

Rehabilitación neuropsicológica en un caso de epilepsia de inicio tardío

Trabajo Final de Máster de Neuropsicología

Autora: Silvia Fernández García

Director: Marc Turón Viñas

Enero 2020

Resumen

La epilepsia es una alteración del cerebro caracterizada por una predisposición crónica para generar crisis epilépticas, así como sus consecuencias. El caso que se describe es un hombre de 67 años con epilepsia focal frontotemporal desde 2013, con antecedentes familiares de epilepsia y Enfermedad de Alzheimer. En general, presenta un rendimiento límite en el perfil neuropsicológico, destacando los déficits en memoria, evocación e inhibición. El objetivo de la intervención neuropsicológica es rehabilitar estas funciones cognitivas afectadas y optimizar el funcionamiento independiente y autónomo del paciente. El plan de intervención constará de 32 sesiones de estimulación cognitiva a lo largo de 4 meses. La frecuencia será de 2 sesiones semanales, de una hora de duración. Se empleará para ello material en formato papel, Tablet y un sistema de Realidad Virtual.

Palabras clave

Enfermedad de Alzheimer, Epilepsia focal frontotemporal, Estimulación cognitiva, Realidad Virtual.

Abstract

Epilepsy is an alteration of the brain characterized by a chronic predisposition to generate epileptic seizures, as well as their consequences. The case described is a 67-year-old man with frontotemporal focal epilepsy since 2013, with a family history of epilepsy and Alzheimer's disease. In general, it presents a limit performance in the neuropsychological profile, highlighting the deficits in memory, evocation and inhibition. The aim of the neuropsychological intervention is to rehabilitate these affected cognitive functions and optimize the independent and autonomous functioning of the patient. The intervention plan will consist of 32 sessions of cognitive stimulation over 4 months. The frequency will be 2 weekly sessions, lasting one hour. For this purpose, material in paper format, Tablet and a Virtual Reality system will be used.

Keywords

Alzheimer disease, Cognitive Stimulation, Fronto-temporal focal epilepsy, Virtual Reality.

Índice

1. Epilepsia en adultos.....	4
1.1. Descripción del caso	4
1.2. Descripción de la patología	4
1.3. Etiología y epidemiología de la epilepsia.....	5
1.4. Perfil neuropsicológico	6
1.5. Abordajes terapéuticos existentes.....	8
1.6. Impacto familiar, social y laboral.....	9
2. Evaluación neuropsicológica.....	10
2.1. Objetivos de la evaluación.....	10
2.2. Técnicas e instrumentos de evaluación	10
2.3. Resultados de la evaluación neuropsicológica	13
3. Informe neuropsicológico	14
4. Propuesta de intervención	17
4.1. Objetivo general de rehabilitación	17
4.2. Objetivos específicos de rehabilitación.....	17
4.3. Plan de intervención completo	17
4.4. Resultados esperados de la intervención	21
4.5. Descripción de tres sesiones.....	22
4.5.1. Inicio del plan de intervención: Sesión 2	22
4.5.2. Mitad del plan de intervención: Sesión 17	22
4.5.3. Final del plan de intervención: Sesión 31	23
5. Referencias bibliográficas.....	25
Anexo I.....	31
Anexo II.....	32
Anexo III.....	33
Anexo IV	34
Anexo V	35

1. Epilepsia en adultos

1.1. Descripción del caso

En este trabajo se estudiará el caso de un paciente con epilepsia focal frontotemporal desde 2013, de etiología vascular, causada por lesiones isquémicas crónicas periventriculares. Se trata de un caso real que asiste regularmente a la policlínica especializada en rehabilitación neurológica donde realiza las prácticas del máster en neuropsicología. Es un hombre diestro de 67 años, escolarizado hasta los 16 años y que trabajó 40 años como funcionario. Actualmente se encuentra jubilado y vive solo. Acude al centro de rehabilitación neuropsicológica para valoración por déficit de lenguaje. Dentro de los antecedentes familiares, su madre presentaba epilepsia y temblor, falleciendo a los 80 años por Enfermedad de Alzheimer (EA).

Como antecedentes personales, padece cardiopatía isquémica controlada, diabetes mellitus tipo II controlada y síndrome de apnea crónica del sueño severo, aunque refiere no utilizar el *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP). Debuta en 2013 con episodio de crisis tónico-clónica generalizada con periodo postcrítico prolongado. En el informe médico, figura EEG de vigilia con puntas frontotemporales derechas que se irradian a la misma región del hemisferio izquierdo. Se ha diagnosticado como una epilepsia focal descompensada, de etiología vascular, causada por lesiones isquémicas crónicas periventriculares. Es, por tanto, una epilepsia de inicio tardío, pues debuta en la vida adulta, una vez alcanzados los 25 años de edad (Martínez et al., 1989). En cuanto a tratamientos antiepilépticos, ha sido tratado con Levetiracetam y Lamotrigina, retirados ambos por efectos secundarios indeseables e ineficacia. Actualmente está tratado con *Depakine* (valproato sódico) que exacerba un temblor esencial previo. También existen antecedentes quirúrgicos, tales como un bypass aortocoronario en 2005 y septoplastia.

Las quejas subjetivas del paciente giran en torno a la medicación, considerando que le hace temblar y le produce la sensación de “estar borracho todo el día”, y a los problemas de lenguaje. Especialmente hace referencia a dificultades para expresarse, con presencia de tartamudeo y problemas para “encontrar las palabras”. La familia refiere olvidos frecuentes, confirmados también por el paciente. Debido a estos déficits mnésicos y a la presencia de demencia en los antecedentes familiares, se lleva a cabo un estudio de neuroimagen a través de Tomografía por Emisión de Positrones (PET) y Tomografía Axial Computerizada (TAC). Los resultados arrojados por la PET-TAC muestran hipometabolismo asimétrico parieto-temporal izquierdo, con un gradiente posterior que sugiere una demencia degenerativa primaria tipo EA.

1.2. Descripción de la patología

Según la Liga Internacional Contra la Epilepsia (*International League Against Epilepsy*, ILAE) (Kwan et al., 2010), la epilepsia es una alteración del cerebro que se caracteriza por una predisposición crónica para generar crisis epilépticas, así como sus consecuencias, ya sean neurobiológicas, cognitivas, psicológicas o sociales. Para su diagnóstico, requiere la aparición de al menos una crisis epiléptica. Por su parte, el término crisis epiléptica también es definido por el mismo grupo de investigación como

la presencia de síntomas y/o signos debidos a una actividad anormal y/o sincrónica del cerebro (Kwan et al., 2010; Saiz-Díaz y Sancho-Rieger, 2012).

Actualmente, las recomendaciones de la ILAE indican que las crisis epilépticas se deben describir en función de sus características semiológicas, sin intentar ajustarlas a categorías pre-establecidas (Berg et al., 2010). No obstante, tradicionalmente se distinguía entre crisis focales y generalizadas. Las crisis focales se caracterizan por originarse en un punto de una red limitada a un hemisferio y se pueden clasificar en función de sus características semiológicas (auras, aspectos motores, respuestas autonómicas y alteraciones de conciencia), lateralización hemisférica y localización por lóbulos (López, 2017). Por su parte, las crisis generalizadas son aquellas que se propagan rápidamente por redes neuronales de ambos hemisferios tras el origen en un punto concreto, pudiéndose distinguir entre crisis clónicas, tónicas, tónico-clónicas, atónicas, mioclónicas y de ausencia (López, 2017; López-Trigo, 2014; Saiz-Díaz y Sancho-Rieger, 2012).

1.3. Etiología y epidemiología de la epilepsia

Respecto a la etiología causante de la epilepsia, las actuales clasificaciones establecen que su origen puede ser genético, estructural/metabólico o desconocido (Berg et al, 2010). Una epilepsia de etiología genética sería aquella que es causada directamente por un defecto genético conocido, siendo la principal alteración de este trastorno las crisis epilépticas. Por su parte, la etiología estructural/metabólica hace referencia a aquellas epilepsias en las que se demuestra la existencia de una alteración estructural o metabólica, ya sea genética o adquirida, que aumenta el riesgo de padecer crisis. Para que se diagnostique como una causa estructural/metabólica aquellos casos en los cuales estas alteraciones son genéticas, se debe producir una alteración diferente interpuesta entre el defecto genético y la epilepsia. Por último, serían de origen desconocido cuando las causas naturales subyacentes a la epilepsia no se han identificado. Siguiendo esta clasificación, el paciente objeto de este trabajo se clasificaría dentro de una epilepsia de etiología estructural/metabólica, ya que la aparición de la epilepsia se atribuye a lesiones vasculares crónicas. La patología cerebrovascular, como la que se observa en este caso, es la causa principal de la epilepsia en los mayores en el 40-50% de los casos, seguido por la patología degenerativa cerebral, tumores primarios y metástasis, traumatismos craneoencefálicos e infecciones del sistema nervioso central. (García-Ramos, Pastor, Masjuan, Sánchez y Gil, 2011; López-Trigo, 2014; Mauri-Llerda et al., 2015; Saiz-Díaz y Sancho-Rieger, 2012).

Las estimaciones acerca de la epidemiología de la epilepsia sitúan su prevalencia alrededor de 8 casos por cada 1.000 habitantes (Álvarez-Carriles, López-Hernández, Martín-Plasencia y Maestú, 2008; García-Ramos et al., 2011; López, 2017), y su incidencia anual entre 31 y 57 nuevos casos por 100.000 habitantes, aumentando esta incidencia en niños, adolescentes y ancianos. Así, la incidencia en niños entre 6 y 14 años se sitúa en 3,7 nuevos casos por 100.00 habitantes (García-Ramos et al., 2011) y en mayores de 60 entre 127 y 134 por 100.00 habitantes, siendo el tercer síndrome neuropsicológico en frecuencia en este rango de edad (Luna et al., 2014). La prevalencia de la epilepsia en mayores de 60 años se encuentra en un 1%,

alcanzando el 1,5% en mayores de 75 (Forsgren, Beghi, Oun y Sillanpää, 2005; Garrard et al., 2000; López-Trigo, 2014). Como se puede observar, la incidencia y prevalencia de la epilepsia aumenta según avanza la edad (Marasco y Ramsay, 2009). De hecho, el 25% de los nuevos casos se diagnostican en el anciano (López-Trigo, 2014; Luna et al., 2014), con una frecuencia relativamente superior en el sexo masculino, posiblemente relacionada con la mayor incidencia entre los varones de algunos factores de riesgo de epilepsia, como traumatismos, patología cerebrovascular o infecciones del sistema nervioso central (Brodie, Elder y Kwan, 2009; García-Ramos et al., 2011). En España, un estudio llevado a cabo por el equipo de Serrano-Castro (2015) siguiendo los estándares de calidad propuestos por la ILAE para la realización de estudios epidemiológicos, sitúa la prevalencia de la epilepsia en adultos en 14,87 de cada 1.000 habitantes.

Dentro de los síndromes epilépticos focales, el lóbulo que con más frecuencia se ve comprometido es el temporal, mientras que las crisis frontales se producen en torno al 20-30% de todas las crisis focales (Forcadas-Berdusán, 2002; López, 2017). No obstante, en población mayor de 65 años, la localización más frecuente del foco epiléptico es frontal, acorde con la localización predominante de los ictus (Mauri-Llerda et al., 2015; Poza-Aldea y Gómez-Alonso, 2012).

