas alteraciones hay que añadir la percepción subjetiva de los pacientes, que suele estar en relación con problemas de enlentecimiento psicomotor, alteraciones de la atención o dificultades lingüísticas (denominación, fluidez verbal). No obstante, la principal queja se refiere a pérdida de memoria, lo que parece ser independiente del tipo de epilepsia o de su buen o mal control, tanto farmacológico como quirúrgico Uijl et al. (2006). La prevalencia de los problemas de memoria en casos de epilepsia refractaria se ha estimado en un 20-50%, y más de la mitad de los pacientes derivados a realizarse una exploración neuropsicológica refieren dificultades de memoria en la vida diaria Halgren et al. (1991).

Varios estudios (Vermeulen et al. (1993); Cañizares et al. (2000); Hendriks et al. (2002) han confirmado, sin embargo, que no existe una correlación entre las quejas subjetivas de los pacientes y su rendimiento objetivo en pruebas estandarizadas de memoria. Sí han encontrado, por el contrario, correlaciones entre el estado afectivo-emocional (ansiedad y depresión) y determinados rasgos de personalidad (neuroticismo) con el nivel de queja subjetiva, de modo que es más probable que los pacientes que refieren quejas subjetivas de memoria muestren depresión o ansiedad en comparación con los que no refieren dificultades de memoria. Así, la percepción subjetiva de los efectos que sobre la cognición producen los FAE parece encontrarse más relacionada con el estado de ánimo que con el rendimiento neuropsicológico objetivo. En los pacientes que manifestaban un estado de ánimo

negativo, su estado depresivo no afectaba a su ejecución real en las pruebas, pero sí a su percepción sobre su funcionamiento diario Marino et al. (2009)

No parece existir tampoco relación entre la queja de los pacientes acerca de su rendimiento mnésico y factores relacionados con la epilepsia como la edad de inicio, etiología, localización y tipo de crisis o tratamiento antiepiléptico. Sí parece que una mayor frecuencia de crisis altera la fase de codificación de la información, al igual que pacientes con una larga duración de ELT farmacorresistente muestran un lento deterioro de su funcionamiento intelectual general Jokeit & Ebner (1999).

La epilepsia, como todas las enfermedades crónicas, influye siempre de alguna manera en la vida diaria del epiléptico, ya que exige al paciente una serie de normas imperativas o restrictivas, como la toma diaria de medicación, la renuncia o restricción de ciertas actividades; pero, todas ellas pueden matizarse sin que lleguen a provocar una definitiva influencia en su calidad de vida, en especial si se consiguen superar los aspectos míticos y de estigma social que suelen acompañarle. Campos-Castelló & Campos-Soler (2004)

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. Pérez & Barr (2013).

2.2- Lóbulos frontales y corteza prefrontal.

Los lóbulos frontales, son la región cerebral más grande y que constituye casi un tercio de todo el cerebro humano (Blumenfeld, 2002), se extienden desde el surco central y la fisura lateral hasta el polo frontal (Waxman, 2010). Potencialmente a través de una evolución cortical recursiva entre el cerebro, el medio ambiente y el comportamiento, el desarrollo evolutivo de los lóbulos frontales jugó un papel clave en los primates y especialmente en los humanos por encima de otros mamíferos para desarrollar muchas habilidades cognitivas, incluida la memoria de trabajo y el lenguaje. Los lóbulos frontales de los primates, especialmente los humanos (particularmente la corteza prefrontal) se desarrollan más tarde en la vida de un individuo y son desproporcionadamente más grandes que las cortezas frontales de otras especies (Fuster, 2002). Los lóbulos frontales también están ampliamente conectados con otras regiones corticales y subcorticales (Fuster, 2002). En consonancia con su mayor tamaño y numerosas conexiones con otras regiones del cerebro, esta área del cerebro es responsable de un conjunto diverso y a menudo contradictorio de funciones que la convierten en una de las regiones del cerebro más complejas de estudiar (Blumenfeld, 2002).

Los lóbulos frontales tienen una variedad de funciones diversas y complicadas que se dividen en tres categorías conceptuales principales con implicaciones específicas para la organización social y la conectividad: a) control del comportamiento voluntario (neuronas espejo y procesos de percepción de la acción), b) regulación emocional y motivacional (teoría de la mente y empatía emocional), y c) funcionamiento

ejecutivo (regulación de arriba hacia abajo de la empatía selectiva y las actitudes raciales). Firat & Guekht (2019)

Las funciones del lóbulo frontal incluyen (pero no se limitan a) el razonamiento abstracto, la creatividad y el comportamiento socialmente apropiado, que son fundamentales para que los humanos participen en interacciones sociales continuas, así como en decisiones sofisticadas (Stuss & Benson (1984); Blumenfeld (2002); Waxman (2010)

Un elemento importante que dentro el funcionamiento frontal son las funciones ejecutivas, estas según MacDonald et al. (2000); Fuster (2001); Miller & Cohen (2001), son funciones cognitivas que permiten a los individuos resolver tareas difíciles, novedosas y complejas seleccionando e integrando acciones o pensamientos con objetos internos y mediando acciones a lo largo del tiempo. Estas funciones incluyen inhibición, conmutación, memoria de trabajo, atención selectiva, resolución de problemas y habilidades organizativas (Alvarez y Emory, 2006).

Si bien los lóbulos frontales y no frontales también contribuyen a las funciones ejecutivas (Alvarez & Emory, 2006), estas funciones a menudo se atribuyen a la región dorsolateral de la corteza prefrontal (Mc Donald et al.,2000). La corteza prefrontal dorsolateral no solo está vinculada a las cortezas occipital, temporal y parietal y recibe información visual, somatosensorial y auditiva de ellas, sino que también está estrechamente conectada con las áreas motoras del cerebro y por lo tanto, se cree que el PFC dorsolateral controla el comportamiento a través de estas conexiones (Miller & Cohen, 2001).

2.3-Bases fisiológicas de la epilepsia.

Los mecanismos que generan una descarga eléctrica son: disminución de los mecanismos gabaérgicos, aumento de los mecanismos excitadores mediados por ácido aspártico y glutámico y una alteración de la conducción transmembrana de los iones sodio y calcio. Los neurotransmisores que participan en la generación de las convulsiones pueden ser excitatorios o inhibitorios, los primeros abren canales de sodio y calcio como el glutamato y la acetilcolina, y los inhibidores abren los canales de potasio y de cloruro como el GABA. Los mecanismos de generación de crisis a nivel celular se relacionan con el aumento de la excitación:(iónicos: entrada de Ca y Na; neurotransmisores: glutamato y aspartato), la disminución de la inhibición (iónicos: entrada de Cl y salida de K, neurotransmisores: GABA) y la modulación de la expresión de los genes (receptores de proteínas). Oliva et al. (2018)

Los principales precursores del Glutamato son la glutamina y la glucosa y su función consiste en la unión a receptores ionotrópicos (acción sobre canales iónicos) y metabotrópicos (acoplados a proteínas G). Los receptores ionotrópicos son: AMPA, Kainato, NMDA. Espeche (2018); Caldera(2018).

Los receptores AMPA están asociados a canales no dependientes de voltaje responsable de corrientes despolarizantes (resultado de la entrada de sodio a la neurona). Los diferentes subtipos de receptores AMPA resultan de la combinación de subunidades peptídicas GluR1-4 que se combinan y forman el poro del canal, la selectividad del canal está determinada por aminoácidos, cuando hay un cambio entre ellos se pierde esta selectividad y aumenta la excitabilidad neuronal. La expresión de los aminoácidos y la mayor o menor proporción de subunidades es regulada genéticamente por el gen GRIA2 y el GRIA3 correspondiente a la subunidad GluR3 se han localizado mutaciones que se relacionan con el síndrome ocular

cerebro-renal de Lowe y la encefalitis de Rasmussen (debido a la presencia de anticuerpos en la subunidad GluR3).

Es importante el estudio de este canal para el desarrollo de fármacos antiepilépticos como el Topiramato, su acción depende de varios mecanismos: antagonista del receptor AMPA disminuyendo la neurotransmisión excitatoria, y aumenta la actividad del GABA a través de su receptor. Caldera (2018); García (2016)

El canal de sodio del receptor KA tiene similitud al de AMPA. Se han descrito cinco subunidades de alta afinidad GluR5, GluR6, GluR, KA1 y KA2. El GluR5 y GluR6 son las más relevantes para el SNC, porque genéticamente están regulados para dejar pasar o no el calcio, influyendo así en la excitabilidad de la neurona. En estudios realizados a ratas de laboratorio se ha comprobado que el Topiramato es antagonista de este receptor. García (2016)

El receptor GABA_A es permeable al ion cloruro, provocando una hiperpolarización de la membrana neuronal que inhibe la conducción del impulso nervioso. En estudios realizados se ha visto alterada la expresión de las subunidades que conforman los receptores GABA (presentan cinco subunidades) en el hipocampo de estos animales, así como en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, lo que demuestra que las crisis epilépticas pueden tener relación con mutaciones puntuales en las subunidades del receptor GABA_A. El síndrome de Angelman es un ejemplo de lo referido anteriormente ya que esta enfermedad se relaciona con una microdelección del cromosoma 15q 11-13 que codifica una de las subunidades del receptor GABA_A y está asociado con epilepsia y severa disfunción mental. Las benzodiazepinas (diazepam y clobazam), topiramato y retigabina poseen acción farmacológica sobre el receptor GABA_A, incrementando su actividad. Otros fármacos con acción sobre este receptor son los barbitúricos, fenobarbital,

loreceazol, felbamato y fluorofelbamato, carisbamato y neuroesteroides (ganaxolona). Espeche (2018) García; (2018)

El receptor GABA_B es metabotrópico y localizado principalmente en la médula espinal. Los receptores presinápticos inducen la disminución de liberación de neurotransmisores debido a la activación de los segundos mensajeros que inhiben la entrada de calcio. Sin embargo, la unión de un agonista al receptor GABA_B postsináptico, aumenta la salida de potasio al medio extracelular, produciendo un potencial inhibitorio lento debido a la hiperpolarización de las neuronas. El fármaco que actúa sobre este receptor es el baclofen (agonista), pero no está indicado como parte de tratamientos anticonvulsivantes ya que puede empeorar las convulsiones. Espeche (2018); Castellanos (2017)

Además de los neurotransmisores antes descritos relacionados con la epilepsia se han venido estudiando además un grupo de genes que, por los hallazgos encontrados, presentan algunas alteraciones genéticas ocasionando síndromes epilépticos. Según Caldera (2018); Tejada (2018); López-Cendes (2013); (Komulainen-Ebrahim et al., 2019), algunos de estos genes son:

-CHRNA4: primera mutación descrita relacionada con la epilepsia idiopática, se encontró en una familia con epilepsia frontal nocturna autosómica dominante.