La comorbilidad asociada a la epilepsia es muy frecuente y variada, incluyendo afecciones médicas, déficits cognitivos y trastornos psicológicos. Dentro de las enfermedades asociadas a la epilepsia se encuentran los accidentes cerebrovasculares (Arntz et al., 2013; Jungehulsing, Heuschmann, Holtkamp, Schwab, y Kolominsky-Rabas, 2013; Tanaka y Ihara, 2017), migraña (Nye y Thadani, 2015; Winawer et al, 2013), cefaleas (Papetti et al., 2013), demencias (Amatniek, et al. 2006; Jenssen y Schere, 2010; Noebels, 2011; Sen, Capelli y Husain, 2018), tumores cerebrales (Buckingham et al., 2011; Rudà, Trevisan y Soffietti, 2010), enfermedades cardiovasculares (Bardai et al., 2012; Zack y Luncheon, 2018), apnea obstructiva del sueño (Chihorek, Abou-Khalil y Malow, 2007; Foldvary-seaefer et al., 2012), anemia y osteoporosis (Gil-Gregorio, 2014). Estas enfermedades pueden ser la causa de las crisis epilépticas, pueden consecuencia de la epilepsia o de su tratamiento, o bien, la comorbilidad se puede explicar por otros mecanismos causales diferentes o factores de riesgo compartidos. (Gil-Gregorio, 2014; Zack y Luncheon, 2018).

Debido a las particularidades del caso expuesto en este trabajo, la EA debe tener una mención especial. Se ha observado una mayor incidencia de convulsiones en pacientes con EA (Amatniek et al., 2006; Villain y Dubois, 2019) que se han relacionado con el aumento de la presencia cerebral de proteína β -amiloide (A- β), ya que podría producir crisis epilépticas. Además, relacionándolo también con el caso expuesto, la presencia de crisis en EA es mayor cuando ésta es de comienzo precoz (Gil-Gregorio, 2014). Dados los antecedentes familiares y médicos que presenta el paciente, la relación entre ambas patologías en este caso parece deberse a la concomitancia de factores de riesgo para EA y epilepsia, concretamente, la patología cardiovascular y la herencia genética.

1.4. Perfil neuropsicológico

A nivel cognitivo, estos pacientes tienen un riesgo mayor de presentar déficits, llegando incluso a detectarse algún tipo de alteración cognitiva en el 91% de los casos (López-Hernández, Paúl-Lapedreiza y Muñoz-Céspedes, 2003). Puede deberse al efecto directo de las crisis epilépticas, al efecto averso de los fármacos antiepilépticos (FAEs) y al efecto que puede tener sobre la cognición algunas de las patologías causantes de la propia epilepsia (Campos-Castelló, 2006; Pérez y Barr, 2013). La gravedad de estos déficits puede diferir en función de la edad de inicio de la patología, la etiología de las crisis, los tipos de crisis que padezca el paciente y su frecuencia y posibles condiciones neuro-psiquiátricas previas (Elger, Helmstaedter y Kurthen, 2004). Por ejemplo, suele encontrarse un desempeño cognitivo peor cuando las crisis son generalizadas (Dodrill, 2002), si la epilepsia comienza a una edad temprana (Fastenau et al., 2009) y las epilepsias farmacorresistentes (Maestú et al., 2000).

El perfil neuropsicológico típico de estos pacientes incluye alteraciones en la atención, velocidad de procesamiento, lenguaje, funciones ejecutivas y memoria (Ponds y Hendriks, 2006). Como cabe esperar, los déficits asociados a la epilepsia del lóbulo frontal más característicos son la disfunción ejecutiva, especialmente dificultades de planificación, inhibición y memoria de trabajo (Patrikelis, Angelakis y Garzonis, 2009; Pérez y Barr, 2013) y alteraciones en el control emocional; mientras que en la epilepsia del lóbulo temporal lo más característico son problemas de memoria, especialmente a largo plazo (López, 2017; Pérez y Barr, 2013), pero también se han encontrado alteraciones de lenguaje y de las funciones ejecutivas, como la denominación y la fluidez verbal (Bell, Seidenberg, Hermann y Douville, 2003; Hermann, Seidenberg, Lee, Chan y Rutechi, 2007; Patrikelis et al., 2009). La afectación de la memoria episódica aparece con más frecuencia cuando las crisis se producen en el hemisferio derecho, mientras que, si se producen en el izquierdo, se ve afectada más la memoria semántica. También se ha encontrado cierta lateralización con la memorización de material verbal, relacionado más con el hemisferio izquierdo, y el material no verbal, más comprometido con el derecho. (López, 2017; Pérez y Barr, 2013). También se han descrito dificultades en la memoria autobiográfica en la epilepsia del lóbulo temporal (Castrillón-Carvajal y Montoya, 2015).

Los déficits atencionales se han relacionado especialmente con el uso de FAEs, así como el enlentecimiento en la velocidad de procesamiento, la memoria a corto plazo y la toma de decisiones (Álvarez-Carriles et al., 2008; García-Peñas, Fournier-Del Castillo y Domínguez-Carral, 2014; Pérez y Barr, 2013).

Otras funciones cognitivas como las praxias, las gnosias o la capacidad visoespacial pueden aparecer también comprometidas en la epilepsia, especialmente cuando las crisis son generalizadas, ya que los déficits cognitivos también son más generalizados (Pérez y Barr, 2013), o cuando son focales y se producen en otros lóbulos cerebrales. No obstante, tanto este tipo de crisis focales como los déficits en estas funciones cognitivas no son tan comunes.

La sintomatología emocional, así como los trastornos neuropsiquiátricos, son muy frecuentes. Se ha encontrado una mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos en la epilepsia que en la población general (Standage y Fenton, 1975; Vania y De La Barra, 2013), con tasas entre un 30 y 50% de estos pacientes, dependiendo de las

características de la sintomatología epiléptica (Reilly, Kent, y Neville, 2013; Vania y De La Barra, 2013). Los trastornos que se han relacionado con la epilepsia son, en orden de mayor a menor frecuencia, depresión (10-62% de prevalencia) (Baker, Caswell, y Eccles, 2019; Gil-Gregorio, 2014; Hermann, Seidenberg y Bell, 2000; Kanner, 2003), ansiedad (5-50% de prevalencia) (Amor y Vallejo, 2001; Baker et al., 2019; Gil-Gregorio, 2014), trastornos psicóticos (8-10% de prevalencia) (Amor y Vallejo, 2001; Vania y De La Barra, 2013) y trastornos por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (Vania y De La Barra, 2013). Además, el estigma social que rodea a estos pacientes se ha asociado con una autoestima y una autoeficacia deterioradas (Tapia, Castro, Poblete y Soza, 2015).

Respecto a los aspectos conductuales, se ha encontrado un riesgo entre 5 y 10 veces mayor de conducta suicida en pacientes epilépticos en comparación con la población general (Kanner, 2003). También se ha relacionado con alteraciones del sueño (Mayor, Dávila y Quijano, 2006). Este aspecto es relevante ya que una disminución en la calidad del sueño facilita la presencia de un mayor número de crisis (Loreto, 2013). Otras alteraciones conductuales presentes en epilepsia se han relacionado con el consumo de FAEs. Las más frecuentes son irritabilidad, hiperactividad, labilidad emocional y agresividad (Loring, Marino y Meador, 2007; Pérez y Barr, 2013).

1.5. Abordajes terapéuticos existentes

El abordaje terapéutico de esta entidad es eminentemente farmacológico, con el objetivo de reducir las crisis epilépticas. La elección del FAEs más adecuado se ha basado en el tipo de crisis presentadas (Volcy-Gómez, 2004), así como en las comorbilidades presentes en los pacientes, especialmente en los mayores de 60 años, donde la presencia de otras enfermedades es mayor (López-Trigo, 2014; Luna et al., 2014; Mauri-Llerda, 2015; Poza-Aldea y Gómez-Alonso, 2012). Entorno al 70% de los pacientes responden bien con un solo fármaco (Herránz, 2004). En el caso del 30% restante, se prueba con la politerapia, es decir, la prescripción de más de un FAEs, la cual funciona tan sólo en el 10-15% de los pacientes (López, 2017). Finalmente, el tratamiento farmacológico, en monoterapia o politerapia, controla las crisis con una frecuencia entre el 60 y 80% de los casos (Arnedo, Espinosa, Ruiz y Sánchez-Álvarez, 2006; Crawford, 2000; López, 2017). Quedaría por tanto un porcentaje de, aproximadamente, un 25% de pacientes con epilepsia farmacorresistente, para los cuales, la siguiente alternativa terapéutica consiste en la cirugía resectiva de la epilepsia. Su objetivo es la eliminación o disminución de las crisis a través de la resección de la zona epileptógena sin producir déficits cognitivos. No obstante, esta técnica no es aplicable a todo tipo de epilepsias y, además, dependerá de una valoración neuropsicológica prequirúrgica que garantice que las secuelas cognitivas que traerá consigo la resección son aceptables y preferibles antes que la no-intervención quirúrgica, teniendo en cuenta la situación basal y la gravedad de las crisis (Álvarez-Carriles et al., 2008; Carreño-Martínez y Serratosa-Fernández, 2012).

Otros abordajes para reducir las crisis epilépticas son la estimulación del nervio vago o la dieta cetógena (López-González, Gil-Nagel Rein y Rodríguez-Osorio, 2012). La estimulación del nervio vago produce cambios en la actividad eléctrica del sistema nervioso central, consiguiéndose así una mejoría en el número de crisis en el 74,6%

de los casos (Englot, Chang y Auguste, 2011). Por otro lado, aunque los estudios sobre la eficacia de la dieta cetógena no son muy exhaustivos, se puede concluir que es un tratamiento beneficioso, encontrándose datos de una reducción de las crisis a la mitad en el 50% de los casos. (Levy, Cooper, Giri y Weston, 2012).

El abordaje neuropsicológico de los déficits cognitivos presentes en la epilepsia no difiere mucho del que se realiza en otras enfermedades neurocognitivas. El objetivo final es conseguir la mayor autonomía e independencia posible en los pacientes, a través del reentrenamiento de los procesos alterados, el aprendizaje de nuevas estrategias para suplir las capacidades disminuidas con aquellas que se preservan o la implementación de estrategias compensatorias (López, 2017). Para ello se puede utilizar diferentes tipos de materiales como el tradicional lápiz y papel, o métodos más tecnológicos e informatizados como las pantallas táctiles, móviles, tabletas u ordenadores, sin olvidarnos del uso de la Realidad Virtual (RV), de la que cabe destacar su alto valor ecológico. A pesar de la novedad de esta tecnología, especialmente de la RV, ya existe cierta evidencia científica de su efectividad para los trastornos en los que se ve afectada la cognición (Díaz-Pérez y Flórez-Lozano, 2018; González, 2011).