-KCNQ2 y KCNQ3: primeras mutaciones descritas en epilepsias generalizadas y se encontraron en familias con epilepsia familiar neonatal benigna. Estos genes codifican secuencias de las subunidades de canales de potasio voltaje dependientes.

-PRRT2: mutación relacionada con la epilepsia infantil familiar benigna.

-SCN1A (subunidad alfa-1 de los canales neuronales de sodio disparados por voltaje): su mutación produce un espectro de manifestaciones convulsivas que presentan un inicio precoz de crisis febriles aisladas y llegan a epilepsia generalizada con crisis febriles plus, siendo este su fenotipo mas grave.

-SCN1A (subunidad alfa-1 de los canales neuronales de sodio disparados por voltaje): la mutación de este gen se relaciona con la epilepsia mioclónica grave de la infancia o síndrome de Dravet.

-SCN1B (subunidad alfa-1 de los canales neuronales de sodio disparados por voltaje): los canales de sodio disparados por voltaje son una familia de proteínas, cada uno de ellos está constituido por subunidades codificadas por genes individuales responsables de la fase inicial de despolarización, lo que más adelante produce un potencial de acción.

-SCN2A (subunidad alfa-2 de los canales neuronales de de sodio disparados por voltaje): la mutación de este gen se ha relacionado Epilepsia Generalizada con Convulsiones Febriles plus clásico (GEFS+).

-KCNQ2 y KCNQ3 (miembros dos y tres de la supeficie KQT de los canales de potasio dependientes de voltaje): en una familia con varios miembros de diferentes generaciones afectados por el fenotipo de las llamadas Convulsiones Neonatales Familiares Benignas se reportó el ligamiento del locus del gen KCNQ2. Además se encontraron mutaciones en el gen KCNQ3.

-CLCN2 (canales de calcio disparados por voltaje tipo 2): el examen de varios loci identificó un locus de susceptibilidad en el cromosoma 3q26, sitio en el cual se encuentra dicho gen, el cual resultó un candidato evidente. Se segregan en familias con síndromes epilépticos como tres: Ausencia Típica de la Niñez, Ausencias

Juveniles, Epilepsia Mioclónica Juvenil y la Epilepsia Generalizada Tónico-Clónica con crisis al despertar.

2.4-Actividades de la vida diaria y epilepsia.

Dentro de las diferentes posibilidades de actuación hay un tipo de actividades que son comunes a las distintas culturas y tiempos y tienen que ver con la supervivencia y mantenimiento personal. Otras conductas son rutinarias, esperables y, a veces, responden a las responsabilidades personales en función de los distintos roles. A estas actividades se las conoce habitualmente como actividades de la vida diaria. Romero (2007).

El origen del término de las actividades de la vida diaria no tiene muchos años de antigüedad, por lo que se puede decir que es relativamente nuevo. Este surge dentro del ámbito de la salud. Su primer uso está relacionado con una lista de comprobación de treinta y siete actividades, en la obra titulada *The physical demands of daily life* Deaver & Brown, (1945). Sobre el año 1950 se publicó otra escala de actividad de la vida diaria, esta vez desarrollada por terapeutas ocupacionales, dirigida a evaluar las destrezas de los niños con parálisis cerebral Romero & Martorell (2003). No fue hasta los años 70 y 80 que la Asociación Americana de Terapia Ocupacional (A.O.T.A) elaboró la primera definición de actividades de la vida diaria Romero & Martorell (2003). Esta definición indica que los componentes de las actividades diaria incluyen el cuidado personal, el trabajo y el juego o actividades lúdicas. Más tarde, se definirían las actividades de la vida diaria como las tareas que una persona debe ser capaz de realizar para cuidar de sí mismo independientemente, incluyendo el cuidado personal, la comunicación y el desplazamiento Reed & Sanderson (1980). Del mismo modo Trombly (1983) conceptualiza las actividades de la vida diaria haciendo énfasis en el valor que

tienen las mismas para el desempeño de los roles personales y profesionales. De forma similar, otros autores coinciden en considerar las actividades de la vida diaria como las tareas de mantenimiento personal, movilidad, comunicación, el manejo del hogar, que capacitan al individuo a lograr la independencia en su entorno Pedretti, (1981); Mosey, (1986).

Con el avance de la década de los años 80 se amplía el concepto, contemplando no sólo las actividades personales de independencia personal sino también aquellas que permiten tener independencia económica y autonomía en otros ámbitos cotidianos como las actividades de participación social, comunitaria y lúdica, aspecto que culminó en la década de 1990, con la escisión en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria Romero (2007). Por lo tanto, se hacía necesario, a partir del grado de complejidad cognitiva que implicara la actividad establecer una taxonomía de si eran básicas o instrumentales.

De cualquier modo, las actividades de la vida diaria están relacionadas con el logro de la independencia personal y la autonomía. En este sentido, se entiende que la independencia personal es la capacidad del individuo para satisfacer sus necesidades básicas, o realizar las actividades básicas de la vida diaria. En cambio, el término autonomía incluye además la independencia económica y la capacidad para tomar decisiones y obrar de acuerdo con las normas y creencias propias. Las actividades de la vida diaria también construyen la identidad personal, están relacionadas con determinadas responsabilidades personales y sociales, son una forma de expresión y diferenciación personal. Romero (2007).

En pacientes con epilepsia el poder desempeñar actividades de la vida diaria en ocasiones puede significar todo un reto y de esta forma condicionar la calidad de vida de los pacientes. Existen algunos estudios relacionados a este aspecto, Oblitas

(2006) planteaba que las enfermedades crónicas suelen afectar de manera importante varios aspectos de la vida de los pacientes, y estos se hacen presente desde la fase inicial aguda, en la que los pacientes sufren un periodo de crisis caracterizado por un desequilibrio físico, social y psicológico, acompañado de ansiedad, depresión, estrés, miedo y desorientación (Brannon & Feist, 2001), hasta la concientización del carácter crónico del padecimiento que implica en mayor o menor medida, cambios permanentes en la actividad física, laboral y social de los pacientes, condición que suele durar toda la vida afectando la calidad de vida. Simón (1999); Oliveros-Cid et al., (2005); Padilla (2005); Taylor (2007)

Los aspectos más significativos que afectan o vulneran la calidad de vida relacionada con la salud en los pacientes con epilepsia informados en la literatura en relación con la frecuencia de las crisis han sido los siguientes: A nivel cognitivo emocional: ansiedad, depresión, estrés, preocupaciones y temores asociados a futuros traumatismos, a las crisis, a la familia, a tener hijos con malformaciones, a las relaciones sexuales y al futuro, y alteraciones generales de las funciones cognitivas. A nivel psicosocial y afectivo: estigma social y discriminación, actividades recreativas (viajar) y las actividades sociales con amigos. A nivel de autoesquemas: autoestima y autoeficacia. A nivel de personalidad: dificultad para sentirse sí mismos. A nivel de actividades de la vida diaria: conducir, independencia, empleo, actividades académicas y domésticas e higiene personal. A nivel del Tratamiento médico: obsesión por el tratamiento médico, preocupación por los efectos secundarios de la medicación y el costo de la enfermedad, y malestar personal por la dependencia a los médicos y entidades hospitalarias. A nivel físico: somnolencia falta de energía y trastornos del sueño Oliveros-Cid, et al (2005).

2.5-Viabilidad y Pertinencia.

La presente investigación sobre el funcionamiento prefrontal de pacientes con epilepsia y su impacto para la vida diaria es de suma importancia debido a la incidencia actual que presenta esta enfermedad en la población mundial y especialmente en México. Valdés-Galván et al. (2019) reportan a través del INEGI, que alrededor de 2,000,000 de personas padecen epilepsia, es decir, alrededor del 2% de la población total en México.

En el campo de la Neurología, la Epilepsia es uno de los trastornos más prevalentes y constituye la segunda gran enfermedad neurológica Forsgren (1997); Adams (1997); Bender et al. (2006). Puede presentarse en cualquier edad y a cualquier grupo étnico siendo los infantes y los mayores de 60 años la población más vulnerable Takeuchi & Guevara (1999). Bender et al (2006). Este trastorno tiene serias repercusiones no sólo físicas sino también psicosociales que alteran la calidad de vida relacionada con la salud de quienes la padecen (Berrío, 2002).

Como se ha planteado anteriormente en el apartado de los antecedentes, la neuropsicología en la epilepsia está muy ligada a las primeras intervenciones quirúrgicas, donde podemos marcar sus inicios. Por lo que en la actualidad la evaluación neuropsicológica es una herramienta de gran utilidad en la intervención neurológica, que complementa y enriquece la atención al paciente.

Sin embargo, en la revisión de la literatura son escasos los estudios neuropsicológicos que describen el funcionamiento frontal en población adulta mexicana portadora de esta enfermedad, sin especificar el tipo de epilepsia. La mayoría de los estudios encontrados hacen referencia a un tipo en específico de

epilepsia y no consideran las comorbilidades con otras enfermedades como un criterio de exclusión.

Existen estudios que abordan la relación de la epilepsia y la calidad de vida, sin embargo, no es una línea de investigación ampliamente abordada. La relación de las características neuropsicológicas frontales de los pacientes y su repercusión en el desarrollo de las actividades para la vida en población adulta mexicana, no asociado a discapacidad, trastornos psiquiátricos u otras enfermedades degenerativas, es una temática con insuficiente o nulo desarrollo investigativo.

Las investigaciones neuropsicológicas, que en mayor medida fueron encontradas, hacen un mayor énfasis a la caracterización y evaluación de las alteraciones conductuales que presentan lóbulos cerebrales a partir de crisis focalizadas, como la investigación de Tailby et al. (2017). Otros temas encontrados fueron con respecto a funcionamiento ejecutivo García(2023) datos demográficos de la situación de la epilepsia en el país, Noriega-Morales & Shkurovich (2020); Olivares et al. (1972); Marques et al. (1979); Roséndiz (2024), calidad de vida en adolescentes con epilepsia, Rojas et al.,2010, cirugías de epilepsia Chico-Ponce de León(2009) y aspectos psicosociales de la epilepsia Figueroa-Duarte (2004), entre otros, pero en especial no abordan con exactitud la temática de la presente investigación.

A partir de lo ya expuesto, el presente estudio se centró en caracterizar el funcionamiento prefrontal de pacientes con epilepsia, y su impacto en las actividades de la vida diaria, partiendo de la premisa establecida por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) que sentencia que esta enfermedad: "es la ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas debidos a una actividad neuronal anormalmente excesiva o sincrónica en el cerebro Fisher, et al (2005), que conlleva consecuencias neurobiológicas, sociales, psicológicas y cognitivas Martínez-Díaz et

al.(2018). Y la Organización Mundial de la Salud en su sitio oficial <https://www.paho.org/es/temas/epilepsia>, señala que, "las personas con epilepsia pueden experimentar estigma, prejuicios y abusos contra los derechos humanos, que pueden ser peores que las convulsiones mismas. Además, se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad".