1.6. Impacto familiar, social y laboral

El impacto que tiene esta entidad en el ámbito familiar, social y laboral es altamente relevante, siendo una de las enfermedades que más afecta a la calidad de vida de quienes la padecen (Cerdá et al., 2016). Supone una alta carga económica para las familias, especialmente debida al gasto en medicación y a las tasas de desempleo de los pacientes y de sus familiares cuidadores o, por tener que contratar a personas ajenas a la familia que lleven a cabo esa labor de cuidador (García-Ramos et al., 2011).

A nivel laboral, tienen una tasa de paro un 40% superior a la de las personas sanas, debidas en parte a la discapacidad asociada a la epilepsia, que se encuentra en el 1,1% de los pacientes en edad activa. También se producen reducciones de jornadas laborales y un aumento de las bajas en los últimos 6 meses (García-Ramos et al., 2011). En el ámbito escolar también se encuentran mayores dificultades de aprendizaje, hasta en un 30% de los niños las padecen, sin presentarse un menor cociente intelectual (Campos-Castelló, 2006).

Las consecuencias sociales de la epilepsia se relacionan con la presencia de crisis y con las restricciones y limitaciones que se imponen en su vida para reducir la frecuencia de éstas o la gravedad de sus consecuencias. Así pues, estas personas practican menos deporte y se aíslan más por el estigma social asociado (García-Ramos et al., 2011). Además, ya que la epilepsia supone un riesgo de seguridad para la conducción, se necesitan ciertos requisitos para que se les permita conseguir un permiso de conducción, por lo cual la cantidad de pacientes con epilepsia que pueden conducir se reduce, con las repercusiones sociales y laborales que esto puede acarrear (García-Ramos et al., 2011). El aislamiento social puede contribuir también a que tengan mayores problemas para establecerse en relaciones de pareja y tener hijos (Figuroa-Duarte y Campell-Araujo, 2004; García-Ramos et al., 2011; Vania y De La Barra, 2013).

2. Evaluación neuropsicológica

2.1. Objetivos de la evaluación

Objetivo general: Conocer el perfil cognitivo del paciente, incluyendo la afectación funcional, conductual y emocional, para determinar el efecto que han tenido a estos niveles las diferentes patologías presentes en este caso y para orientar la intervención neuropsicológica.

Objetivos específicos:

- Identificar los procesos lingüísticos afectados y que provocan las quejas subjetivas del paciente.
- Explorar la existencia o no de problemas de memoria objetivos, debido a las quejas del paciente, la historia familiar y los hallazgos de neuroimagen.
- Explorar la existencia o no de déficits en otros dominios cognitivos que puedan estar influyendo en los déficits descritos por él y por la familia.
- Conocer hasta qué punto los déficits esperados a nivel cognitivo afectan a la funcionalidad del paciente.
- Explorar la posible existencia de trastornos emocionales y del comportamiento que puedan afectar a la autonomía del paciente, ya que estos problemas son habituales en afectaciones frontales

2.2. Técnicas e instrumentos de evaluación

Entrevista clínica: orientada a recoger los datos sociodemográficos del paciente, así como sus antecedentes médicos, familiares, hábitos de consumo de sustancias, tratamientos farmacológicos recibidos y quejas cognitivas percibidas. Esta entrevista clínica también se ha llevado a cabo con sus familiares, para recoger también la información que ellos puedan aportar.

Observación directa: durante la realización de la entrevista clínica y del resto de técnicas e instrumentos aplicados en la evaluación, puesto que el modo de realizar las diferentes pruebas y de comportarse durante las mismas pueden aportarnos información muy útil.

Recogida de información de otros profesionales, a través de informes médicos aportados por el paciente y su familia.

Pruebas neuropsicológicas estandarizadas: estas pruebas fueron seleccionadas por sus propiedades psicométricas, por ser las más frecuentes en la exploración neuropsicológica, por estar baremadas y adaptadas a la población española y por estar incluidas en su mayoría dentro del proyecto NEURONORMA (Peña-Casanova et al., 2009):

- Subtest Orientación del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica del Test Barcelona-Revisado (TBR) (Peña-Casanova, 2005). Evalúa la orientación en persona, espacio y tiempo a través de diferentes preguntas. El TBR posee una fiabilidad test retest de 0,92 en las puntuaciones directas y de 0,79 en las

puntuaciones tipificadas, así como una fiabilidad interevaluador de 0,99 con un alfa de 0,99.

- Dígitos directos e inversos del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica del TBR (Peña-Casanova, 2005). Evalúa atención y memoria de trabajo. Consta de dos partes. En la prueba de dígitos directos el paciente debe repetir en el mismo orden los dígitos que le va diciendo el evaluador. Para los dígitos inversos, el paciente debe repetir los dígitos en orden inverso, interviniendo por tanto la memoria de trabajo y la atención. Como ya se ha comentado, el Test Barcelona posee excelentes características psicométricas.
- Letras y números de la Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-III (WAIS III; Wechsler, 1999), incluida también en la Escala de memoria de Wechsler-III (WMS-III; Wechsler, 2004). Evalúa la memoria de trabajo a través de la repetición de una secuencia de letras y números, que deben ser ordenados de mayor a menor y en orden alfabético.
- Test de Símbolos y Dígitos (SDMT) (versión escrita) (Arribas, 2002). Evalúa la velocidad de procesamiento a través de una prueba de sustitución de símbolos. Requiere también de capacidad de atención sostenida y selectiva, coordinación visuomotora y rastreo visual para su correcta ejecución. En cuanto a sus características psicométricas, la correlación test-retest fue de 0,80 (Arribas, 2002). Es un test validado en español y está incluido en el proyecto NEURONORMA (Peña-Casanova et al., 2009).
- Test de Stroop (Golden, 1978). Es una prueba que evalúa varias funciones cognitivas gracias a la aplicación de 3 tareas diferentes con límite de tiempo. La primera de ellas es la lectura en voz alta de los nombres de tres colores (rojo, verde, azul) que aparecen escritos en tinta negra. La segunda tarea consiste en decir el color con del que están escritas cuatro "X". Gracias a estas pruebas se obtienen medidas de la velocidad de procesamiento. La última tarea consiste en decir el color de la tinta con la que están escritos los nombres de los colores. Esta última tarea nos proporciona los índices de interferencia y nos indica la capacidad de inhibición de la persona evaluada. En las tres tareas interviene la atención sostenida y dividida. Ha obtenido buenos índices de fiabilidad test-retest, comprendidos entre el 0.69 y 0.89, dependiendo de los estudios (Ruiz, Luque y Sánchez-Sánchez, 2010).
- Test del Trazado (Trail Making Test. TMT) (Reitan, 1958). Esta prueba evalúa atención sostenida, selectiva y alternante, inhibición, flexibilidad cognitiva, velocidad de rastreo visual, memoria de trabajo y control visuomotor. Consta de dos partes, A y B. En la parte A se han de unir con líneas los números del 1 al 25. En la parte B se ha de hacer lo mismo, pero con números y letras en orden alfabético, alternando las dos categorías. Son varios los estudios que han presentado datos normativos del TMT en población española (Peña-Casanova, et al., 2009; Periañez et al., 2007). Los datos acerca de su fiabilidad varían considerablemente, pero la mayoría se encuentran entre coeficientes de 0,80 y 0,90 (Lezak, 1995). Se han encontrado variaciones en los resultados en función del nivel de escolaridad y de la edad, pero no en función del sexo.

- Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC) (Benedet y Alejandre, 1998). Prueba de evaluación de la memoria verbal a través de una lista A de la compra, que se presenta durante 5 ensayos. Incluye también una lista B de interferencia. Posteriormente el paciente ha de decir los artículos que recuerda de la lista en modo libre y con pista semántica, tanto para el recuerdo inmediato como para el demorado. Incluye también una prueba de reconocimiento. Cuenta con baremos en población española.
- Figura compleja de Rey (Rey, 1941; Osterrieth, 1944). Prueba de praxias visoconstructivas y de memoria visual principalmente, aunque también implica el procesamiento visuoperceptivo y la capacidad de organización y planificación de estrategias. Consiste en la presentación de una figura compleja y sin significado, la cual debe ser copiada por el paciente y, posteriormente, reproducida sin tener el modelo delante, a los 3 minutos y a los 30 minutos. Ha sido adaptada y baremada para población española (de la Cruz, 2009). Tiene una fiabilidad interjueces entre 0.91 y 0.98 y una fiabilidad test-retest entre 0.60 y 0.76 (Lezak, 1995). Este instrumento va a ser la única prueba de evaluación de memoria que se aplique al participante, ya que, aunque lo adecuado sería conocer también su nivel de ejecución en la memoria verbal, es imposible aplicar pruebas que evalúen esta capacidad debido a los problemas de fluencia que presenta.
- Torre de Londres (Cullbertson y Zillmer, 1999). Evalúa la capacidad de toma de decisiones y la planificación. Consiste en una base con tres barras verticales y tres bolas de diferente color que se deben colocar en una posición concreta siguiendo ciertas reglas. Hay estudios que han hallado un alto índice de fiabilidad entre diferentes versiones de este test (Karen, Baker y Ferlisi, 2001; Mataix y Bartres-Faz, 2002).
- Fluidez fonológica y semántica. Siguiendo las directrices marcadas por el proyecto NEURONORMA (Peña-Casanova et al., 2009), se le pidió al paciente que dijera el mayor número posible de palabras que empiezan por “p” y de animales, durante un minuto.
- Selección de subpruebas del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica del TBR (Peña-Casanova, 2005), para la evaluación del lenguaje. Las pruebas incluidas son: Lenguaje espontáneo, Lenguaje automático-control mental, Repetición verbal, Denominación visuoespacial, Denominación verbo-verbal, Comprensión verbal, Lectura y verbalización, Comprensión lectora, Mecánica de la escritura, Dictado de logotomos y Denominación escrita.
- Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) (Cummings et al., 1994). Prueba de cribado que evalúa las manifestaciones neuropsiquiátricas más habituales en daño cerebral, abarcando trastornos emocionales y comportamentales. Consiste en realizar preguntas a un familiar del paciente sobre la existencia o no de la diferente sintomatología, así como de la frecuencia con la que se presenta. Está validada en español y cuenta con buenas propiedades psicométricas.

2.3. Resultados de la evaluación neuropsicológica

Test		PD	PE
Orientación persona		7	18
Orientación espacio		5	18
Orientación tiempo		23	18
Dígitos directos		3	4
Dígitos inversos		2	5
Letras y números		1	3
SDMT (versión escrita)		13	6
Test de Stroop	Palabra	58	6
	Color	13	2
	Palabra-color	5	2
	Índice interferencia	-15.4	4
Test del trazado	TMT-A	93	6
	TMT-B	278	5
TAVEC	Total de palabras recordadas en los cinco ensayos	2	24
	Recuerdo libre a corto plazo	2	3
	Recuerdo con claves a corto plazo	3	5
	Recuerdo libre a largo plazo	2	5
	Recuerdo con claves a largo plazo	3	6
	Índice de discriminabilidad	7	82
Figura compleja de Rey	Copia	27	8
	Recuerdo Inmediato	5	6
	Recuerdo Diferido	3	3
Torre de Londres	Total correctos	1	7
	Movimientos totales	68	5
	Tiempo latencia	264	4
	Tiempo de ejecución	532	5
	Tiempo de resolución	796	4
Fluidez	Fonológica	6	5
	Semántica	4	2
Lenguaje espontáneo		7	4
Lenguaje automático-control mental	Series automáticas orden directo	2	5
	Series automáticas orden inverso	1	5
Repetición verbal	Repetición de logatomos	8	18
	Repetición de palabras	10	18
Denominación visuoespacial		7	4
Denominación verbo-verbal		4	4
Comprensión verbal	Realización de órdenes	16	18
	Material verbal complejo	9	18
Lectura y verbalización	Lectura de logatomos	6	18
	Lectura de textos	56	18
Comprensión lectora	Logatomos	6	18
	Frasas y textos	7	8
Mecánica de la escritura		5	18
Dictado de logotomos		6	18
Denominación escrita		2	4
NPI		0	18

PD= Puntuación directa; PE= Puntuación escalar.

3. Informe neuropsicológico

Datos personales

Paciente: Luis Gómez Pérez (nombre ficticio).
Fecha de nacimiento: 11-08-1952.
Edad: 67 años.
Años de escolaridad: 10 (Graduado escolar).
Idioma: Castellano.
Dominancia manual: Diestra.
Ocupación: Jubilado de empleado del ayuntamiento.
Estructura familiar: Divorciado, vive solo. Dos hijos emancipados.
Evaluadora: Silvia Fernández García.
Fecha evaluación: 12-11-2019.
Lugar: Despacho ubicado en una clínica de neurorrehabilitación.

Motivo de consulta

El paciente acude a la clínica de neurorrehabilitación acompañado de una de sus hijas, para valoración del lenguaje. Hace referencia a dificultades para expresarse, con presencia de tartamudeo y problemas para encontrar las palabras. Además, refiere que desde el último cambio de medicación el tartamudeo ha empeorado, y que le produce temblor y sensación de "estar borracho". Su hija refiere olvidos frecuentes, confirmados por el paciente.

Anamnesis

- Antecedentes familiares: su madre presentaba epilepsia y temblor, falleciendo a los 80 años por enfermedad de Alzheimer.
- Antecedentes médicos:
 - o Cardiopatía isquémica controlada.
 - o Diabetes mellitus II controlada.
 - o Síndrome de apnea crónica del sueño severo. No utiliza el Continuous Positive Airway Pressure (CPAP).
 - o Bypass aortocoronario en 2005.
 - o Septoplastia.
 - o Epilepsia focal descompensada, de etiología vascular, causada por lesiones isquémicas crónicas periventriculares. Debuta en el 2013 con episodio de crisis tónico-clónica generalizada con periodo postcrítico prolongado. EEG de vigilia con puntas frontotemporales derechas que se irradian a la misma región del hemisferio izquierdo.
 - o Estudio de neuroimagen PET-TAC en septiembre 2019: hipometabolismo asimétrico parieto-temporal izquierdo, con gradiente posterior que sugiere demencia degenerativa primaria tipo EA. Estos resultados son conocidos por la familia, pero no por el paciente.
- Tratamiento farmacológico:
 - o Depakine 500mg 1-1-1

- Meltformina 850 mg 0,5-0-0,5
- Adiro 100mg/24h
- Atorvastatina 80mg 0-0-1
- Omeprazol 20mg
- Carvedilol 6,25 mg 1-0-0
- Hábitos tóxicos: no.

Observación durante la evaluación

El paciente se muestra colaborador y alerta. No existen indicios de nerviosismo, irritación o agresividad. Se muestra preocupado por los problemas del lenguaje, con temor a sufrir la misma enfermedad que su madre. Durante la realización de ciertas pruebas, se observa frustración en el paciente al intentar decir ciertas palabras sin éxito.

Interpretación de resultados

El paciente se encuentra orientado en espacio, tiempo y persona. Se observa un perfil neuropsicológico con un rendimiento límite en general, permaneciendo totalmente preservadas las capacidades visoespaciales y ciertos componentes lingüísticos. Este bajo rendimiento se observa en las pruebas que evalúan velocidad de procesamiento y en la atención. Respecto a la memoria de trabajo, se observa déficit leve-moderado.

Se observa déficits moderados en memoria demorada visual, mientras que la memoria inmediata se encuentra de nuevo en un rendimiento límite. Los resultados en pruebas de memoria verbal muestran déficits severos en la memoria inmediata, demorada y en el aprendizaje de nueva información. Déficits que mejoran ligeramente cuando se proporcionan claves semánticas. No obstante, estos resultados deben interpretarse con cautela, ya que, durante la realización de la prueba, el paciente verbalizaba su frustración al querer decir las palabras de las que se acordaba pero que no le salían. Por lo tanto, aunque no se pueda demostrar con pruebas objetivas de una manera directa, el paciente parece tener más conservada la memoria verbal de lo que se puede observar en las pruebas aplicadas. Quizá la medida más acertada sobre la capacidad mnésica verbal del paciente sea el índice de discriminabilidad en el reconocimiento del material verbal aprendido, teniendo un déficit ligero.

En el lenguaje, se observa un discurso vacío, con pocas palabras de contenido. Existen también déficits leves en el lenguaje automático y la denominación. Se mantienen preservadas la repetición, comprensión, lectura y escritura. Se observan problemas de acceso léxico, con un déficit severo en la fluidez semántica. En definitiva, el paciente presenta déficits moderados en la evocación de palabras, manteniendo el resto de los componentes del lenguaje preservados.

Respecto a las funciones ejecutivas, se observa un déficit leve en la planificación y en la fluencia verbal fonológica, mientras que el rendimiento es moderadamente deficitario en la inhibición.

No se observan alteraciones conductuales ni emocionales, tanto por pruebas objetivas como por la información aportada por el paciente y los familiares.

Conclusiones

El paciente presenta alteraciones mnésicas y de evocación, acorde con las quejas subjetivas que refiere. Las alteraciones mnésicas, así como las dificultades en la fluidez semántica son congruentes con los datos de neuroimagen hallados, los cuales sugieren enfermedad de Alzheimer en fase inicial. Los problemas de evocación, en memoria de trabajo y en las funciones ejecutivas son congruentes con las áreas afectadas por el foco epiléptico, ya que se encuentra en áreas temporales y frontales. El rendimiento límite en funciones como la atención y la velocidad de procesamiento es congruente con los encontrados en la literatura en pacientes que están bajo tratamiento con FAEs, y podría afectar negativamente al resto de funciones cognitivas.

Estas alteraciones se corresponden con un perfil de disfunción frontotemporal bilateral, con rasgos subcorticales, probablemente debido a las dos patologías neurológicas más significativas que presenta el paciente, la epilepsia y la enfermedad de Alzheimer en fase incipiente.

Recomendaciones para la intervención

Inicialmente, se recomienda la realización de actividades de estimulación cognitiva para la rehabilitación de las funciones afectadas por la epilepsia y los FAEs, especialmente en la evocación, por ser un déficit muy preocupante para el paciente. No obstante, no debe dejarse de lado la intervención sobre la velocidad de procesamiento, la atención, memoria de trabajo y las funciones ejecutivas, independientemente del grado de afectación de éstas, ya que son funciones muy relevantes e influyentes sobre las demás. Por tanto, su mejora podrá repercutir en una mejora global del perfil neuropsicológico del paciente.

Respecto a la memoria, también es recomendable iniciar actividades de estimulación cognitiva, pero en esta ocasión con el objetivo de mantener sus capacidades actuales el mayor tiempo posible, frenando el alcance y consecuencias que tendrá la evolución de la demencia tipo Alzheimer que le ha sido diagnosticada en fase leve. Además, dada la importancia de la toma correcta de la medicación que tiene prescrita, junto a los problemas de memoria mencionados, se recomienda el uso de alarmas para su recordatorio. Estas alarmas pueden establecerse en el teléfono móvil del paciente, que siempre lleva consigo.

De nuevo, debido al diagnóstico de enfermedad de Alzheimer y tras la intervención para rehabilitar las funciones afectadas, se recomienda continuar con la estimulación cognitiva sobre la evocación, atención, memoria de trabajo, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas, también para mantenerlas el máximo tiempo posible.

Por último, se recomienda introducir varias sesiones de psicoeducación para que el paciente adquiera el hábito del uso del CPAP, y así prevenir las consecuencias negativas que tiene la falta de un sueño reparador sobre las patologías que presenta.

4. Propuesta de intervención

4.1. Objetivo General de rehabilitación

Optimizar el funcionamiento independiente y autónomo del paciente y mejorar su calidad de vida mediante la rehabilitación de las funciones cognitivas afectadas, el mantenimiento de aquellas que no puedan ser rehabilitadas o que actualmente se encuentren preservadas y la prevención de nuevas crisis epilépticas.

4.2. Objetivos específicos de rehabilitación

- Rehabilitación de las funciones cognitivas afectadas, incidiendo especialmente en los problemas de evocación, por ser los que más preocupan al paciente.
- Intervención sobre la memoria para mantener su rendimiento actual el mayor tiempo posible, frenando en la medida de lo posible el avance de la enfermedad de Alzheimer que le ha sido diagnosticada en fase leve.
- Intervenir sobre la velocidad de procesamiento, atención, memoria de trabajo y funciones ejecutivas con el objetivo de rehabilitarlas u optimizarlas, ya que son funciones cognitivas muy relevantes e influyentes sobre las demás y su mejora puede repercutir positivamente sobre el perfil neuropsicológico global del paciente.
- Adquirir el hábito del uso del CPAP para que el sueño sea reparador y que no aumente así el riesgo de crisis epilépticas (Loreto, 2013).
- Instaurar estrategias compensatorias de la memoria, como el uso de alarmas o agendas, para la toma correcta de la medicación, pues el paciente vive solo y los déficits cognitivos que presenta pueden interferir sobre la adherencia al tratamiento por olvidos o despistes.

4.3. Plan de intervención completo

Se llevarán a cabo un total de 32 sesiones a lo largo de 4 meses, con una periodicidad de dos sesiones por semana de una hora de duración. Al cabo de los 4 meses se procederá a una evaluación neuropsicológica para valorar los cambios que ha logrado el paciente y su satisfacción con los mismos. Si esta valoración es positiva, se recomienda la reanudación de la estimulación cognitiva con el objetivo de continuar frenando el avance de la enfermedad de Alzheimer que presenta el paciente.

La estructura interna de las sesiones será la siguiente:

- Primeros 10 minutos:
 - o Solicitar al paciente la fecha del día en el que se produce la sesión, con el objetivo de practicar y mantener la orientación temporal.
 - o Preguntar al paciente por posibles incidencias y novedades en el periodo entre sesiones (dificultad en las tareas indicadas para casa, posibles problemas o anécdotas en su día a día, etc.). De esta manera se pondrán en práctica recursos mnésicos y lingüísticos, de vital interés en este caso. También se utiliza este tiempo para organizar la agenda, revisando que todas las citas hayan sido apuntadas por el paciente e incitando a que apunte aquellas que aún no estén recogidas en la agenda.