Como se aborda en el marco teórico los lóbulos frontales representan un sistema de planificación, regulación y control de los procesos psicológicos (Luria 1986), permiten la coordinación y selección de múltiples procesos y de las diversas opciones de conducta y estrategias con que cuenta el humano; organizan las conductas basadas en motivaciones e intereses hacia la obtención de metas que solo se pueden conseguir por medio de procedimientos o reglas (Miller & Choen, 2001). También se involucran en la formación y verificación de intenciones y programas, así como en la regulación y verificación de las formas complejas de la conducta humana. (Luria 1989). El daño a la afectación funcional de los lóbulos frontales tiene consecuencias muy heterogéneas e importantes en las conductas más complejas del humano, desde alteraciones en la regulación de las emociones y la conducta social, hasta alteraciones en el pensamiento abstracto y la metacognición (Stuss & Levine, 2000); por lo tanto este estudio pretende indagar en que impacto tienen las características neuropsicológicas frontales de los pacientes con epilepsia en el desempeño de sus actividades para la vida diaria.

Esta investigación brindará características neuropsicológicas del funcionamiento frontal en pacientes con epilepsia y evaluará el impacto de estas en el desempeño de sus actividades para la vida diaria, lo que aportará un conocimiento científico y resaltará el valor del diagnóstico y rehabilitación neuropsicológica en pacientes

epilépticos como acción preventiva que contribuya al bienestar del paciente y a su desempeño.

III Marco Metodológico

3.1- Planteamiento del problema

Por la prevalencia de la Epilepsia como entidad diagnóstica y su incidencia en la población mundial y en especial en el contexto mexicano, se hace necesario y de inmenso valor clínico su estudio e investigación, con la finalidad de abordar una temática en menor medida estudiada, con carácter preventivo como una herramienta para las personas que tienen que afrontar esta enfermedad de forma crónica, para toda la vida.

Olmos et al. (2013) expone que la principal afección derivada de la epilepsia es el desorden del sistema nervioso central (SNC) producidos por cambios químicos cerebrales derivados de la alteración de los neurotransmisores y en la sincronización de la actividad eléctrica neuronal. Derivando en alteraciones de la esfera cognitiva como alteración de la memoria, lentitud mental, defectos de razonamiento, déficit atencional, dificultades motoras, obstáculos en el aprendizaje, desórdenes de lenguaje y problemas conductuales (Martínez-Díaz et al., 2018), provocando alteraciones en todas las esferas de actuación de la personalidad.

La epilepsia puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de las personas que la padecen. Las crisis pueden causar lesiones, discapacidad y estigmatización. El tratamiento de la epilepsia con medicamentos antiepilépticos (MAE) puede ayudar a controlar las convulsiones en la mayoría de los casos. Sin embargo, hasta el 30% de las personas con epilepsia no responden a los MAE (Valdés- Galván et al., 2019).

Por lo con anterioridad expuesto y la baja existencia de estudios que aborden la implicación de las características prefrontales de pacientes epilépticos y su impacto para las actividades de la vida diaria, se plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿Qué impacto poseen las características neuropsicológicas del funcionamiento prefrontal, para las actividades de la vida diaria, en pacientes con epilepsia?

3.2-Hipótesis

Para responder a la pregunta de investigación se postula la siguiente hipótesis:

Pacientes con epilepsia, presentarán dificultades neuropsicológicas en el funcionamiento prefrontal que van a impactar en sus actividades de la vida diaria.

3.3- Objetivos Generales y Específicos.

Se formulan los siguientes objetivos para darle respuesta a la hipótesis de la investigación:

Objetivo General: caracterizar el funcionamiento prefrontal de pacientes con epilepsia, y su impacto en las actividades de la vida diaria.

Objetivos Específicos:

-Identificar la relación existente entre la Epilepsia y el funcionamiento neuropsicológico prefrontal de los pacientes.

-Determinar las características neuropsicológicas del funcionamiento prefrontal de pacientes con epilepsia.

-Describir el impacto, en las actividades de la vida diaria, del funcionamiento prefrontal de pacientes con epilepsia.

3.4- Definición de variables

Variable independiente:

- Enfermedad Epilepsia

Variable dependiente:

- Funcionamiento prefrontal.
- Actividades para la vida diaria.

3.5- Alcance y Diseño de Investigación.

El alcance de esta investigación fue descriptivo ya que se recolectó información sobre las características neuropsicológicas frontales de pacientes con epilepsia y como impactan estas en la realización de actividades de la vida diaria. Así también se utilizó un diseño no experimental transeccional ya que solo se aplicaron pruebas neuropsicológicas, entrevistas y una escala de calidad de vida a los pacientes, mas no hubo intervención ni manipulación de variables. Las evaluaciones se efectuaron en un solo momento de la investigación.

3.6- Participantes

La muestra seleccionada para esta investigación posee las siguientes características:

- ❖ Integrada por 6 pacientes de neurología del IMSS San José con diagnóstico de epilepsia de distintas tipologías a partir de la región de actividad eléctrica anormal. Las edades de los pacientes oscilaban entre los 20 y los 45, el rango mínimo fue de 21 año y el máximo de 45 años de edad, con un nivel escolar de entre los 9 y 13 años de estudio. Del total de participantes 5 fueron mujeres y 1 hombre. El 67% de

la muestra había sido diagnosticada en la infancia, mientras que el 33% había recibido el diagnóstico con menos de un año de antigüedad al momento del estudio.

3.7- Criterios de inclusión y de exclusión

Se valoró el control de diversas variables que podrían entorpecer los resultados del estudio y el desempeño de los pacientes.

Criterios de inclusión:

- ❖ Adultos jóvenes entre los 20 y 45 años de sexo indistinto.
- ❖ Poseer diagnóstico de epilepsia emitido por el neurólogo.
- ❖ Tener un nivel de escolaridad igual/mayor a secundaria.
- ❖ No poseer trastornos psiquiátricos.
- ❖ No poseer ningún otro diagnóstico neurológico además de epilepsia.
- ❖ No ser portador de discapacidad intelectual.
- ❖ No haberse sometido a cirugía de epilepsia.
- ❖ No poseer antecedentes de consumo de sustancias psicoactivas o alcohólicas.

Criterios de exclusión:

- ❖ Adultos jóvenes fuera del rango de entre los 20 y 45 años de sexo indistinto.
- ❖ No poseer diagnóstico de epilepsia emitido por el neurólogo.
- ❖ Contar con un nivel de escolaridad inferior a 9 años.
- ❖ Poseer trastornos psiquiátricos.
- ❖ Poseer otro diagnóstico neurológico además de epilepsia.
- ❖ Ser portador de discapacidad intelectual.
- ❖ Haberse sometido a cirugía de epilepsia.
- ❖ Poseer antecedentes de consumo de sustancias psicoactivas o alcohólicas.

3.8-Materiales e Instrumentos

Se Utilizaron los siguientes instrumentos:

- ❖ Entrevista elaborada por la autora de esta investigación con el fin de recopilar información relevante sobre los participantes.
- ❖ Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas III (BANFE III, Flores et al., 2020), para valorar el estado del funcionamiento frontal y ejecutivo de los participantes.
- ❖ Cuestionario de calidad de vida en la epilepsia (QOLIE-10) elaborado por el Grupos de Estudio de Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología y validado por C. Viteri, et al (2008). Aprobado y utilizado en México por el Programa Prioritario de Epilepsia.

3.9-Procedimiento

En el estudio participaron los pacientes de la consulta de neurología del Instituto Médico del Seguro Social San José de la ciudad de Puebla, a partir de los criterios de inclusión y exclusión, mencionados anteriormente. Al acudir los pacientes a consulta regular se le platicaba de la investigación y se les consultaban si estaban interesados en participar, una vez que aceptaban participar se les daba a firmar un consentimiento informado donde se le explicaba el objetivo. Los participantes debían contestar una entrevista donde se indagaban sobre datos relevantes de su vida y su diagnóstico. Posterior a la entrevista se les solicitaba contestar el cuestionario QOLIE-10 y se le aplicaba la BANFE III. En días posteriores a la evaluación se contactaba a los pacientes y se le daba una breve retribución de los resultados encontrados en la evaluación y se le agradecía por su participación en la misma.

V-Resultados

5.1-Resultados Estadísticos.

Se realizó un estudio de tipo descriptivo con un diseño no experimental transeccional. Para ello se aplicaron dos instrumentos de evaluación BANFE III y el cuestionario QOLIE-10, así como una entrevista diseñada por la investigadora. Para el análisis de los resultados obtenidos se utilizó el programa estadístico SPSS, aplicando estadística no paramétrica, en el cual se realizaron correlaciones utilizando el coeficiente de correlación de Spearman para el análisis de las variables. Y se obtuvieron las medias de puntajes obtenidos por los participantes en los dos instrumentos aplicados.

A partir del análisis estadístico se encontraron correlaciones positivas y negativas entre las variables analizadas:

-Existe una correlación negativa entre los puntajes alcanzados por los participantes en las pruebas de la BANFE que implican la región orbitofrontal y los que implican el área prefrontal anterior. Mientras mejor fue el desempeño en tareas orbitofrontal peor fueron los resultados para tareas del área prefrontal anterior. Con un coeficiente de correlación de $r = -.794$ y una significancia de $p = 0.30$.

-Existe una correlación positiva de $r = .841$ y una $p = 0.18$ entre los valores obtenidos en las pruebas de la BANFE que implicaban el área orbitofrontal y los índices de calidad de vida, lo cual indica que a mayor desempeño de esta región frontal mayores serán los índices de calidad de vida y por ende el desempeño en las tareas de la vida diaria.

-Existe una correlación positiva de $r = .841$ con una $p = 0.18$ entre los valores alcanzados en las tareas de la BANFE que implican las áreas dorsolaterales (MT- Funciones ejecutivas) y la puntuación total de la prueba BANFE, lo que indica que

el desempeño en las tareas que implican estas áreas será decisivo para la puntuación obtenida en el total de la Batería.

-Existe una correlación positiva altamente significativa de $r=.899$ y un $p=.007$ entre los puntajes alcanzado entre la dimensión de Efectos de la Epilepsia que evalúa el QOLIE-10 y la dimensión de Funcionamiento Social del QOLIE-10.