- Revisión del autorregistro y utilización del CPAP.
- 45 minutos siguientes: realización de las actividades de estimulación cognitiva, de entrenamiento en estrategias compensatorias o de implementación del uso del CPAP. Las actividades de estimulación cognitiva tendrán una distribución muy similar a lo largo de las sesiones. Dada la importancia de la intervención sobre la memoria y la evocación, se van a practicar estas funciones cognitivas en todas las sesiones. Las actividades mnésicas serán diseñadas de manera que permitan la práctica de la memoria inmediata y la demorada. Así, la información será aportada al inicio de la sesión, pidiéndola de forma inmediata y, posteriormente tras la introducción de una tarea distractora, se volverá a pedir a los 20 minutos. Esta tarea distractora permitirá trabajar funciones cognitivas menos deficitarias, como la atención, la velocidad de procesamiento, la memoria de trabajo y las funciones ejecutivas. Finalmente, la sesión concluirá con actividades dirigidas a mejorar la evocación del paciente.
- Últimos 5 minutos: explicación de las tareas para casa, las cuales serán similares a las trabajadas durante la sesión, y resolución de las diferentes dudas que pudieran surgir al respecto.

Esta estructura interna será aplicada a todas las sesiones, salvo en la primera y última sesión, así como en una sesión de revisión que se llevará a cabo en mitad del programa de intervención. En la primera se cambiarán los primeros 10 minutos por una explicación del método de intervención neuropsicológico utilizado, así como la programación de este. En la última sesión se llevará a cabo la reevaluación del caso para conocer los resultados de la intervención, utilizando los instrumentos que se detallan en el cronograma de intervención. Esta sesión será especial, con una duración de hora y media. En la primera hora se aplicarán los diferentes instrumentos de evaluación al paciente, mientras que la media hora siguiente se dedicará a una entrevista con la familia para conocer sus impresiones al finalizar la intervención. La sesión de revisión se realizará en la sesión 16 y se caracterizará por estar 10 minutos comentando los avances y cambios que nota el paciente, si concuerda con sus expectativas y el grado de satisfacción con el tratamiento, para ajustarlo si fuera necesario. Después se dedicarán otros 20 minutos a la familia, para solventar posibles dudas que puedan surgirles, que nos comuniquen si han notado algún cambio en el paciente y, también, si se ajusta a sus expectativas. Dejando tan solo 15 minutos disponibles para llevar a cabo la estimulación cognitiva.

Las sesiones de estimulación cognitiva se llevarán a cabo empleando diferentes sistemas informáticos y el formato de papel. Las actividades estarán adaptadas al nivel del paciente, aumentando su dificultad a medida que el paciente aumente su destreza. Los sistemas informáticos que se utilizarán son una Tablet y un sistema de RV, que precisa de un ordenador portátil, gafas de RV y mandos controladores. Para la Tablet se utilizarán las plataformas *neuronUP* y *Lumosity*, mientras que en el sistema de RV se utilizará el programa *ViRtualízate*. *ViRtualízate* propone la realización de diferentes tareas en unos escenarios cálidos y en formato lúdico, resultando altamente atractivo y motivante para el usuario. Consta de diferentes niveles de dificultad para permitir adaptarse a las capacidades cognitivas de cada

paciente, así como un registro donde se reflejan los avances que se van produciendo. El grado de satisfacción de los usuarios de este programa ha sido muy alto (Díaz-Pérez, Fernández-García y Rivera-Saiz, 2019), por lo que se espera que en este caso también sea así y permita una buena adhesión a la intervención neuropsicológica. Aunque actualmente la utilización de la RV en la rehabilitación neuropsicológica podría considerarse en estado experimental, ya hay ciertos datos que nos hacen suponer que será una gran herramienta, destacando entre sus ventajas su alto valor ecológico, lo cual permite una mejor y mayor generalización del aprendizaje adquirido mediante esta tecnología (Díaz-Pérez y Flórez-Lozano, 2018; Rodríguez, Lubrini, Marrón, Morales y Ríos-Lago, 2016).

Cronograma de las sesiones		
Sesión	Objetivos	Tareas
1	Implementar la utilización del CPAP	Psicoeducación sobre la importancia de su utilización. Practicar la colocación y puesta en marcha del CPAP. Entrega de un autorregistro y práctica en su uso. Indicar la colocación del CPAP en un lugar visible al lado de la cama.
2	Restaurar funciones cognitivas	Sesión desarrollada en el apartado 4.5.1.
3	Asegurar la toma correcta de la medicación	Establecer la hora de toma de la medicación. Programar las alarmas pertinentes. Ensayar y practicar el manejo de las alarmas, para que pueda configurarlas si se produjeran cambios de medicación u horarios. Instaurar el uso de pastilleros para mejorar su organización.
4	Restaurar funciones cognitivas	Memoria semántica inmediata y demorada, atención, memoria de trabajo y denominación oral.
5	Entrenamiento en el uso de agendas para no olvidar los eventos y citas importantes	Utilización de la agenda. Práctica con ella, escribiendo las futuras citas que ya están organizadas. Indicación de los diferentes eventos que puede apuntar en la agenda (citas médicas, citas con amigos, etc.).
6	Restaurar funciones cognitivas	Memoria visual inmediata y demorada, memoria de trabajo, velocidad de procesamiento y fluidez verbal fonológica.
7	Restaurar funciones cognitivas	Memoria semántica inmediata y demorada, planificación, inhibición y denominación escrita.
8	Restaurar funciones cognitivas	Memoria visual inmediata y demorada, atención, memoria de trabajo, fluidez verbal semántica.
9	Restaurar funciones cognitivas	Memoria semántica inmediata y demorada, planificación, inhibición y definiciones.
10	Restaurar funciones cognitivas	Memoria visual inmediata y demorada, inhibición, velocidad de procesamiento y denominación oral.

11	Restaurar funciones cognitivas	Memoria semántica inmediata y demorada, memoria de trabajo, inhibición y fluidez verbal semántica.
12	Restaurar funciones cognitivas	Memoria visual inmediata y demorada, memoria de trabajo, velocidad de procesamiento y denominación de acciones.
13	Restaurar funciones cognitivas	Memoria semántica inmediata y demorada, memoria de trabajo, planificación y definiciones inversas.
14	Restaurar funciones cognitivas	Memoria visual inmediata y demorada, atención, velocidad de procesamiento y denominación escrita.
15	Restaurar funciones cognitivas	Memoria semántica inmediata y demorada, inhibición, planificación y fluidez verbal fonológica.
16	Sesión de revisión con la familia y el paciente Rehabilitar funciones cognitivas	Entrevista con paciente y familiares. Atención, memoria de trabajo, inhibición y velocidad de procesamiento.
17	Restaurar funciones cognitivas	Sesión desarrollada en el apartado 4.5.2.
18	Restaurar funciones cognitivas	Memoria visual inmediata y demorada, atención, memoria de trabajo y fluidez verbal semántica.
19	Recuerdo de los eventos y anécdotas más importantes de la vida del paciente (Memoria episódica). Mantenimiento de estos recuerdos.	Realización del "Libro de la vida", que recopile la información más importante de la vida del paciente, para que pueda revisarlo y acudir a él cuando los problemas de memoria aumenten. Se necesitan fotografías que han de ser recortadas y organizadas por el paciente. También se pueden añadir relatos escritos por el paciente a modo de diario. El paciente ha de recortar las fotografías, realizar los relatos y organizar el libro, con la guía del terapeuta. Recoger información sobre: familia de origen y primeros años.
20	Restaurar funciones cognitivas	Memoria semántica inmediata y demorada, memoria de trabajo, inhibición y definiciones.
21	Los mismos que en la sesión 19	Continuación del libro. Recoger información sobre: la juventud, estudios, matrimonio y nacimiento de sus hijos.
22	Restaurar funciones cognitivas	Memoria visual inmediata y demorada, planificación, inhibición y denominación oral.
23	Los mismos que en la sesión 19	Continuación del libro. Recoger información sobre: la crianza de sus hijos.
24	Restaurar funciones cognitivas	Memoria semántica inmediata y demorada, velocidad de procesamiento, atención y fluidez verbal semántica.
25	Los mismos que en la sesión 19	Continuación del libro. Recoger información sobre: emancipación de

		sus hijos, nacimiento de los nietos.
26	Restaurar funciones cognitivas	Memoria visual inmediata y demorada, atención, inhibición y fluidez verbal semántica.
27	Restaurar funciones cognitivas	Memoria semántica inmediata y demorada, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, denominación y expresión escrita.
28	Restaurar funciones cognitivas	Memoria visual inmediata y demorada, planificación, inhibición y fluidez verbal fonológica.
29	Restaurar funciones cognitivas	Memoria semántica inmediata y demorada, inhibición, velocidad de procesamiento y denominación escrita.
30	Restaurar funciones cognitivas	Memoria visual inmediata y demorada, memoria de trabajo, inhibición y fluidez verbal semántica.
31	Restaurar funciones cognitivas	Sesión desarrollada en el apartado 4.5.3.
32	Conocer los resultados de la intervención	Re-valoración del paciente mediante cuestionarios y entrevista con familiares

4.4. Resultados esperados de la intervención

Se espera conseguir una ligera mejora en el perfil cognitivo general del paciente. El rendimiento en velocidad de procesamiento, atención y planificación podría llegar a estar en la media. La memoria de trabajo y la memoria visual podrían alcanzar un déficit leve en vez de moderado. También se espera una mejora ligera en la memoria verbal y la evocación, aunque estos déficits podrían seguir siendo leves-moderados. Estos resultados serán evaluados siguiendo un protocolo similar al que se aplicó al inicio de la evaluación, pero simplificado, eliminando aquellas pruebas en las que el paciente obtenía resultados en torno o por encima de la media y utilizando pruebas paralelas cuando sea posible. Esta evaluación incluirá los siguientes test:

- Letras y números de la Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-III (WAIS III; Wechsler, 1999).
- Test de Símbolos y Dígitos (SDMT (versión escrita) (Arribas, 2002).
- Test de Stroop (Golden, 1978).
- Test del Trazado (Trail Making Test. TMT) (Reitan, 1958).
- Versión paralela del test de aprendizaje verbal España-Complutense (TAVEC) (Nieto et al., 2014).
- Figura compleja de Rey (Rey, 1941; Osterrieth, 1944).
- Torre de Londres (Cullbertson y Zillmer, 1999).
- Fluidez fonológica y semántica.
- Selección de subpruebas del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica del Test Barcelona-Revisado (Peña-Casanova, 2005):
 - o Dígitos directos e inversos
 - o Lenguaje espontáneo
 - o Lenguaje automático-control mental
 - o Denominación visuoespacial
 - o Denominación verbo-verbal
 - o Denominación escrita

4.5. Descripción de tres sesiones

4.5.1. Inicio del plan de intervención: Sesión 2

Objetivos: estimulación cognitiva de la memoria visual inmediata y demorada, inhibición, atención alternante y sostenida, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo y fluidez verbal fonológica.