5.2- Batería BANFE III

- ❖ Cuando los participantes alcanzaban mejores resultados en las tareas que implicaban el área orbitofrontal (Efecto Stroop, Juego de Cartas y Laberintos) su desempeño en las tareas que implicaban el área prefrontal anterior (Clasificación semántica, Selección de refranes, Metamemoria) era inferior significativamente y viceversa. Los participantes mostraron un mejor desempeño para tareas que requieren de control inhibitorio, análisis de riesgo beneficio, respeto de reglas y límites; no así para las tareas de capacidad productiva, abstracción espontánea, comprensión y comparación de sentido figurado, así como para la capacidad de desarrollo de estrategias de memoria, desarrollo de juicios predictivos de desempeño y el monitoreo metacognitivo, elementos que podrían tener implicaciones en el desarrollo de sus actividades de la vida diaria tanto profesionales como personales.
- ❖ Se encontró que los pacientes con mejor desempeño en las tareas que involucraban la región Orbitofrontal tenían un criterio más favorable con respecto a la calidad de vida que están llevando y su desempeño en tareas de la vida diaria.
- ❖ Los pacientes con mejor desempeño en tareas que involucraban áreas dorsolaterales (MT-FE) fueron los que obtuvieron un mayor puntaje en el total de la Batería.

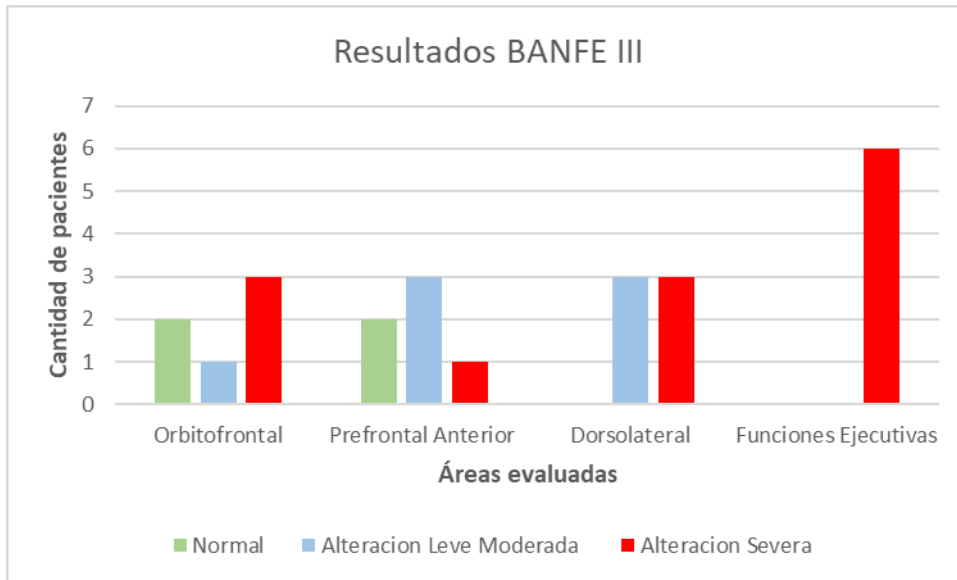


Figura 1. Resultados de la prueba BANFE III

5.3-Cuestionario QOLIE -10

- ❖ Resultados altamente significativos se encontraron entre las dimensiones de efectos de la epilepsia y funcionamiento social, lo que nos indica que a mayores efectos de la epilepsia mayores son las dificultades para el funcionamiento social y el desempeño de actividades para la vida diaria, lo que limita a las personas con epilepsia y las coloca en una situación de desventaja social.

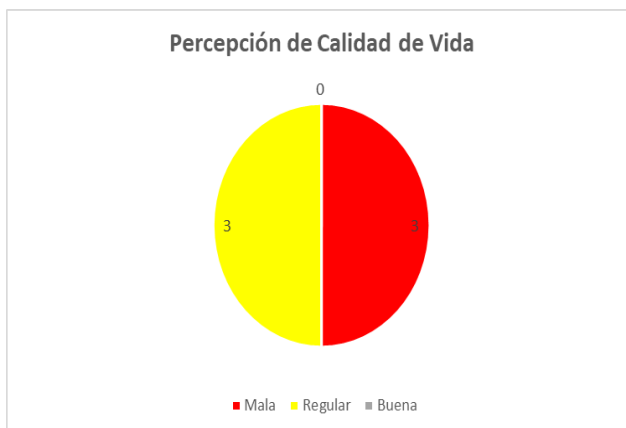


Figura 2. Resultados de la escala QOLIE-10

5.4-Entrevista

A partir de la aplicación de la entrevista se pudo recabar información valiosa sobre la rutina de los participantes. Tres de los participantes declararon que en algún momento habían tenido que ocultar su enfermedad para obtener un trabajo, o no exponerse al juicio social. referían además su constante preocupación por las crisis las cuales interrumpían sus actividades diarias provocando malestar físico y estados emocionales desfavorables. Así como también estas crisis, en su percepción llegaban a indisponer sus relaciones de pareja. Limitaciones en diversas actividades de la vida diaria fueron expresadas por los participantes, la conducción de autos fue una de las actividades mas señaladas donde los pacientes se sentían mas inseguros, comentaban que preferían que lo hiciesen por ellos y solo 1 declaro que realiza la actividad con frecuencia.

Abordaron además como en tareas domesticas propias de la vida diaria en ocasiones sienten que no las pueden llevar a cabo, se fatigan o marean. Se destaca además el bajo nivel de información de los participantes sobre su enfermedad, se les complicaba ofrecer información sobre que tipo de crisis presentaban o tipo de epilepsia. Así como también no dominaban elementos detonadores de crisis que quizás vivían en su vida diaria y por falta de educación sobre la enfermedad y sus particularidades propias no conocían. En sentido general la entrevista ayudó a completar los instrumentos aplicados a partir de la obtención de información valiosa.

VI- Discusión

El estudio realizado expone la relación existente entre la Epilepsia y el funcionamiento neuropsicológico prefrontal de pacientes mexicanos en un rango de entre 20 y 45 años y no portadores de ningún otro diagnóstico neuropsicológico, psiquiátrico o discapacidad intelectual.

Los principales hallazgos encontrados señalan: un mejor desempeño de los participantes para tareas que requieren de control inhibitorio, análisis de riesgo beneficio y respeto de reglas y límites. Se detectó también que a mayores efectos de la epilepsia mayores son las dificultades para el funcionamiento social y el desempeño de actividades para la vida diaria, lo que limita a las personas con epilepsia y las coloca en una situación de desventaja social a criterio de la autora de la presente investigación. El estudio destaca como resultado relevante que a mayor desempeño de la región orbitofrontal, mayores serán los índices de calidad de vida y por ende un mejor desempeño en las actividades de la vida diaria, este hallazgo revela una estrecha correlación entre el funcionamiento del área prefrontal de pacientes con epilepsia con los índices de calidad de vida que los mismos exhiben, a partir de la percepción que tienen sobre sí mismos, sobre su desempeño en tareas de la vida diaria y con una fuerte implicación de la esfera afectivo emocional en el desarrollo de dichas actividades.

Los resultados destacan que los pacientes con epilepsia presentan alteraciones en el funcionamiento prefrontal que van desde el grado de leve moderado a severo y de forma general, alteraciones severas en el funcionamiento ejecutivo. Estos resultados confirman la primera parte de lo planteado en la hipótesis de la investigación y responden la pregunta científica que guía la misma.

Investigaciones previas han abordado las alteraciones que sufre la corteza prefrontal ante las crisis epilépticas, lo que interfiere en el desarrollo de algunas actividades que dependen en gran medida de esta área del cerebro. Los estudios revisados corroboran la hipótesis y los hallazgos encontrados. Zaldívar et al.(2020) aborda sobre el control inhibitorio en pacientes con epilepsia, Abarategui (2018) abunda en la velocidad de procesamiento de la información, como se ve limitada en pacientes con epilepsia y las investigaciones de Labrecque et al.,(2016) que describe el perfil neuropsicológico de pacientes adultos con Epilepsia Generalizada Idiopática, expone el rendimiento significativamente inferior en funciones ejecutivas de los pacientes con epilepsia respecto al grupo control, con afectaciones específicas en el control inhibitorio. Es congruente además con las investigaciones Herman et al. (1988); (Corcoran & Upton, 1993); Drake et al. (2000) quienes exponen los resultados de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial con presencia de alteraciones del funcionamiento ejecutivo. Estos estudios, en su mayoría estaban más encaminados a probar, cómo se veía afectado el funcionamiento prefrontal ante las crisis sufridas aun cuando el inicio focal no se originaba en el lóbulo frontal.

La literatura también registra estudios que corroboran los resultados encontrados en la investigación con respecto a la afectación directa que ejerce la epilepsia sobre las actividades de la vida diaria. Hurtado et al. (2013) expone que la calidad de vida en pacientes con epilepsia se ve comprometida ante los resultados que obtiene en su investigación donde el 80% de los pacientes tenía una mala y regular calidad de vida, y señala que el dominio de mayor preocupación entre los pacientes tenía que ver con el control de la crisis.

Congruente con los resultados encontrados, donde los participantes exponían su preocupación por las crisis frecuentes y abruptas que interrumpían sus actividades de la vida diaria y le provocaban un estado emocional desfavorable debido a la repercusión negativa sobre sus actividades laborales, relaciones de pareja, estabilidad económica, etc. Estudios han identificado la presencia de emociones negativas como depresión y ansiedad, alteraciones cognitivas, estigma social, falta de apoyo social, dificultades laborales y preocupaciones relacionadas con los efectos secundarios de la medicación antiepiléptica. (Cramer et al. (2003); Oliveros-Cid et al. (2005); Ríos & Hernández, 2005; Mosaku, et al. (2006); Gil-Nagel & Marinas (2006); Huang et al. (2007); Guekht et al. (2007); Ogundare et al. (2018); Honari et al. (2021); Dwivedi et al. (2017).

El estudio ilustra que las características neuropsicológicas prefrontales de los pacientes con epilepsia ejercen un impacto directo y significativo en su capacidad para llevar a cabo actividades de la vida diaria. Esto implica que las funciones asociadas al área prefrontal del cerebro, como la planificación, la toma de decisiones, la memoria de trabajo, la atención y el control inhibitorio que desempeñan un papel crucial en la autonomía y el desempeño cotidiano de estos pacientes, se vean afectadas. Lo encontrado es congruente con investigaciones realizadas por diversos autores, según (Baker, 2002) la epilepsia puede tener un impacto significativo en la realización de las actividades de la vida diaria. Estas actividades, que abarcan desde el autocuidado básico hasta la participación en roles sociales y laborales, se ven afectadas por la imprevisibilidad de las crisis, el miedo a su ocurrencia en contextos públicos y las posibles limitaciones cognitivas o físicas post ictales. Además, las restricciones impuestas por normativas de seguridad, como las relacionadas con la conducción de vehículos, pueden generar

dependencia y aislamiento, disminuyendo la autonomía y la calidad de vida percibida por las personas con epilepsia (Rogvi-Hansen et al., 2021).

En entrevista con los participantes, se hacía notar el bajo nivel de información que poseían los mismos sobre su enfermedad y el manejo de esta, lo que se considera que es además una barrera que interfiere en el desempeño de sus actividades para la vida diaria. Elementos relacionados con los anteriores fueron hallados por Taylor et al. (2011), donde planteaba que el manejo integral de la epilepsia no se limita al control farmacológico de las crisis, sino que también debe abordar las barreras específicas que enfrentan las personas en la realización de sus AVD. Esto implica la provisión de información y educación sobre la enfermedad y estrategias de afrontamiento, el apoyo psicológico para mitigar la ansiedad y la depresión frecuentemente asociadas, y la implementación de adaptaciones ambientales y ayudas técnicas. Fomentar la inclusión social y combatir el estigma son igualmente cruciales para promover la participación plena y la autonomía de las personas con epilepsia en todos los ámbitos de su vida (Austin & Caplan, 2007).

Numerosos estudios han demostrado el impacto significativo de la epilepsia en la capacidad de las personas para participar plenamente en las actividades de la vida diaria (AVD). Investigaciones como la de Baker et al. (2005) en la revista *Epilepsy & Behavior* resaltaron las dificultades que experimentan las personas con epilepsia en áreas como el empleo, la educación, la conducción y las relaciones sociales. Este estudio, basado en una encuesta a gran escala, evidenció cómo la imprevisibilidad de las crisis y el estigma asociado a la enfermedad actúan como barreras sustanciales para la participación en actividades consideradas rutinarias para la población general. Además, otros estudios han profundizado en aspectos específicos, como el impacto de las crisis no controladas en la capacidad de realizar

tareas domésticas o el temor a las crisis durante actividades recreativas, lo que lleva a una limitación autoimpuesta. Aspectos en correspondencia con lo encontrado en la presente investigación, que entre los resultados expone en la totalidad de los participantes el miedo a sufrir las crisis como un elemento constante de preocupación.

La alta frecuencia de las crisis epilépticas, aun con el consumo de medicamentos, fue otra de las cuestiones abordadas en la investigación y de la cual los pacientes referían que se presentaban con alta frecuencia. La frecuencia y la severidad de las crisis epilépticas son factores clave que influyen directamente en la realización de las AVD. Un estudio longitudinal realizado por Cramer et al. (2003), siguió a un grupo de personas con epilepsia durante varios años, encontrando una correlación significativa entre la reducción de la frecuencia de las crisis y una mejora en la participación en diversas AVD, incluyendo el mantenimiento del empleo y la independencia en el hogar. Asimismo, investigaciones cualitativas han explorado las experiencias subjetivas de las personas con epilepsia, revelando cómo la incertidumbre de las crisis puede generar ansiedad y afectar la planificación y la participación espontánea en actividades sociales y de ocio. Estos hallazgos subrayan la importancia del control de las crisis como un factor determinante para mejorar la calidad de vida y la participación en las AVD.

Los participantes a través de la entrevista realizada exponían que en ocasiones se sentían tristes, y preocupados por su enfermedad hasta sentir angustia, de forma muy frecuente. Hermann et al. (2006) que examinó la prevalencia de comorbilidades como la depresión y la ansiedad en personas con epilepsia, encontrando que estas condiciones a menudo exacerban las dificultades en la realización de las AVD, independientemente de la frecuencia de las crisis.

Adicionalmente, déficits cognitivos, incluso en personas con epilepsia bien controlada, pueden afectar la memoria, la atención y las funciones ejecutivas necesarias para llevar a cabo tareas complejas de la vida diaria. Por lo tanto, una comprensión integral del impacto de la epilepsia en las AVD requiere considerar no solo el control de las crisis, sino también abordar los aspectos psicológicos y cognitivos asociados a la enfermedad. Investigaciones pioneras como la de Dodrill (1986) ya destacaban cómo la presencia de crisis, incluso infrecuentes, podía generar ansiedad y afectar la confianza necesaria para desenvolverse en entornos cotidianos. Este estudio inicial sentó las bases para comprender la compleja interacción entre la actividad epiléptica y la funcionalidad diaria, abriendo la puerta a numerosas investigaciones posteriores que han profundizado en aspectos específicos de esta relación.

Estudios más recientes han empleado metodologías diversas para cuantificar y cualificar el impacto de la epilepsia en las AVD. Un metaanálisis realizado por Jacoby et al. (2005) sintetizó los hallazgos de múltiples estudios, confirmando la consistente asociación entre la epilepsia y una menor calidad de vida, donde las limitaciones en las AVD jugaban un papel crucial. Este análisis puso de manifiesto la necesidad de una evaluación integral que vaya más allá del control de las crisis y considere las repercusiones en la autonomía personal, la participación social y el bienestar emocional.

La esfera laboral es una de las áreas de la vida diaria de la que, en su mayoría, referían los pacientes tener mayores dificultades, exponían que en ocasiones se habían visto obligados a ocultar su padecimiento para no verse afectados. Un estudio de Caveness et al. (1980) fue uno de los primeros en documentar las dificultades de empleo que enfrentaban las personas con epilepsia, incluso en

ausencia de crisis frecuentes. Investigaciones contemporáneas, como la de Kobau et al. (2010) continúan mostrando tasas de desempleo significativamente más altas en esta población, atribuidas no solo a las preocupaciones sobre la seguridad y la productividad, sino también al estigma y la discriminación en el lugar de trabajo.

Para la persona con epilepsia actividades que pudiesen resultar cotidianas entre el resto de la población en ocasiones, se vuelven muy difíciles de llevar a la práctica. En la información recaba con la entrevista, 3 de los 5 participantes del estudio declararon saber manejar, pero solo 1 de ellos lo hacía con regularidad, los restantes planteaban que tenían miedo debido a su enfermedad que preferían que otra persona lo hiciese por ellos y los restantes participantes exponían que no se atrevían a realizar esta actividad por las mismas razones. La capacidad para conducir vehículos, una actividad esencial para la independencia y la participación en muchas sociedades se ve frecuentemente comprometida en personas con epilepsia. Las restricciones legales y las preocupaciones sobre la seguridad vial, respaldadas por estudios como el de Hauser et al. (1991) que analizaron el riesgo de accidentes en personas con epilepsia, han llevado a regulaciones estrictas en muchos países. Estas restricciones, aunque necesarias para la seguridad pública, pueden limitar significativamente la movilidad y el acceso a oportunidades de empleo, educación y actividades sociales.

El ámbito doméstico y el autocuidado también se ven influenciados por la epilepsia. Investigaciones han demostrado que las personas con crisis frecuentes o no controladas pueden tener dificultades para realizar tareas cotidianas como cocinar, limpiar o incluso el cuidado personal. Un estudio de Gilliam et al. (2003) encontró una correlación entre la gravedad de la epilepsia y una mayor dependencia de otros para las actividades básicas de la vida diaria, lo que subraya la necesidad de apoyo

y estrategias de adaptación lo que concuerda con elementos expresados por los pacientes del presente estudio.

Los hallazgos antes vistos pueden ser fundamentados, para su mejor comprensión, con supuestos teóricos existentes en el escenario investigativo actual. Las funciones de las que se encarga la corteza prefrontal se consideran de alta complejidad y se manifiestan además a nivel celular, ya que las neuronas piramidales en esta corteza tienen 23 veces más espinas dendríticas (y por lo tanto, sinapsis excitatorias) que las neuronas piramidales de cortezas sensoriales Elston G N 2003. Esto ocurre en condiciones normales de desarrollo en sujetos que no poseen diagnóstico de epilepsia, ahora bien, el inicio de la actividad epiléptica se debe a los cambios paroxísticos de despolarización que sufren algunas neuronas, donde se involucran canales iónicos y receptores (canales de Na⁺ asociados a receptores AMPA/KA; receptores NMDA; corrientes de K⁺ dependientes de voltaje; canales de Cl⁻ de receptores GABAA, canales de K⁺ asociados al GABAB y corrientes de K). García & Simón (2016). Estas neuronas piramidales de la corteza prefrontal, que ya poseen una mayor excitabilidad en comparación con las restantes áreas cerebrales, podrían también sufrir cambios paroxísticos de despolarización, lo que provocaría un impacto superior en el área prefrontal, alterando su funcionalidad, aun cuando el origen de las crisis no sea en dicha área. De lo anterior se pudiera entonces inferir que todos los pacientes con diagnóstico de epilepsia poseen, en distintos niveles, alteraciones del funcionamiento prefrontal.

El lóbulo frontal ocupa una posición privilegiada en términos anatómicos para implementar su papel como “cerebro ejecutivo” Goldberg (2001). Esta corteza recibe información de todas las modalidades sensoriales Rolls (1999) y es probablemente el único lugar del cerebro donde tal fenómeno ocurre; se conecta con áreas

corticales premotoras y con regiones límbicas. Valdez & Torrealba (2006). Los participantes del estudio de forma general obtuvieron resultados de leves moderado a severo lo que indica un funcionamiento inadecuado de áreas prefrontales en los pacientes.

En la corteza prefrontal, específicamente la red medial de la corteza prefrontal recibe abundante información interoceptiva de estructuras corticales y subcorticales como el núcleo del tracto solitario, el núcleo parabraquial, el área hipotalámica lateral, el núcleo paraventricular del tálamo y la corteza insular, lo que permite que el lóbulo frontal pueda monitorear el estado fisiológico del individuo, incluyendo información nociceptiva. Craig (2002). Se podría asumir entonces que, en pacientes con epilepsia, al presentar dificultades en el funcionamiento del área prefrontal, se afectan procesos de recepción de información. Las cortezas de la red medial, y particularmente el área 25, envían fuertes conexiones a los distintos núcleos hipotalámicos, al núcleo parabraquial del puente, y a los núcleos premotores autonómicos localizados en el bulbo y médula espinal (Hurley et al., 1991). y por medio de estas conexiones la red medial orquesta las respuestas vegetativas y endocrinas necesarias para el normal despliegue conductual, y contribuye importantemente a la expresión de emociones Kawasaki 1991.

Lo anterior nos permite establecer una conexión entre la región medial de la corteza prefrontal y el Sistema Autónomo, conformado por los Sistemas Nerviosos Simpático y Parasimpáticos. Ya que el sistema autónomo es la parte del sistema nervioso que se encarga de la regulación de las funciones viscerales involuntarias del organismo. Es el responsable del mantenimiento de la homeostasis corporal y de las respuestas de adaptación del organismo ante las variaciones del medio externo e interno. Así pues, ayuda a controlar, entre otras funciones, la presión

arterial, la frecuencia cardiaca, la motilidad y secreciones digestivas, la emisión urinaria, la sudoración, la temperatura corporal, etc.