- *Tarea 1. Memoria visual inmediata y funciones visoconstructivas:* Se le presentarán al paciente 2 dibujos simples (Anexo I). Uno por uno, se le irán mostrando, dándole 3 minutos para observarlos con tranquilidad y poder quedarse con cada detalle. Tras enseñarle cada dibujo, se le retirará y tendrá que dibujarlo sin tenerlo delante.
- *Tarea 2 y 3. Distractoras:* Se presentarán como tareas distractoras los ejercicios “Golpea la pelota” y “Chapas” de la plataforma *neuronUP*, que nos permitirán trabajar la inhibición, atención alternante y sostenida, velocidad de procesamiento y la memoria de trabajo. En la actividad “Golpea la pelota” se ha de pulsar en la pantalla cuando aparezca la pelota que se indica arriba. La velocidad a la que aparecen los estímulos y la similitud entre ellos determina el nivel de dificultad, que en este caso será un nivel fácil. En “Chapas”, se han de ir tocando los números que aparecen moviéndose por la pantalla de menor a mayor. El nivel es más difícil cuantas más chapas aparezcan en la pantalla, pero empezaremos en esta sesión por un nivel fácil.
- *Tarea 4. Memoria visual demorada:* Transcurridos 20 minutos tras la tarea 1, se volverá a pedir al paciente que realice los 3 dibujos que le enseñamos al principio, sin volvérselos a mostrar.
- *Tarea 5. Fluidez verbal fonológica.* Se le pedirá al paciente que escriba 10 palabras que empiecen por las letras M, D y C.

4.5.2. Mitad del plan de intervención: Sesión 17

Objetivos: estimulación cognitiva de la memoria semántica inmediata y demorada, atención sostenida, selectiva y alternante, velocidad de procesamiento, inhibición y la evocación semántica.

Estado esperado del paciente: situándonos en la mitad del protocolo de intervención, se espera una mejora sutil del paciente en la realización de las tareas, lo cual nos permitirá implementar su dificultad.

- *Tarea 1. Memoria semántica inmediata:* Se leerá al paciente una pequeña narración y, al finalizar, se harán preguntas sobre ella (Anexo II). Si falla las preguntas, se indicará que no ha acertado, pero no se darán las respuestas.
- *Tarea 2 y 3. Distractoras:* Se presentarán como tareas distractoras los ejercicios “Salto con normas” y “Explota los globos” de la plataforma *neuronUP*, que nos permitirán trabajar la inhibición, atención sostenida, selectiva y alternante y la velocidad de procesamiento. En la actividad “salto con normas” se han de realizar las acciones pertinentes siguiendo las normas que se explican en cada ficha del juego. El nivel de dificultad se determina por la cantidad de normas que se han que tener en cuenta. Para el estado esperado del paciente,

empezaríamos por un nivel fácil, pudiendo avanzar en su dificultad en función de su destreza. En “Explota los globos”, se han de ir explotando los globos que se indican en cada pantalla. En este caso el nivel de dificultad lo determinan la velocidad a la que salen los globos y la similitud de sus formas. Comenzaríamos por un nivel medio, que sería accesible para el paciente si se encontrara como esperamos.

- *Tarea 4. Memoria visual demorada:* Transcurridos 20 minutos tras la tarea 1, se volverán a realizar al paciente las mismas preguntas sobre la narración. En esta ocasión, sí podremos dar las respuestas correctas si se producen errores.
- *Tarea 5. Evocación semántica.* Se leerán al paciente definiciones de palabras para que diga cuál es la palabra que le corresponde. Las palabras serán de uso infrecuente para que el nivel de dificultad sea mayor (Anexo III).

4.5.3. Final del plan de intervención: Sesión 31

Objetivos: estimulación cognitiva de la memoria semántica inmediata y demorada, relación espacial, atención sostenida y dividida, inhibición, planificación, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, denominación y expresión escrita.

Estado esperado del paciente: llegando al final del programa de intervención, no solo se espera que el paciente haya mejorado en la destreza para llevar a cabo las actividades, sino que también se espera que los resultados se hayan generalizado a su vida diaria. Por ello, el nivel de dificultad de las siguientes tareas es más elevado que el de las anteriores.

- *Tarea 1. Memoria semántica inmediata:* Se leerá al paciente una lista de 16 palabras abstractas, las cuales se pueden asociar en 4 categorías diferentes (Anexo IV). La lista se leerá 5 veces y, tras cada repetición, el paciente tendrá que decir las palabras que recuerde, las cuales se irán registrando. Posteriormente, se indicará que las palabras que ha escuchado se pueden agrupar en las categorías de emociones, política, adjetivos y verbos, y que nos diga cuáles son las palabras de cada categoría que recuerda.
- *Tarea 2 y 3. Distractoras:* Se presentarán como tareas distractoras los ejercicios “Conquista espacial” de la plataforma *neuronUP* y “A todo vapor” de la plataforma *Lumosity*. En “Conquista espacial” la tarea consiste en saltar entre diferentes plataformas en movimiento hasta llegar al destino final. Teniendo en cuenta el estado esperado del paciente, se iniciará la actividad en el nivel difícil, ya que hay ciertos planetas sobre los que no se puede saltar, que son indicados al inicio de la pantalla, teniendo que ser retenidos por el paciente durante la realización de la actividad. Nos permite trabajar la relación espacial, atención sostenida, inhibición, planificación y velocidad de procesamiento. En la tarea “A todo vapor” de *Lumosity*, van saliendo trenes de colores que han de dirigirse a sus respectivas estaciones cambiando los cruces de vías cuando sea necesario. La tarea tiene diferentes niveles, siendo los últimos bastante complicados por la velocidad a la que salen los trenes y la cantidad de colores o estaciones. Implica a la atención dividida y memoria de trabajo.

- *Tarea 4. Memoria semántica demorada:* Transcurridos 20 minutos tras la tarea 1, se pedirá al paciente que diga las palabras que recuerda. Independientemente de cómo diga las palabras o cuántas diga, se le recordarán las cuatro categorías para que las diga agrupadas.
- *Tarea 5. Denominación y expresión escrita.* Se irán mostrando al paciente una serie de imágenes, extraídas de Duñabeitia et al. (2017) (Anexo V), las cuales deberá denominar. Posteriormente el paciente tiene que organizarlas en 3 grupos y formar una historia por escrito con cada grupo. El número de imágenes que utilizará para cada historia dependerá de cómo las organice el paciente.

5. Referencias bibliográficas

- Álvarez-Carriles, J.; López-Hernández, B.; Martín-Plasencia, P. y Maestú, F. (2008). «Neuropsicología y epilepsia». En: J. Tirapu Urstárroz; M. Ríos Lago; F. Maestú Unturbe (eds.). *Manual de neuropsicología*. Barcelona: Viguera Editores S. L. (págs.337-356).
- Amatniek, J. C., Hauser, W. A., DelCastillo-Castaneda, C., Jacobs, D. M., Marder, K., Bell, K., ... y Stern, Y. (2006). Incidence and predictors of seizures in patients with Alzheimer's disease. *Epilepsia*, 47(5), 867-872.
- Amor, A., y Vallejo, J. (2001). Comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia. *Psiquiatría biológica*, 8(6).
- Arnedo, M., Espinosa, M., Ruiz, R., y Sánchez-Álvarez, J. C. (2006). Intervención neuropsicológica en la clínica de la epilepsia. *Revista de Neurología*, 43 (Supl 1), 83-88.
- Arntz, R., Rutten-Jacobs, L., Maaijwee, N., Schoonderwaldt, H., Dorresteijn, L., van Dijk, E., y de Leeuw, F. E. (2013). Post-stroke epilepsy in young adults: a long-term follow-up study. *PloS one*, 8(2), e55498.
- Arribas, D. (2002). *SDMT, Test de Símbolos y Dígitos*. Madrid: TEA Ediciones.
- Baker, D. A., Caswell, H. L., y Eccles, F. J. (2019). Self-compassion and depression, anxiety, and resilience in adults with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 90, 154-161.
- Bardai, A., Lamberts, R. J., Blom, M. T., Spanjaart, A. M., Berdowski, J., Van Der Staal, S. R., ... y Tan, H. L. (2012). Epilepsy is a risk factor for sudden cardiac arrest in the general population. *PloS one*, 7(8), e42749.
- Bell, B. D., Seidenberg, M., Hermann, B. P., y Douville, K. (2003). Visual and auditory naming in patients with left or bilateral temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Research*, 55(1-2), 29-37.
- Benedet, M. J., y Alejandro, M. Á. (1998). *TAVEC: test de aprendizaje verbal España-Complutense*. Madrid: Tea.
- Berg, A. T., Berkovic, S. F., Brodie, M. J., Buchhalter, J., Cross, J. H., van Emde Boas, W., ... y Moshé, S. L. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*, 51(4), 676-685.
- Brodie, M. J., Elder, A. T., y Kwan, P. (2009). Epilepsy in later life. *The Lancet Neurology*, 8(11), 1019-1030.
- Buckingham, S. C., Campbell, S. L., Haas, B. R., Montana, V., Robel, S., Ogunrinu, T., y Sontheimer, H. (2011). Glutamate release by primary brain tumors induces epileptic activity. *Nature medicine*, 17(10), 1269.
- Campos-Castelló, J. (2006). Neuropsicología de la epilepsia: ¿qué factores están implicados?. *Revista de Neurología*, 43(Supl 1), 59-70.
- Carreño-Martínez, M. y Serratosa-Fernández, J. (2012). «Epilepsia refractaria a fármacos antiepilépticos. Politerapia racional». En: En: Mauri-Llerda, J.A. (Coord.), *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. 1. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia*. Madrid: Luzán. (págs.194-201).

- Castrillón-Carvajal, J., y Montoya, D.A. (2015). Memoria autobiográfica en epilepsia del lóbulo temporal. *Revista CES Psicología*, 8 (2), 200-212.
- Cerdá, J. M., Argani, M. T., Llerda, J. M., Gonzalez, F. L., Puig, X. S., y Rieger, J. S. (2016). Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. *Neurología*, 31(2), 121-129.
- Chihorek, A. M., Abou-Khalil, B., y Malow, B. A. (2007). Obstructive sleep apnea is associated with seizure occurrence in older adults with epilepsy. *Neurology*, 69(19), 1823-1827.
- Crawford, P. M. (2000). «Epidemiology of intractable focal epilepsy». En: J. M. Oxbury; C. E. Polkey; M. Duchowny (eds.). *Intractable focal epilepsy*. Londres: W. B. Saunders (págs. 25-40).
- Culbertson, W.C. y Zillmer, E.A. (1999). *Tower of London Drexel University. Examiner's manual. Research version*. Nueva York: MHS, 1999.
- Cummings, J. L., Mega, M., Gray, K., Rosenberg-Thompson, S., Carusi, D. A., y Gornbein, J. (1994). The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 44(12), 2308-2308.
- De la Cruz, M.V. (2009). *Rey. Test de copia de una figura compleja*. (9º Ed.). Madrid: TEA Ediciones.
- Díaz Pérez, E., Fernández García, S., y Rivera Saiz, C. (2019). ViRtualízate: un programa de Realidad Virtual (RV) para personas mayores. + *Calidad*, (21), 7-13.
- Díaz Pérez, E., y Flórez Lozano, J. A. (2018). Realidad virtual y demencia. *Revista de Neurología*, 66(10), 344-352.
- Dodrill, C. B. (2002). «Progressive cognitive decline in adolescents and adults with epilepsy». *Progress in Brain Research*, 135, 399-407.
- Duñabeitia, J. A., Crepaldi, D., Meyer, A. S., New, B., Pliatsikas, C., Smolka, E., y Brysbaert, M. (2017). MultiPic: A standardized set of 750 drawings with norms for six European languages. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 1-24.
- Elger, C. E., Helmstaedter, C., y Kurthen, M. (2004). Chronic epilepsy and cognition. *The Lancet Neurology*, 3(11), 663-672.
- Englot, D. J., Chang, E. F., y Auguste, K. I. (2011). Vagus nerve stimulation for epilepsy: a meta-analysis of efficacy and predictors of response: a review. *Journal of neurosurgery*, 115(6), 1248-1255.
- Fastenau, P. S., Johnson, C. S., Perkins, S. M., Byars, A. W., DeGrauw, T. J., Austin, J. K., y Dunn, D. W. (2009). Neuropsychological status at seizure onset in children: risk factors for early cognitive deficits. *Neurology*, 73(7), 526-534.
- Figueroa-Duarte, A. S., y Campell-Araujo, Ó. A. (2004). Aspectos psicosociales de la epilepsia. *Archivos de neurociencias (México, DF)*, 9(3), 135-142.
- Foldvary-Schaefer, N., Andrews, N. D., Pornsriniyom, D., Moul, D. E., Sun, Z., y Bena, J. (2012). Sleep apnea and epilepsy: Who's at risk?. *Epilepsy & Behavior*, 25(3), 363-367.
- Forcadas-Berdusán, M. I. (2002). «Problemas diagnósticos y tratamiento de las epilepsias frontales». *Revista de Neurología* (n.º 35 (supl. 1), S42-S46).
- Forsgren, L., Beghi, E., Oun, A., y Sillanpää, M. (2005). The epidemiology of epilepsy in Europe—a systematic review. *European journal of neurology*, 12(4), 245-253.