El sistema nervioso autónomo en la epilepsia juega un papel fundamental. Se han logrado identificar alteraciones desencadenadas por las crisis convulsivas en el sistema autónomo (predominio simpático y disfunción vegetativa), así como en los mecanismos cardiovasculares (taqui y bradiarritmias, asistolia ictal durante la crisis) y respiratorios (apnea central, edema pulmonar neuro genético). Torres-Velázquez et al. (2018). Las crisis epilépticas, sobre todo las crisis generalizadas tónico-clónico, y las epilepsias fármaco resistentes, pueden afectar a la función del sistema nervioso autónomo. Tomson et al. (1998). En un estudio que comparaba la repolarización cardiaca en crisis focales sin alteración del nivel de consciencia y crisis secundariamente generalizadas, se encontraron diferencias en la respuesta del sistema nervioso autónomo. Se observó que el tono simpático tendía a estar aumentado, mientras que el tono parasimpático se encontraba algo disminuido. Esta situación provocaba que existiese una menor variabilidad de la frecuencia cardiaca, que es un marcador de la función cardiovagal. Lusting et al. (2007).

La evidencia ante expuesta nos posibilita establecer una triada estrechamente relacionada: sistema nervioso autónomo, epilepsia y funcionamiento de la corteza prefrontal, la cual tienen un papel condicionante sobre las actividades de la vida diaria en personas portadoras del diagnóstico de epilepsia. Se sugiere que las dificultades en las funciones prefrontales pueden obstaculizar la capacidad de los pacientes para realizar actividades de la vida diaria de manera independiente, lo que sugiere una posible predicción clínica del estado funcional prefrontal, en la epilepsia, a partir del modo en que se recuperan de las crisis, lo que vislumbra además el

desempeño en actividades de la vida diaria, teniendo en cuenta además frecuencia de la crisis, estados emocionales, características físicas, entre otras cuestiones.

La manera en la que experimentan las crisis los pacientes en etapas antes, durante y posteriores a las mismas facilitan o no la realización de actividades en diversos contextos donde se desenvuelva el paciente. No todas las personas con epilepsia viven la enfermedad de igual manera, pero si existen estudios que corroboran que de forma general todas experimentan síntomas físicos y neuropsicológicos que interfieren en su día a día. Los síntomas que desencadenan las crisis son de mayor o menor intensidad según la persona y de la capacidad que tengan las personas de recuperación en la fase posterior a la crisis, donde interviene el sistema parasimpático, pues depende el poder llevar a cabo sus actividades tanto laborales, como personales y necesarias para la vida.

El presente estudio, en el contexto investigativo actual, resalta la importancia de mayores investigaciones del área prefrontal del cerebro en pacientes con epilepsia, ya que de ella dependen funciones como la planificación, la toma de decisiones, la memoria de trabajo, la atención y el control inhibitorio y las alteraciones en ellas pueden manifestarse como dificultades para organizar tareas, problemas de concentración, impulsividad o dificultades para resolver problemas, lo que interfiere en la realización de actividades de la vida diaria desde las más básicas como vestirse hasta las más complejas como manejar finanzas, hacer compras y mantener un trabajo.

Clínicamente el estudio posee una connotación relevante ya que resalta la importancia de evaluar las funciones neuropsicológicas prefrontales en pacientes con epilepsia. La intervención neuropsicológica, incluyendo la terapia cognitiva, puede ser beneficiosa para mejorar las funciones prefrontales y, por lo tanto, la

capacidad de los pacientes para realizar sus actividades de la vida diaria, convirtiéndolos en sujetos funcionales, independientes y capacitados que puedan lidiar con su diagnóstico y alcanzar un estado óptimo de salud, atendiendo siempre a sus particularidades y bajo la creencia que son más que un diagnóstico clínico.

VII-Conclusiones

Dentro de las diferentes posibilidades de actuación hay un tipo de actividades que son comunes a las distintas culturas y tiempos y tienen que ver con la supervivencia y mantenimiento personal. Otras conductas son rutinarias, esperables y, a veces, responden a las responsabilidades personales en función de los distintos roles. A estas actividades se las conoce habitualmente como actividades de la vida diaria. Romero & Hernández (2007).

La corteza prefrontal está involucrada en muchos procesos cognitivos superiores o complejos como la toma de decisiones, el razonamiento, la expresión de la personalidad y la cognición social Serrano & Guzmán (2023)

Varios autores señalan las implicaciones de las crisis epilépticas en el desarrollo de actividades de la vida diaria, centrándose específicamente en estudios de calidad de los pacientes. Los aspectos motores y conductuales, los déficits cognitivos asociados a la epilepsia, incluso en ausencia de crisis activas, pueden impactar significativamente las AVD. Estudios neuropsicológicos, como el de Hermann & Seidenberg (2007) han documentado la prevalencia de problemas de memoria, atención y función ejecutiva en personas con epilepsia, lo que puede dificultar la planificación, la organización y la realización de tareas complejas necesarias para la vida independiente.

Otros estudios sugieren dificultades en las actividades que requieren del óptimo funcionamiento de la corteza prefrontal en pacientes con tipos específicos de epilepsia, sin embargo no existe un estudio que relacione puntualmente las características neuropsicológicas del funcionamiento prefrontal en pacientes con epilepsia y el impacto de las mismas para las actividades de la vida diaria, por lo

que este estudio pretendió caracterizar el funcionamiento prefrontal de pacientes con diagnóstico de epilepsia, con un rango de edad entre 20 y 45 años que no sufrieran de ninguna discapacidad ni trastornos psiquiátrico y que impacto tenían las mismas sobre las actividades de la vida diaria.

Se encontró que los pacientes con mejor desempeño en las tareas que involucraban la región Orbitofrontal tenían un criterio más favorable con respecto a la calidad de vida que están llevando y su desempeño en tareas de la vida diaria. Lo que demuestra la relevancia de la corteza prefrontal para llevar a cabo dichas actividades.

De igual forma, en la aplicación del cuestionario QOLIE -10 se hallaron resultados altamente significativos que correlacionan las dimensiones de efectos de la epilepsia y funcionamiento social, lo que nos indica que a mayores efectos de la epilepsia mayores son las dificultades para el funcionamiento social y el desempeño de actividades para la vida diaria, lo que limita a las personas con epilepsia y las coloca en una situación de desventaja social.

Se concluye que existe una triada estrechamente relacionada: sistema nervioso autónomo, epilepsia y funcionamiento de la corteza prefrontal, la cual tienen un papel condicionante sobre las actividades de la vida diaria en personas portadoras del diagnóstico de epilepsia, que sugieren que las dificultades en el funcionamiento prefrontal obstaculizan la capacidad de los pacientes para realizar actividades de la vida diaria de manera independiente, lo que sugiere una posible predicción clínica del estado funcional prefrontal, en la epilepsia, a partir del modo en que se recuperan de las crisis, lo que vislumbra además el desempeño en actividades de la vida diaria, teniendo en cuenta además frecuencia de la crisis, estados emocionales, características físicas, entre otras cuestiones.

En conclusión, la investigación sobre epilepsia y actividades de la vida diaria subraya la naturaleza compleja y multifacética del impacto de esta condición. Desde las limitaciones en el empleo y la conducción hasta las dificultades en la participación social y las tareas domésticas, los estudios consistentemente demuestran cómo la epilepsia puede restringir la autonomía y la calidad de vida. Por lo tanto, un abordaje integral de la epilepsia debe ir más allá del control de las crisis y considerar las necesidades específicas de las personas para facilitar su plena participación en todas las esferas de la vida diaria.

VIII-Limitaciones y Sugerencias

Para futuros estudios, se sugiere extender la muestra, de forma tal que los resultados alcancen un nivel mayor de generalización. De igual forma en este estudio se utilizaron la Batería Neuropsicológica de funciones Ejecutivas y lóbulos frontales y el cuestionario QOLIE-10, sin embargo, se sugiere la utilización de pruebas neuropsicológicas que abarquen la evaluación de otros dominios cognitivos necesarios en aras de obtener una mayor cantidad de datos que posibilite hacer un análisis estadístico más prolífero. Se sugiere además obtener más información sobre el consumo de fármacos de los pacientes y abordar más el tema de los efectos de la medicación.

Se sugiere también, próximas investigaciones incluir técnicas de neuroimagen que permitan establecer una comparación entre los sujetos de investigación y extraer generalidades coincidentes de los estudios, así como validar resultados encontrados en las baterías de pruebas neuropsicológicas con lo observado. Finalmente se sugiere, como otra opción válida de estudio, la realización de un estudio de caso único o múltiples a pacientes que sean sometidos a un programa de estimulación neuropsicológica, donde se evalúe el estado pre y post y así se midan los cambios alcanzados por el/los pacientes.

IX- Referencias

- 1-Cruz-Cruz, Ma. del Rosario, et al. (2017). Factores asociados a epilepsia en niños en México: un estudio caso-control. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 74(5), 334-340.
- 2--Campos-Castello, J., & Campos-Soler, S. (2004). Neuropsicología y Epilepsia. *Revista de neuropsicología*, 39(2), 166-17.
- 3-Arnedo, M., Espinosa, M., Ruiz, R., Sánchez-Alvarez, J.C.(2006). Intervención neuropsicológica en la clínica de la epilepsia. *Revista de Neurología*, 43(1), 83-88.
- 4-. King LS.The Falling Sickness:A History of Epilepsy from the Greeksto the Beginnings of Modern Neurology. *JAMA* 1972;220(6):869.
- 5-Rodríguez, M. A., & Pérez, A. M. (1999). Estado epiléptico. *Anales de Pediatría*, 51(6), 655-662.
- 6- Eliade MS. (1974).Archaic techniques of ecstasy. In Princeton: Princeton University Press.En. <http://press.princeton.edu/titles/490.html> (Consultado 12/08/2021).
- 7- Martínez-Lizana, E., Arroyo-Solís, A., García-Moreno, J. M.,тяна, &тяна. (2021). Sleep quality and its relationship with anxiety and depression in adolescents with epilepsy. *Seizure*, 87, 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2021.02.007>
- 8- López-Meraz, M. L., Rocha, L., Miquel, M., Hernández, M. E., Toledo Cárdenas, R., Coria-Ávila, G. A., ... & Manzo, J. (2009). Conceptos básicos de la epilepsia. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*, 9(2), 31-37.

9- Caldera, F., & Burneo, J. G. (2018). Autoimmune Epilepsies. *Continuum* (Minneapolis, Minn.), 24(6, Epilepsy), 1615–1631. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000670>

10- Valdés-González, J., et al. (2019). Neuroinflammation in epilepsy: A review. *Neurología (English Edition)*, 34(1), 49–57. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.04.017>

11- Reséndiz-Aparicio, J. C., Ruiz-García, M., Castro-Martínez, E., et al. (2024). Etiología de la epilepsia en México: resultados del registro multicéntrico nacional [Etiology of epilepsy in Mexico: results from the national multi-centre register]. *Revista de Neurología*, 79(7), 199-206. <https://doi.org/10.33588/rn.7907.2024107>

12- Verrotti, A., Soldani, C., Laino, D., d'Alonzo, R., & Grosso, S. (2014). Epilepsy in Prader-Willi syndrome: clinical, diagnostic and treatment aspects. *World Journal of Pediatrics*, 10(2), 108-113. <https://doi.org/10.1007/s12519-014-0478-9>

13- Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E., Engel Jr, J., Forsgren, L., French, J. A., Glynn, M., Hesdorffer, D. C., Lee, B. I., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Perucca, E., Scheffer, I. E., Tomson, T., Watanabe, M., & Wiebe, S. (2014). ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4), 475-482. <https://doi.org/10.1111/epi.1255>

14- Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., ... & Nordli, D. R. (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4), 512-521. <https://doi.org/10.1111/epi.13709>

15- Garcés, M., & Villanueva, V. (2019). TERMINOLOGÍA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS Y EPILEPSIA. SEMIOLOGÍA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS. In

Aspectos Generales de la Epilepsia (pp. 1-14). E-IDEA 4.0 Revista Multidisciplinar.
<https://doi.org/10.53734/mj.vol5.id268>

16- Hopkins, B., Sutton, V. R., Lewis, R. A., Van den Veyver, I. B., & Clark, G. (2008). Neuroimaging aspects of Aicardi syndrome. *American Journal of Medical Genetics. Part A*, 146A(22), 2871–2878. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.32543>

17- Nowacki, T. A., & Jirsch, J. D. (2017). Evaluation of the first seizure patient: key points in the history and physical examination. *Seizure*, 49, 54-63. 1
<https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.12.002>

18- Engel Jr, J., Pedley, T. A., & Aicardi, J. (Eds.). (2008). *Epilepsy: A Comprehensive Textbook* (Vols. 1-3) (2nd ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

19- Sancho, J., & Aparicio, M. K. (2023). EPILEPSIA FOTOSENSIBLE. *Journal of Behavior, Health & Social Issues*, 15(2), 1–15. Retrieved from
<https://www.revistas.unam.mx/index.php/jbhsi/article/view/82937>

20- Grupo de Estudio de Epilepsia de la SEN (GESEN). (2008). *Guía de Práctica Clínica en Epilepsia*. Sociedad Española de Neurología.

21- Vasquez, A., et al. (2019). Pediatric refractory and super-refractory status epilepticus. *Seizure*, 68, 62-71. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2019.05.017>

22- García-Martín, G., & Serrano-Castro, P. J. (2018). Epidemiología de la epilepsia en España y Latinoamérica [Epidemiology of epilepsy in Spain and Latin America]. *Revista de Neurología*, 67(7), 249-262. <https://doi.org/10.33588/rn.6707.2018128>

23- Marín Romero, B., Tirapu Ustárroz, J., & Chiofalo, M. F. (2020). Protocolo de evaluación neuropsicológica para adultos en cirugía de la epilepsia

[Neuropsychological assessment protocol for adults in epilepsy surgery]. *Revista de Neurología*, 70(9), 341-347. <https://doi.org/10.33588/rn.7009.2019284>

24-López-Higes, E., Rubio-Pérez, E., Catena-Martínez, A., & Pérez-García, M. (2016). Batería de Evaluación Neuropsicológica para Adultos (BENA): Estudio normativo piloto en población española [Neuropsychological Assessment Battery for Adults (BENA): Pilot normative study in the Spanish population]. *Revista de Neurología*, 63(10), 441-452.

25-Pérez J. Carolina, & Barr William B. (2013). Neuropsicología en epilepsia [Neuropsychology in epilepsy]. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(6), 987-994. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(13\)70253-0](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(13)70253-0)

26-Baxendale, S., Heaney, D., Thompson, P., & Duncan, J. S. (2010). Cognitive consequences of childhood-onset temporal lobe epilepsy across the adult lifespan. *Neurology*, 75(8), 705-711

27- Aldenkamp, A. P., Baker, G. A., & Meador, K. J. (2004). 1 The neuropsychology of epilepsy: what are the factors involved? *Epilepsy & Behavior*, 5(Suppl 1), S1-S2. 2 <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2003.11.001>

28- Álvarez Carriles, J. C., López Hernández, B., Martín Plasencia, P., y Maestú Unturbe, F. (2008). Neuropsicología y epilepsia. En Tirapu-Ustárriz, J. et al.(eds.) *Manual de neuropsicología* (pp. 339-362). Barcelona : Viguera Editores

29- Ponds, R. W., & Hendriks, M. (2006). Cognitive rehabilitation of memory problems in patients with epilepsy. *Seizure*, 15(4), 267-273.

- 30- Uijl, S. G., Aldenkamp, A. P., Arends, J., & Besse, T. W. (2006). Heterogeneity at the JME 6p11-12 locus: absence of mutations in the EFHC1 gene in linked Dutch families. *Epilepsia*, 47(10), 1743-1746.
- 31- Halgren, E., Wilson, C. L., Stapleton, J. M., Babb, T. L., & Crandall, P. H. (1991). Human medial temporal-lobe stimulation disrupts recall of spatial locations. *Brain and Cognition*, 16(1), 1-17.
- 32- Vermeulen, J., Aldenkamp, A. P., & Borm, G. F. (1993). Subjective memory complaints in patients with epilepsy: The role of depression, psychological distress, and attentional functions. *British Journal of Clinical Psychology*, 32(Pt 2), 175-184.
- 33- Cañizares, J., García-Morales, I., Portilla, J., Gutiérrez-Rivas, E., López-Trigo, J., & Gómez-Garre, P. (2000). Long-term efficacy and tolerability of lamotrigine in refractory partial epilepsy. *Epilepsia*, 41(7), 873-876.
- 34- Hendriks, E. J., de Kort, P. L. M., Oosting, J., & van Huffelen, A. C. (2002). Topographic analysis of interictal EEG in children with benign rolandic epilepsy. *Clinical Neurophysiology*, 113(1), 114-122.
- 35- Marino, S. E., Meador, K. J., Loring, D. W., et al. (2009). Subjective perception of cognition is related to mood and not performance. *Epilepsy & Behavior*, 14(3), 459-464.
- 36- Jokeit, H., & Ebner, A. (1999). Long-term clinical outcome in patients with temporal lobe epilepsy treated surgically. *Brain*, 122(3), 579-586.
- 37- Blumenfeld, H. (2002). The thalamus and seizures. *Archives of Neurology*, 59(1), 135-137.
- 38- Waxman, S. G. (2010). *Clinical neuroanatomy* (27th ed.). McGraw-Hill Medical.

39- Fuster, J. M. (2002). *Cortex and mind: Unifying cognition*. Oxford University Press.

40- Blumenfeld, H. (2002). The thalamus and seizures. *Archives of Neurology*, 59(1), 135-137.

41- Firat, A. K., & Guekht, A. (2019). Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP): The current knowledge. *Epilepsy & Behavior*, 91, 31-38.

42- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1984). *Neuropsychological studies of the frontal lobes (Psychological Medicine, Monograph Supplement 5)*. Cambridge University Press.

43- Blumenfeld, H. (2002). The thalamus and seizures. *Archives of Neurology*, 59(1), 135-137.

44- Waxman, S. G. (2010). *Clinical neuroanatomy (27th ed.)*. McGraw-Hill Medical.

45- McDonald, B. K., Johnson, A. L., Goodridge, D. M., & Cockerell, O. C. (2000). Factors predicting prognosis of epilepsy after presentation with seizures. *Annals of Neurology*, 48(6), 833-841.

46- Fuster, J. M. (2001). Prefrontal cortex in the cognitive control of behavior: Time, context, and goal. *Nature Reviews Neuroscience*, 2(9), 623-630.

47- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167-202.

48- Alvarez, J. A., & Emory, E. (2006). Executive function and the frontal lobes: A

meta Espeche, E. (2018). *Esenciales: Matrimonio igualitario*. Penguin Random House Grupo Editorial México.-analytic review. *Neuropsychology Review*, 16(1), 17-

- 49- Romero Ayuso, D. M. (2007). Actividades de la vida diaria. *Anales de Psicología / Annals of Psychology*, 23(2), 264-271.
- 50- Romero, M., & Martorell, A. (2003). Early intervention in cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 45(3), 150-155.
- 51- Reed, E. S., & Sanderson, G. R. (1980). Ecological psychology: Concepts and implications for studying human development. In M. H. Bornstein & W. Kessen (Eds.), *Psychological development from infancy to adulthood: A festschrift for William Kessen* (pp. 151-175). Lawrence Erlbaum Associates.
- 52- Trombly, C. A. (1983). Activities of daily living. In C. A. Trombly (Ed.), *Occupational therapy for physical dysfunction* (2nd ed., pp. 351-376).
- 53- Pedretti, L. W. (1981). *Occupational therapy: Practice skills for physical dysfunction*. C. V. Mosby Company.
- 54- Mosey, A. C. (1986). *Psychosocial components of occupational therapy*. Raven Press.
- 55- Oblitas Guadalupe, L. A. (2006). *Psicología de la salud y calidad de vida*. Cengage Learning.
- 56- Brannon, L., & Feist, J. (2000/2001). *Health psychology: An introduction to behavior and health* (5th ed.). Wadsworth/Thomson Learning.
- 57- Simon, R. W. (1999). Assessing the impact of chronic illness on subjective well-being. *Journal of Health and Social Behavior*, 40(3), 290-313.
- 58- Oliveros-Cid, M., Jurado Cárdenas, S., & Vargas Daza, E. R. (2005). Calidad de vida: Un concepto cuya importancia va en aumento. *Revista Colombiana de Psicología*, 14, 155-173.

- 59- Padilla, G. V. (2005). Calidad de vida: panorámica de investigaciones clínicas. *Revista Colombiana de Psicología*, 13, 80-88.
- 60- Taylor, S. E. (2007). *Health psychology* (6th ed.). McGraw-Hill.
- 61- Forsgren, L. (1997). Epidemiology of Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 3(Suppl. 1), S3-S8.
- 62- Adams, D. J., & Sadler, M. (1997). The classification and management of epilepsy. *Postgraduate Medical Journal*, 73(857), 619-626.
- 63- Bender, B., Buschmann, F., Plecko, B., Ebner, A., Tuxhorn, I., May, T. W., Altenmüller, E., Krämer, G., Kurlemann, G., & Rating, D. (2006). Malformations of cortical development and epilepsy: A clinical, EEG, and MRI analysis of 91 patients. *Epilepsia*, 47(1), 198-203.
- 64- Berrio, G. (2002). Calidad de vida: Conceptualización y medición. *Salud y Sociedad*, 9(2), 1-10.
- 65- Tailby, C., Catroppa, C., Wilson, P. H., Anderson, V., & Victorian Paediatric Rehabilitation Service (VPRS) Limb Difference Study Group. (2017). Neuropsychological outcomes following congenital upper limb difference: A systematic review. *Neuropsychology Review*, 27(1), 1-24.
- 66- García Barrera, L. G. (2023). Funcionamiento ejecutivo en adultos de consulta neurológica. *Revista Académica Sociedad Del Conocimiento Cunzac*, 3(2), 105–112
- 67- Noriega-Morales, D., & Shkurovich, M. (2020). Estrés y rendimiento académico en estudiantes universitarios: El rol mediador del afrontamiento. *Revista Latinoamericana de Estudios Educativos (México)*, 50(1), 11-34.