- García-Peñas, J. J., Fournier-Del Castillo, M. C., y Domínguez-Carral, J. (2014). Epilepsia y cognición: el papel de los fármacos antiepilépticos. *Rev Neurol*, 58(Supl 1), 537-42.
- García-Ramos, R., Pastor, A. G., Masjuan, J., Sánchez, C., y Gil, A. (2011). FEEN: Informe sociosantario FEEN sobre la epilepsia en España. *Neurología*, 26(9), 548-555.
- Garrard, J., Cloyd, J., Gross, C., Hardie, N., Thomas, L., Lackner, T., ... y Leppik, I. (2000). Factors associated with antiepileptic drug use among elderly nursing home residents. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 55(7), M384-M392.
- Gil-Gregorio, P. (2014). «Comorbilidad. Polifarmacia y epilepsia». En: López-Trigo, J.A. (Coord.), *Guía de buena práctica clínica en geriatría. Epilepsia en el anciano. Actualización e intervenciones terapéuticas*. Madrid: IMC S. A. (págs.27-37).
- Golden, C.J. (1978). *Stroop color and word test. A manual for clinical and experimental uses*. Wood dale: Stoeling Company.
- González, B. (2011). «Uso de juegos interactivos como herramienta para la rehabilitación cognitiva en Neuropsicología». En: Álvarez, L.P.C. (Coord.), *Buenas prácticas de accesibilidad en videojuegos*. Madrid: CEAPAT. (págs.. 167-172)
- Hermann, B. P., Seidenberg, M., y Bell, B. (2000). Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: identification, consequences, and treatment of major depression. *Epilepsia*, 41, S31-S41.
- Hermann, B., Seidenberg, M., Lee, E. J., Chan, F., y Rutecki, P. (2007). Cognitive phenotypes in temporal lobe epilepsy. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(1), 12-20.
- Herranz, J. L. (2004). «Farmacología en epilepsia. ¿Hacia dónde vamos?». *Rev. Neurol.* (n.º 38 (2), págs. 167-172).
- Jenssen, S., y Schere, D. (2010). Treatment and management of epilepsy in the elderly demented patient. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, 25(1), 18-26.
- Jungehulsing, G. J., Heuschmann, P. U., Holtkamp, M., Schwab, S., y Kolominsky-Rabas, P. L. (2013). Incidence and predictors of post-stroke epilepsy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 127(6), 427-430.
- Kanner, A. M. (2003). Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment. *Biological psychiatry*, 54(3), 388-398.
- Karen, K., Baker, S. J., y Ferlisi, M. C. (2001). The effect of differing scoring methods for the Tower of London task on developmental patterns of performance. *The Clinical Neuropsychologist*, 15(3), 309-313.
- Kwan, P., Arzimanoglou, A., Berg, A. T., Brodie, M. J., Allen Hauser, W., Mathern, G., ... y French, J. (2010). Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*, 51(6), 1069-1077.
- Levy, R. G., Cooper, P. N., Giri, P., y Weston, J. (2012). Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy. *Cochrane database of systematic reviews*, (3).
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment*. Oxford University Press, USA.

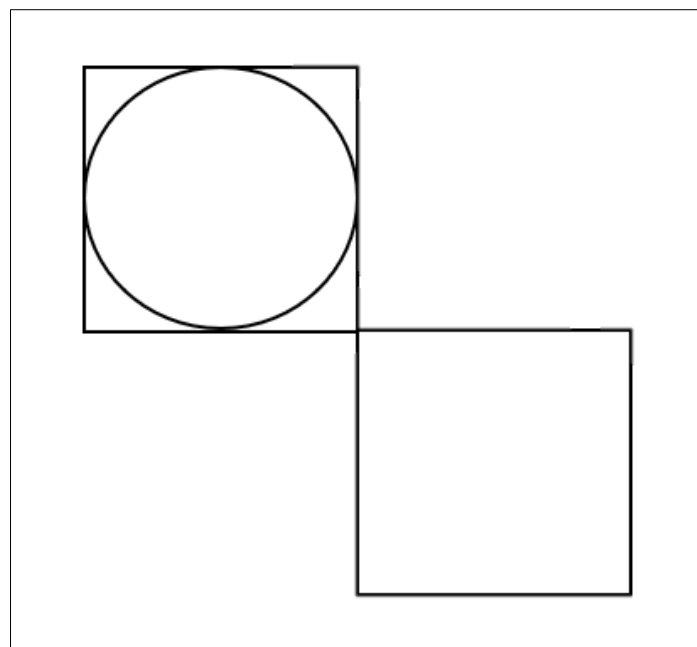
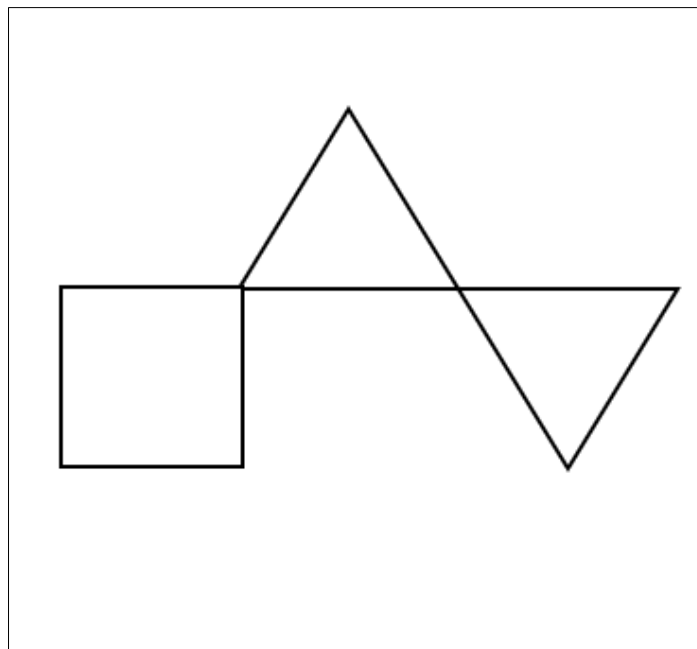
- López, B. (2017). *Neuropsicología de la epilepsia*. Recuperado de http://cv.uoc.edu/annotation/f48b9d08122ad520dae7408a0b5953b2/676222/PID_00245769/PID_00245769.html
- López-González, F.J., Gil-Nagel Rein, A. y Rodríguez-Osorio, X. (2012). «Estimulación del nervio vago. Dieta cetógena». En: En: Mauri-Llerda, J.A. (Coord.), *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. 1. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia*. Madrid: Luzán. (págs.202-208).
- López-Hernández, B.; Paúl-Lapedriza, N.; Muñoz-Céspedes, J. M. (2003). «Efectividad de la rehabilitación neuropsicológica en pacientes con TCE». II Congreso Internacional de Neuropsicología en Internet.
- López-Trigo, J.A. (2014). «Introducción». En: López-Trigo, J.A. (coord.). *Guía de buena práctica clínica en geriatría. Epilepsia en el anciano. Actualización e intervenciones terapéuticas*. Madrid: IMC S. A. (págs.5-10).
- Loreto, O. R. (2013). Medidas de autocuidado en el paciente con epilepsia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(6), 1027-1033.
- Loring, D. W., Marino, S., y Meador, K. J. (2007). Neuropsychological and behavioral effects of antiepilepsy drugs. *Neuropsychology review*, 17(4), 413-425.
- Luna, H. R. A., González, R. E., Oliver, M. O. H., Luna, Y. A., Pérez, E. T., y Luna, M. A. (2014). Caracterización de la epilepsia de inicio en el adulto mayor. *Acta Médica del Centro*, 8(3), 85-91.
- Maestú, F., Martín, P., de Sola, R.G., Obregón, M.C.D., Gómez-Utrero, E., Fernández, A., ... y Ortiz, T. (2000). Neuropsicología de la epilepsia parcial temporal: comparación entre pacientes fármacorresistentes y pacientes controlados farmacológicamente. *Revista de Neurología*, 31 (9), 817-821.
- Marasco, R. A., y Ramsay, R. E. (2009). Defining and diagnosing epilepsy in the elderly. *The Consultant pharmacist: the journal of the American Society of Consultant Pharmacists*, 24, 5-9.)
- Martínez, M., Masakazu, S., Munari, C., Porter, R., Roger, J., y Wolf, P. (1989). Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 30(4), 389-99.
- Mataix-Cols, D., y Bartrés-Faz, D. (2002). Is the use of the wooden and computerized versions of the Tower of Hanoi puzzle equivalent?. *Applied Neuropsychology*, 9(2), 117-120.
- Mauri Llerda, J. A., Suller Marti, A., De la Peña Mayor, P., Martínez Ferri, M., Poza Aldea, J. J., Gómez Alonso, J., y Mercadé Cerdá, J. M. (2015). Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. Epilepsia en situaciones especiales: comorbilidades, mujer y anciano. *Neurología*, 30(8), 510-517.
- Mayor, L. C., Dávila, J., y Quijano, C. A. (2006). Depresión y epilepsia. *Acta Neurol Colomb*, 22(3), 278-282.
- Nieto, A., Hernández-Rodríguez, E., Hernández-Torres, A., Velasco Rodríguez-Solis, P., Hess-Medler, S., Machado-Fernández, A., ... y Barroso, J. (2014). Versión paralela del test de aprendizaje verbal España-Complutense (TAVEC). *Rev Neurol*, 58, 389-95.