- 68- Rojas, D. C., Camfield, P. R., Camfield, C. S., Veinot, J. P., & Besag, F. M. C. (2010). Psychiatric disorders in children with "idiopathic" epilepsy: A population-based study. *Epilepsia*, 51(11), 2147–2154
- 69- Chico-Ponce de León, F. (2009). Historia de la cirugía de cráneo, de los tumores cerebrales y de la epilepsia en México [History of cranial surgery, cerebral tumor surgery and epilepsy surgery in Mexico]. *Neurocirugía*, 20(4), 388-399.
- 70- Figueroa Duarte, A. S., & Campell Araujo, O. A. (2004). Aspectos psicosociales de la epilepsia [Psychosocial aspects of epilepsy]. *Archivos de Neurociencias (México, D.F.)*, 9(3), 135-142.
- 71- Martínez-Díaz et al., (2018). Alteraciones cognitivas en la epilepsia [Cognitive alterations in epilepsy]. *Revista de Neurobiología*, 9(22), 211118.
- 72- Luria, A. R. (1986). *The neuropsychology of higher cortical functions*. Lawrence Erlbaum Associates.
- 73- Stuss, D. T., & Levine, B. (2000). Frontal lobe involvement in higher cognitive functions. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (2nd ed., Vol. 2, pp. 401-422). Elsevier.
- 74- Olmos-Hernández, A., Ávila-Luna, A., Arch-Tirado, E., Bueno-Nava, A., Espinosa-Molina, G., & Alfaro-Rodríguez, A. (2013). La epilepsia como un problema de discapacidad [Epilepsy as a disability problem]. *Investigación en Discapacidad*, 2(3), 122-130.
- 75- Valdés-Galván, R. E., González-Calderón, G., & Castro-Martínez, E. (2019). Epidemiología del descontrol de la epilepsia en un servicio de urgencias

neurológicas 1 [Epidemiology of uncontrolled epilepsy in a neurological emergency department]. *Revista de Neurología*, 68(8), 321-325.

76- Zaldívar Bermúdez, M., Morales Chacón, L. M., González González, J., Maragoto Rizo, C., Marín Hernández, T., & Denis Vidal, M. (2020). Funcionamiento familiar y esfuerzo percibido por el cuidador primario de niños con enfermedades neurológicas. *MediSur*, 18(2), 185-194

77-Abarrategui Yagüe, B. (2018). Cognición en epilepsia generalizada idiopática: estudio clínico y de vídeo-electroencefalograma (Tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid.

78-Labrecque, S., Perron, M., Vannier, C., Gallagher, A., & Lassonde, M. (2016). Neuropsychological profile in children with rolandic epilepsy: A meta-analysis. *Epilepsy & Behavior*, 55, 103-111.

79-Hermann, B. P., Whitman, S., & Gordon, A. M. (1988). Behavioral and cognitive abnormalities in children with partial seizures: Relationship to age of onset and syndrome duration. *Child Neurology Society*, 3(1), 1-6.

80- Corcoran, R., & Upton, D. (1993). A role for the hippocampus in card sorting? *Cortex*, 29(2), 293-304.

81-Drake, A. I., Allegri, R. F., & Thomson, P. J. (2000). Frontal lobe function in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Research*, 49(3), 169-183.

82-Hurtado Campo, K. S., Giraldo Jiménez, B. Y., Galíndez Muñoz, M. E., Daza Pérez, J. A., & Vásquez-A, L. R. (2024). Neurocysticercosis and epilepsy in a university hospital in Popayán, Colombia: A case series. *Acta Neurológica Colombiana*, 40(4), 224-228

83-Cramer, J. A., De Rue, K., Devinsky, O., Faught, E., Hermann, B., Lockman, A., Messenheimer, J., Morrell, M. J., Porter, R. J., & Wechsler, R. T. (2003). A systematic review of the behavioral effects of levetiracetam in adults with epilepsy, cognitive disorders, or an anxiety disorder during clinical trials. *Epilepsy & Behavior*, 4(2), 124-132.

84-Ríos-Morales, J. R., & Hernández-Daza, M. (2005). Depresión, epilepsia y calidad de vida [Depression, epilepsy and quality of life]. *Medigraphic Artemisa*, 6(2), 74-79.

85-Mosaku, S. K., Ola, B. A., & Adewuya, A. O. (2006). Quality of life in people with epilepsy in Lagos, Nigeria. *Epilepsy & Behavior*, 9(1), 127-131.

86-Gil-Nagel, A., & Marinas, A. (2006). Calidad de vida en la epilepsia. In P. Martínez-Martín (Ed.), *Calidad de vida en neurología* (pp. 115-125)

87-Huang, C. W., Tsai, J. J., Lin, K. N., Chiu, H. C., & Lee, C. C. (2007). Intellectual and memory function in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsy & Behavior*, 10(3), 400-405.

88-Guekht, A. B., Mitrokhina, T. V., Lebedeva, A. V., Dzugaeva, F. K., Milchakova, L. E., Lokshina, O. B., & Feygina, A. A. (2007). Factors influencing on quality of life in people with epilepsy. *Seizure*, 16(2), 128-133.

89- Ogundare, O. A., Famuyiwa, O. O., & Osuntokun, B. O. (2018). Cognitive impairment in children with epilepsy: A community-based study in southwestern Nigeria. *African Journal of Psychiatry*, 21(1), 37-42.

90-Honari, B., Homam, S. M., Nabipour, M., Mostafavian, Z., Farajpour, A., & Sahbaie, N. (2021). Epilepsy and quality of life in Iranian epileptic patients. *Neurology India*, 69(1), 74-78.

91-Dwivedi, R., Tripathi, M., Chandra, S. P., Bhatia, R., Singh, M. M., Sharma, S., Sagar, R., & Gaillard, W. D. (2017). Surgery for Drug-Resistant Epilepsy in Children. *New England Journal of Medicine*, 377(24), 2339-2347.

92-Baker, G. A. (2002). People with epilepsy: what do they know and understand, and how does this contribute to their perceived level of stigma? *Epilepsy & Behavior*, 3(6, Suppl. 2), 26-32.

93-Rogeyi-Hansen, B., Gramstad, K., Nakken, K. O., Brodtkorb, E., & Hessen, E. (2021). Cognitive function in adults with newly diagnosed unprovoked seizures: A prospective cohort study. *Epilepsy & Behavior*, 115, 107698.

94-Taylor, J., Baker, G. A., Jacoby, A., Buck, D., & Chadwick, D. W. (2011). Impact of epilepsy on the social functioning of adults. *Epilepsy & Behavior*, 21(1), 101-104.

95-Austin, J. K., & Caplan, L. (2007). Behavioral and psychiatric comorbidities in children with epilepsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 49(11), 809-814.

96-Baker, G. A., Spector, S., McGrath, Y., & Soteriou, H. (2005). Impact of epilepsy in adolescence: A UK controlled study. *Epilepsy and Behavior*, 6(4), 556-562.

97-APA 7th edition format: Cramer, J. A., Blum, D., & Reed, M. (2003). The influence of comorbid depression on quality of life for people with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 4(5), 515-521.

98-Hermann, B., Jones, J., Sheth, R., Dow, C., Koehn, M., & Seidenberg, M. (2006). Children with new-onset epilepsy: neuropsychological status and brain structure. *Brain*, 129(10), 2609-2619.

99-Dodrill, C. B. (1986). *Neuropsychology of epilepsy*. Lawrence Erlbaum Associates.

100-Jacoby, A., Snape, D., & Baker, G. A. (2005). Epilepsy and social identity: The stigma of a chronic neurological disorder. *The Lancet Neurology*, 4(3), 171-178.

101-Caveness, W. F., & Gallup, G. H., Jr. (1980). A survey of public attitudes toward epilepsy in 1979 with an indication of trends over the past thirty years. *Epilepsia*, 21(5), 509-518.

102-Kobau, R., Luo, Y. H., Zack, M. M., Helmers, S., & Thurman, D. J. (2012). Epilepsy in adults and access to care—United States, 2010. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*, 61(45), 909-913.

103-Hauser, W. A., Annegers, J. F., & Kurland, L. T. (1991). Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia*, 32(4), 429-445.

104-Gilliam, F., Blum, D., Fessler, A. J., Baker, G., Vahle, V., & बिट्टनर, S. (2003). Patient-reported outcomes in epilepsy: development and validation of the Liverpool Epilepsy Surgery Inventory (LESI). *Epilepsia*, 44(7), 915-922.

105-Elston, G. N. (2003). *Cortex, Cognition and the Cell: New Insights into the Pyramidal Neuron and Prefrontal Function*. *Cerebral Cortex*, 13(11), 1124-1138.

106-Goldberg, E. (2001). *The executive brain: Frontal lobes and the civilized mind*. Oxford University Press.

107-Rolls, E. T. (1999). *The brain and emotion*. Oxford University Press.

108-Valdés, J. L., & Torrealba, F. (2006). La corteza prefrontal medial controla el alerta conductual y vegetativo: Implicancias en desórdenes de la conducta. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 44(3), 195-204.

109-Craig, A. D. (2002). How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8), 655-666.

110- Medical Research Council Antiepileptic Drug Withdrawal Study Group. (1991). Randomised study of antiepileptic drug withdrawal in patients in remission. 1 *The Lancet*, 337(8751), 1175-1180.

111-orres-Velázquez, J. V., Álvarez-Meza, M. A., López-González, M. A., & Romo-Vázquez, R. (2018). Multi-Channel Deep Neural Network For Temporal Lobe Epilepsy Classification Using Multimodal Mri Data. *ResearchGate*.

112-Tomson, T., Walczak, T. S., & Sillanpää, M. (1998). Sudden unexpected death in epilepsy: a review of incidence, mechanisms, and risk factors. *Epilepsia*, 39

113- Lustig, C., Snyder, A. Z., Bhakta, R., O'Brien, K. C., McAvoy, M., Raichle, M. E., Morris, J. C., & Persson, J. (2007). Age differences in deactivation: A link to cognitive control? *Journal of Neuroscience*, 27(9), 2357-2365.

114-Romero Salazar, B. P., & Hernández López, D. L. (2007). Epilepsia: aspectos básicos para la práctica psiquiátrica [Epilepsy: Basic aspects for psychiatric practice]. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 36(4), 773-789.

115-Serrano, C. (Autor), & Guzmán, M. (Revisor). (s.f.). Corteza prefrontal: Estructura y función. Kenhub. Recuperado de <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/corteza-prefrontal>.

116-Hermann, B., & Seidenberg, M. (2007). Epilepsy and cognition. *Epilepsy Currents*, 7(1), 1-6.