- Noebels, J. (2011). A perfect storm: converging paths of epilepsy and Alzheimer's dementia intersect in the hippocampal formation. *Epilepsia*, 52, 39-46.
- Nye, B. L., y Thadani, V. M. (2015). Migraine and epilepsy: review of the literature. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 55(3), 359-380.
- Osterrieth, P. A. (1944). Le test de copie d'une figure complexe; contribution a l'etude de la perception et de la memoire. *Archives de psychologie*.
- Papetti, L., Nicita, F., Parisi, P., Spalice, A., Villa, M. P., y Trenité, D. K. N. (2013). "Headache and epilepsy"—how are they connected?. *Epilepsy & Behavior*, 26(3), 386-393.
- Patrikelis, P., Angelakis, E., y Gatzonis, S. (2009). Neurocognitive and behavioral functioning in frontal lobe epilepsy: a review. *Epilepsy & Behavior*, 14(1), 19-26.
- Peña-Casanova, J. (2005). *Programa integrado de exploración neuropsicológica: Test Barcelona revisado*. Elsevier España.
- Peña-Casanova, J., Blesa, R., Aguilar, M., Gramunt-Fombuena, N., Gómez-Ansón, B., Oliva, R., ... y Martínez-Parra, C. (2009). Spanish multicenter normative studies (NEURONORMA project): Methods and sample characteristics. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24(4), 307-319.
- Peña-Casanova, J., Quiñones-Úbeda, S., Quintana-Aparicio, M., Aguilar, M., Badenes, D., Molinuevo, J. L., ... y Antúnez, C. (2009). Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): norms for verbal span, visuospatial span, letter and number sequencing, trail making test, and symbol digit modalities test. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24(4), 321-341.
- Pérez, C. y Barr, W.B. (2013). Neuropsicología en epilepsia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(6), 987-994.
- Periañez, J. A., Rios-Lago, M., Rodríguez-Sánchez, J. M., Adrover-Roig, D., Sánchez-Cubillo, I., Crespo-Facorro, B. E. E. A., ... y Barceló, F. (2007). Trail Making Test in traumatic brain injury, schizophrenia, and normal ageing: Sample comparisons and normative data. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(4), 433-447.
- Plataforma Lumosity. <https://www.lumosity.com>
- Plataforma neuronUP. <https://www.neuronup.com>
- Ponds, R. y Hendriks, M. (2006). «Cognitive rehabilitation of memory problems in patients with epilepsy». *Seizure* 15, 267-273.
- Poza-Aldea, J.J. y Gómez-Alonso, J. (2012). «Tratamiento antiepiléptico crónico en los ancianos». En: En: Mauri-Llerda, J.A. (Coord.), *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. 1. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia*. Madrid: Luzán. (págs.129-135).
- Reilly, C., Kent, E., y Neville, B. G. (2013). Psychopathology in childhood epilepsy. *Child and Adolescent Mental Health*, 18(2), 65-75.
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and motor skills*, 8(3), 271-276.
- Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans les cas d'encéphalopathie traumatique.(Les problems.). *Archives de psychologie*.

- Rodríguez, B.G., Lubrini, G., Marrón, E.M., Morales, J.A.P., Ríos-Lago, M. (2016). *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Recuperado de http://cv.uoc.edu/annotation/35526708256c132e35ae82da1b199fa2/645604/PID_00241577/PID_00241577.html
- Rudà, R., Trevisan, E., y Soffietti, R. (2010). Epilepsy and brain tumors. *Current opinion in oncology*, 22(6), 611-620.
- Ruiz, B., Luque, T. y Sánchez-Sánchez, F. (2010). *Stroop. Test de colores y palabras*. (5º Ed.). Madrid: TEA ediciones.
- Saiz-Díaz, R.A. y Sancho-Rieger, J. (2012). «Terminología de las crisis epilépticas y epilepsia. Semiología de las crisis epilépticas». En: Mauri-Llerda, J.A. (Coord.), *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. 1. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia*. Madrid: Luzán. (págs.17-28).
- Sen, A., Capelli, V., y Husain, M. (2018). Cognition and dementia in older patients with epilepsy. *Brain*, 141(6), 1592-1608.
- Serrano-Castro, P. J., Mauri-Llerda, J. A., Hernández-Ramos, F. J., Sánchez-Alvarez, J. C., Parejo-Carbonell, B., Quiroga-Subirana, P., ... y Tejero-Juste, C. (2015). Adult prevalence of epilepsy in Spain: EPIBERIA, a population-based study. *The Scientific World Journal*, 2015.
- Standage, K. F., y Fenton, G. W. (1975). Psychiatric symptom profiles of patients with epilepsy: a controlled investigation. *Psychological Medicine*, 5(2), 152-160.
- Tanaka, T., y Ihara, M. (2017). Post-stroke epilepsy. *Neurochemistry International*, 107, 219-228.
- Tapia, F. M., Castro, W. L., Poblete, C. M., y Soza, C. M. (2015). Estigma hacia los trastornos mentales: características e intervenciones. *Salud mental*, 38(1), 53-58.
- Vania, K. P., y De La Barra, M. (2013). Trastornos psiquiátricos en los pacientes con epilepsia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(6), 979-985.
- Villain, N., y Dubois, B. (2019, April). Alzheimer's Disease Including Focal Presentations. In *Seminars in neurology* (Vol. 39, No. 02, pp. 213-226). Thieme Medical Publishers.
- Volcy-Gómez, M. (2004). Epilepsia del lóbulo temporal mesial: fisiopatología, características clínicas, tratamiento y pronóstico. *Revista de Neurología*, 38(7), 663-667.
- Wechsler, D. (1999). *Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-III* (WAIS III). Madrid: TEA.
- Wechsler, D. (2004). *WMS-III Escala de memoria de Wechsler-III*. TEA ediciones.
- Winawer, M. R., Connors, R., y EPGP Investigators. (2013). Evidence for a shared genetic susceptibility to migraine and epilepsy. *Epilepsia*, 54(2), 288-295.
- Zack, M., y Luncheon, C. (2018). Adults with an epilepsy history, notably those 45–64 years old or at the lowest income levels, more often report heart disease than adults without an epilepsy history. *Epilepsy & Behavior*, 86, 208-210.

ANEXO I

Sesió 2. Dibujos a reproduir en la Tarea 1 y 2. Memoria visual immediata y demorada:



ANEXO II

Sesión 17. Narración y preguntas de la Tarea 1 y 2. Memoria semántica inmediata y demorada:

Nerón Claudio César Augusto Germánico fue emperador del Imperio romano durante 14 años, desde el 54 al 68. Accedió al trono tras la muerte de su tío Claudio, quien anteriormente lo había adoptado y nombrado como sucesor en detrimento de su propio hijo, Británico.

Durante su reinado construyó diversos teatros y promovió competiciones y pruebas atléticas. Diplomática y militarmente su reinado está caracterizado por el éxito contra el Imperio parto, la represión de la revuelta de los británicos y una mejora de las relaciones con Grecia. Se lo recuerda por una serie de ejecuciones sistemáticas, incluyendo la de su propia madre Agripina, por ser un implacable perseguidor de los cristianos y sobre todo por la creencia generalizada de que mientras Roma ardía él estaba componiendo con su lira. En el año 68 tuvo lugar un golpe de Estado en el que estuvieron involucrados varios gobernadores, tras el cual, lo forzaron a suicidarse.

Preguntas:

1. ¿Durante cuánto tiempo fue emperador del Imperio romano?
2. ¿Accedió al trono tras la muerte de quién?
3. ¿Qué construyó?
4. ¿Qué tipo de competiciones promovió?
5. ¿Con quién mejoró sus relaciones durante su reinado?
6. ¿A quién ejecutó?
7. ¿A quién persiguió?
8. ¿Con qué instrumento se cree que componía mientras ardía Roma?
9. ¿Cómo acabó su reinado?
10. ¿A qué le forzaron varios gobernadores?

ANEXO III

Sesión 17. Definiciones de la Tarea 5. Evocación semántica:

- Utensilio para dar o darse aire que está formado por una serie de varillas unidas radialmente por un extremo y cubiertas por una pieza generalmente semicircular de tela, papel o piel decorados; para usarlo se agarra por el extremo por donde están unidas las varillas y se mueve con la mano de un lado a otro; se puede plegar juntando todas las varillas, de modo que quede la pieza de tela, papel o piel doblada entre una varilla y otra. (Abanico)
- Nudo o maraña en un conjunto de cosas, como hilos, cabellos, cuerdas, etc. (Enredo)
- Parte de las matemáticas que estudia la extensión, la forma de medirla, las relaciones entre puntos, líneas, ángulos, planos y figuras, como el cuadrado o el triángulo, y la manera cómo se miden. (Geometría)
- Aspirar un vapor o gas por la nariz. (Inhalar)
- Juego mental que se practica de forma individual y que consiste en resolver determinado ejercicio presentado sobre papel, como crucigramas, jeroglíficos, sopas de letras, etc. (Pasatiempo)
- Pieza de una máquina, como, por ejemplo, un coche, que se acciona con el pie y consiste en una palanca que transmite el esfuerzo a un mecanismo. (Pedal)
- Extensión de tierra rodeada de agua por todas partes salvo por una, por donde está unida a un territorio de mayor tamaño. (Península)
- Acción de someter materiales usados o desperdicios a un proceso de transformación o aprovechamiento para que puedan ser nuevamente utilizados. (Reciclar)
- Sonido agudo que se produce al pasar con cierta fuerza el aire por la boca con los labios fruncidos o con los dedos colocados en ella convenientemente. (Silbido)
- Monte con un cráter en su cima, generalmente de forma cónica, formado a partir de la solidificación de materiales incandescentes. (Volcán)
- Recinto circular con gradas, generalmente cubierto con una gran carpa, en que se ofrece al público un espectáculo formado por actuaciones muy variadas como payasos, acrobacias, etc. (Circo)
- Atracción de feria que consiste en una gran rueda que gira verticalmente y que tiene una serie de cabinas o vagonetas con asientos para las personas. (Noria)
- Juego de mesa en el que se enfrentan dos jugadores, cada uno de los cuales tiene 16 piezas de valores diversos que puede mover, según ciertas reglas, sobre un tablero dividido en 64 cuadros alternativamente blancos y negros; gana el jugador que consigue dar mate al rey de su contrincante. (Ajedrez)
- Destrucción que afecta a los tejidos duros del organismo, en especial a los dientes. (Caries)
- Adorno que se pone o se lleva colgando de alguna parte del cuerpo, generalmente del lóbulo de la oreja. (Pendiente)

ANEXO IV

Sesión 31. Lista de palabras a memorizar de la Tarea 1 y 2. Memoria semántica inmediata y demorada:

Lista de palabras	Categorías
1. Reír	Emociones:
2. Alegría	- Alegría
3. Sencillo	- Odio
4. Democracia	- Sorpresa
5. Bailar	- Miedo
6. Odio	Política:
7. Frágil	- Democracia
8. Gobierno	- Gobierno
9. Cantar	- Dictadura
10. Sorpresa	- Elecciones
11. Transparente	Adjetivos:
12. Dictadura	- Sencillo
13. Saltar	- Frágil
14. Miedo	- Transparente
15. Interesante	- Interesante
16. Elecciones	Verbos:
	- Reír
	- Bailar
	- Cantar
	- Saltar

ANEXO V

Sesi3n 31. Im3genes de la Tarea 5. Denominaci3n y expresi3n escrita:
