

---

# Neuropsicologia de l'epilèpsia

---

PID\_00245761

Beatriz López

---

Temps mínim de dedicació recomanat: 4 hores

---





# Índex

<b>Introducció</b> .....	5
<b>1. Classificació de l'epilèpsia</b> .....	7
<b>2. Tipus de crisi</b> .....	9
2.1. Crisis generalitzades .....	9
2.1.1. Tonicoclòniques .....	10
2.1.2. Absències .....	10
2.1.3. Clòniques .....	10
2.1.4. Tòniques .....	11
2.1.5. Atòniques .....	11
2.1.6. Mioclòniques .....	11
2.2. Crisis focals .....	11
<b>3. Aspectes diferencials de les epilèpsies focals</b> .....	13
3.1. Epilèpsia del lòbul temporal .....	13
3.2. Epilèpsia del lòbul frontal .....	17
3.3. Epilèpsia del lòbul parietal .....	19
3.3.1. Subtipus de crisi de l'ELP .....	20
3.4. Epilèpsia del lòbul occipital .....	21
<b>4. Síndromes electroclíniques i altres epilèpsies</b> .....	23
<b>5. Diagnòstic</b> .....	25
5.1. Anamnesi .....	25
5.2. Diagnòstic diferencial .....	26
<b>6. Tractament farmacològic antiepilèptic</b> .....	28
<b>7. Cirurgia de l'epilèpsia</b> .....	30
<b>8. Neuropsicologia de l'epilèpsia</b> .....	32
8.1. Alteracions neuropsicològiques generals en l'epilèpsia .....	32
8.2. Perfil neuropsicològic de l'epilèpsia del lòbul frontal .....	35
8.3. Perfil neuropsicològic de l'epilèpsia del lòbul temporal medial .....	37
8.4. Localitzacionisme i xarxes funcionals .....	39
<b>9. Avaluació neuropsicològica de l'epilèpsia</b> .....	42
<b>10. Rehabilitació neuropsicològica en l'epilèpsia</b> .....	46

---

**Bibliografia**..... 49



## Introducció

L'epilèpsia és una de les malalties neurològiques més freqüents en l'actualitat. Té una prevalença de 8 casos per cada 1.000 habitants i afecta aproximadament 300.000 persones a Espanya (Álvarez-Carriles *et al.*, 2008). D'aquests, uns 160.000 pacients no estan controlats amb medicació (Sancho Rieger *et al.*, 1990). Tot i que pot aparèixer en qualsevol moment de la vida, el nombre principal de casos es dona en infants més petits d'un any i persones més grans de seixanta-cinc anys (Jallon *et al.*, 2001).

El 2005 un equip de treball de la Lliga Internacional contra l'Epilèpsia (ILAE – International League Against Epilepsy) va formular noves definicions d'epilèpsia i crisi epilèptica.

### Definició conceptual de crisi epilèptica i epilèpsia

Una *crisi epilèptica* és l'ocurrència transitòria d'una sèrie de signes i/o símptomes provocats per una anormalitat de l'activitat neuronal, que és excessiva o sincrònica al cervell.

L'epilèpsia és un trastorn del cervell caracteritzat per la predisposició crònica per a generar crisis epilèptiques, com també per les conseqüències neurobiològiques, cognitives, psicològiques i socials derivades d'aquesta condició. La definició d'epilèpsia requereix l'ocurrència d'almenys una crisi epilèptica.

Informe del 2005 de la ILAE

No obstant això, aquestes definicions s'han considerat massa teòriques, i han estat criticades perquè no permeten especificar de manera detallada, en alguns casos individuals, si una persona pateix epilèpsia o no.

Amb l'objectiu de proporcionar definicions més pràctiques i operatives, Fisher i els seus col·laboradors (2014) estableixen que l'epilèpsia és una malaltia del cervell que es pot definir per qualsevol de les condicions següents (Fisher *et al.*, 2014):

### Web recomanat

En el web de la International League Against Epilepsy (ILAE) podeu consultar informació de gran utilitat, des de les definicions i la classificació actual fins a recomanacions per a pacients i familiars, bibliografia rellevant o congressos científics específics de l'àrea. [www.ilae.org](http://www.ilae.org).

### **Definició clínica d'epilèpsia**

- 1) Almenys dues crisis epilèptiques no provocades o reflexes que apareixen distanciades entre si durant un període superior a vint-i-quatre hores.
- 2) Una crisi no provocada o reflexa, juntament amb una probabilitat de crisis futures, similar al risc de recurrència general (almenys el 60%), després de dues crisis no provocades, que es produeixen al llarg dels deu anys següents. Aquesta matisació permet als epileptòlegs considerar l'existència d'epilèpsia en una persona que, malgrat que hagi patit només una crisi epilèptica, mostra un alt risc de patir-ne més; seria el cas dels pacients que han patit un únic episodi epilèptic al cap d'un mes d'haver tingut un accident cerebrovascular.
- 3) El diagnòstic d'una síndrome epilèptica.

La nova definició considera, a més, l'epilèpsia com a resolta en aquelles persones que han patit una síndrome epilèptica dependent de l'edat que ja no és aplicable a la seva edat actual o en aquelles que no han tingut cap crisi des de fa deu anys, sense tractament antiepilèptic durant els últims cinc anys.

Des de la ILAE són conscients que aquestes noves definicions alteraran les dades sobre la prevalença de l'epilèpsia, ja que hi pot haver pacients que abans es consideraven epilèptics i que ara ja no figurin en aquest grup i al revés.

## 1. Classificació de l'epilèpsia

De la mateixa manera que els conceptes més bàsics, com la mateixa definició d'epilèpsia, han anat experimentant modificacions en un intent d'aclarir aquesta malaltia, també s'han creat noves classificacions que intenten recollir el que els succeeix als pacients de manera més descriptiva, i s'ha abandonat la classificació de 1989, tal com es reflecteix en la taula següent (Berg i Scheffer, 2011).

Comparació dels principals canvis entre la classificació i la terminologia de 1989 i la nova classificació i els conceptes proposats el 2010

Terminologia i conceptes antics (1989)	Terminologia nova i conceptes proposats (2010)
<b>Focal i generalitzat</b>	
<p><b>Quant a les crisis:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Focals (abans «parcials»): el primer canvi clínic i electroencefalogràfic indica l'activació d'un sistema de neurones limitades a un hemisferi cerebral.</li> <li>Generalitzades: el primer canvi clínic indica la participació de tots dos hemisferis.</li> </ul> <p><b>Quant als tipus d'epilèpsia:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Relatiu a la localització (focal, parcial): epilèpsies amb crisis focals.</li> <li>Generalitzades: epilèpsies amb crisis generalitzades.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Les crisis focals s'originen en un punt d'una xarxa limitada a un hemisferi.</li> <li>Les crisis generalitzades s'originen en un punt i ràpidament es propaguen per xarxes neuronals distribuïdes bilateralment.</li> <li>S'abandonen aquests termes ja que moltes síndromes inclouen tots dos tipus de crisis</li> </ul>
<b>Etiologia</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Idiopàtica:</b> quan no hi ha cap causa subjacent excepte la predisposició hereditària.</li> <li><b>Simptomàtica:</b> l'epilèpsia és causada per una alteració coneguda al sistema nerviós central.</li> <li><b>Criptogènica:</b> fa referència a una alteració la causa de la qual està oculta; s'assumeix que són simptomàtiques.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Genètica:</b> l'epilèpsia és causa directa d'un defecte genètic conegut en el qual les crisis són l'alteració principal del trastorn.</li> <li><b>Estructural/metabòlica:</b> hi ha una condició estructural o metabòlica, o una alteració que ha demostrat augmentar el risc de patir epilèpsia. Aquests trastorns poden ser adquirits o d'origen genètic; en aquest últim cas hi ha una alteració diferent que s'interposa entre el defecte genètic i l'epilèpsia.</li> <li><b>Desconeguda:</b> es desconeix la naturalesa de la causa subjacent; pot tenir una base genètica o ser la conseqüència d'una causa estructural o metabòlica encara no identificada.</li> </ul>
<b>Tipus de crisis focals</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Parcial simple: sense afectació de la consciència i generalitzada secundàriament.</li> <li>Parcial complexa: amb alteració de la consciència.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No es recomana una classificació específica.</li> <li>Les crisis han de ser descrites adequadament sobre la base de les seves característiques semiològiques sense intentar ajustar-les a categories artificials.</li> </ul>
<b>Estructura organitzativa de les epilèpsies</b>	

<b>Terminologia i conceptes antics (1989)</b>	<b>Terminologia nova i conceptes proposats (2010)</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>Organització jeràrquica sobre la base de la seva localització, generalitzades i indeterminades. Dins d'aquests grups, per la seva etiologia (idiopàtica, simptomàtica, criptogènica).</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>No es proposa una organització específica. S'advoca per un plantejament flexible segons les necessitats.</li></ul>

Font: Berg *et al.*, 2010.

La nova terminologia implica més esforç i precisió a l'hora de descriure les crisis. No obstant això, dins d'aquest nou plantejament es pretén proporcionar més flexibilitat i permetre l'ús d'unes classificacions o altres segons el propòsit que es persegueixi, sia clínic o investigador, etc.

## 2. Tipus de crisi

Actualment, els diferents tipus de crisis se solen classificar tal com s'exposa en la taula següent (Berg *et al.*, 2010).

**Esquema general dels tipus de crisis**

<b>Crisis generalitzades</b>	Tonicoclòniques (en qualsevol combinació)	
	Absències	Típiques Atípiques Amb característiques especials: absències mioclòniques i mioclònies palpebrals
	Clòniques	
	Tòniques	
	Atòniques	
	Mioclòniques	Mioclòniques Mioclòniques atòniques Mioclòniques tòniques
<b>Crisis focals (per lòbuls)</b>	Temporal Frontal Parietal Occipital	
<b>Desconegudes</b>	Espasmes epilèptics Altres	

Les crisis que no es poden incloure clarament en una d'aquestes categories s'han de considerar no classificades fins que s'obtinguin noves dades que permetin fer un diagnòstic i una classificació adequats.

### 2.1. Crisis generalitzades

Les crisis generalitzades tenen un caràcter bilateral, és a dir, es manifesten en tots dos hemisferis. Però cal tenir en compte que la bilateralitat es refereix més a l'electroencefalograma (EEG) que a la postura corporal; és a dir, el fet que una persona mogui tots dos braços durant una crisi, no implica necessàriament que aquesta sigui generalitzada.

### 2.1.1. Tonicoclòniques

Impliquen una combinació de crisis tòniques i crisis clòniques. Mentre que les crisis tòniques comporten un augment del to muscular de les extremitats, que va d'un segon a un minut, les crisis clòniques consisteixen en espasmes o moviments rítmics bilaterals. Les crisis tonicoclòniques són aquelles en què després d'un augment de to muscular es produeixen els moviments rítmics.

### 2.1.2. Absències

Les absències es poden classificar en típiques, atípiques i amb característiques especials.

- **Típica:** implica una desconexió brusca de la consciència. Habitualment es produeix una pèrdua de memòria del que ha succeït durant la crisi, i la persona aprèn a detectar-les per la consciència de la pèrdua de continuïtat. Tenen una durada molt curta (inferior a 45 segons) i es poden confondre amb distraccions. Al començament es produeix una relaxació lleu, però no una pèrdua del to. Són freqüents els automatismes manuals i la perseveració sobre els comportaments anteriors a l'inici de la crisi. Aquest tipus d'absències només són detectables mitjançant EEG.
- **Atípica:** la desconexió de la consciència no es produeix tan bruscament com en les absències típiques. S'associa amb característiques com la pèrdua del to al cap, el tronc o les extremitats (sovint de manera gradual) i contraccions mioclòniques subtils. La pèrdua de consciència pot ser mínima, de manera que la persona continuï la seva activitat, encara que més lentament o amb errors.
- **Amb característiques especials (mioclòniques):** consisteix en contraccions brusques bilaterals molt breus de les espatlles i els braços, que s'eleven. Poden aparèixer mioclònies periorals, del cap i les cames. Duren entre 10 i 60 segons i habitualment són diàries. L'afectació del nivell de consciència és molt variable.

### 2.1.3. Clòniques

Les crisis clòniques són les que consisteixen en sacsejades o moviments rítmics que es produeixen en tot el cos.

### 2.1.4. Tòniques

Impliquen un augment bilateral del to a les extremitats amb una durada d'entre uns segons i un minut. La persona no és conscient del que li ha passat i amb freqüència provoquen que caigui. Aquestes crisis solen aparèixer en persones amb un rendiment intel·lectual baix.

### 2.1.5. Atòniques

Es caracteritzen per una disminució o pèrdua sobtada del to muscular, tenen una durada inferior a 2 segons, poden afectar el cap, el tronc o les extremitats i s'associen amb persones que mostren una afectació intel·lectual important. Poden provocar *drop attacks* o caigudes brusques a terra, d'uns segons de durada, sense pròdroms previs ni pèrdua de consciència.

### 2.1.6. Mioclòniques

- **Mioclòniques:** consisteix en petites contraccions musculars de mil·lisegons de durada que es poden produir de manera aïllada o en sèries. Quan aquestes sèries superen els trenta minuts, es considera un estatus epilèptic mioclònic, en el qual la consciència es manté parcialment. Pot derivar igualment en *drop attack*.
- **Mioclòniques atòniques:** és una crisi mioclònica seguida d'una altra d'atònica. Sol afectar el cap i les extremitats i sovint comporta una caiguda ràpida.

## 2.2. Crisis focals

Com es reflecteix en la Taula 3, una crisi focal s'origina dins de circuits neuronals limitats a un hemisferi i pot estar molt localitzada o àmpliament distribuïda. Les crisis focals es poden originar a l'àmbit cortical o en estructures subcorticals. Per a cada tipus de crisi, l'inici ictal és consistent d'una crisi a una altra, amb patrons de propagació que poden implicar l'hemisferi ipsilateral i/ o contralateral.

Les crisis focals es poden descriure per la seva semiologia, i els circuits implicats en l'origen de la crisi reflecteixen les seves característiques o la seva propagació i sovint permeten identificar l'àrea del cervell afectada.

La ILAE ha organitzat les crisis focals d'acord amb diferents elements essencials d'aquestes:

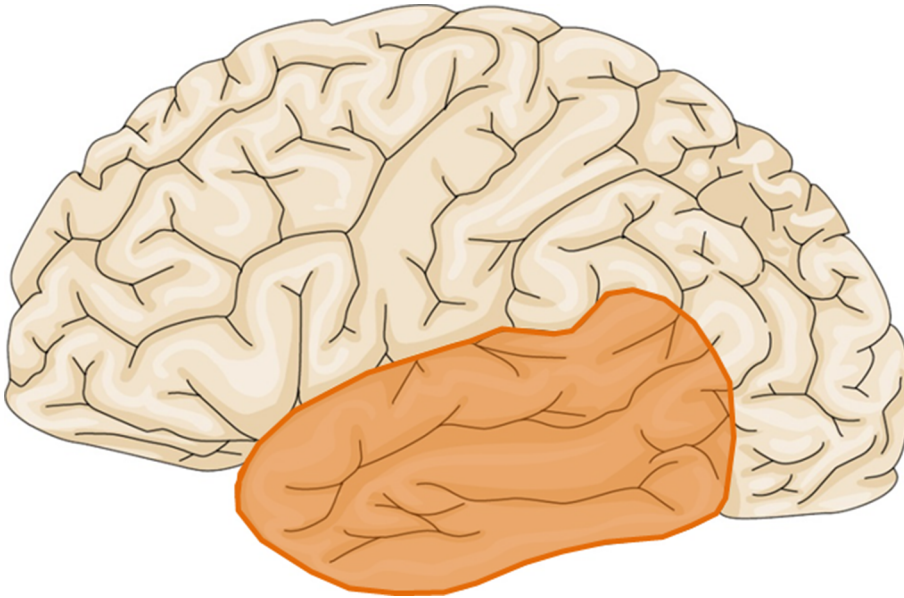
- **Característiques semiològiques:** aures, aspectes motors, respostes autòniques, alteracions de la consciència.

- **Lateralització hemisfèrica:** algunes d'aquestes característiques semiològiques són més comunes en un dels hemisferis en particular.
- **Localització per lòbuls cerebrals.**



### 3. Aspectes diferencials de les epilèpsies focals

#### 3.1. Epilèpsia del lòbul temporal



Dins de les epilèpsies focals, l'epilèpsia del lòbul temporal (ELT) és la més freqüent. En centres de cirurgia de l'epilèpsia, apareix a l'entorn del 60-80% dels pacients amb epilèpsies focals (ILAE Commission Report, 1997). Es caracteritzen per l'aturada de l'activitat amb pèrdua de la consciència, i són comuns els automatismes orofacials. Solen començar amb una aura com a sensació de por, *déjà-vu* (sensació d'haver passat amb anterioritat per una situació que s'està produint per primera vegada), sensació epigàstrica ascendent o aures auditives. Algunes característiques autonòmiques comunes poden ser pal·lidesa o palpitations. És habitual que després de l'episodi la persona presenti confusió postictal.

Algunes característiques específiques suggereixen si l'inici de la crisi es produeix a l'hemisferi dominant o al no dominant. Així, per exemple, escopir, vomitar, tenir urgència per a orinar fent automatismes, tot plegat amb preservació de la consciència, suggereix un inici de la crisi al lòbul temporal no dominant, mentre que les alteracions del llenguatge després de la crisi apunten cap a un inici de la crisi al lòbul temporal dominant.

Una característica que té més valor lateralitzador és la distonia de les extremitats superiors, la qual cosa suggereix que l'inici de la crisi es produeix a l'hemisferi contralateral al membre distònic. Passa el contrari amb els automatismes manuals, que assenyalen cap a l'hemisferi ipsilateral.

Un aspecte que cal tenir en compte és que les crisis temporals amb alteració de consciència poden mostrar característiques similars a les crisis frontals, tot i que les primeres tenen un inici i una progressió de la pèrdua de consciència més lents i una confusió postictal més pronunciada que les segones.

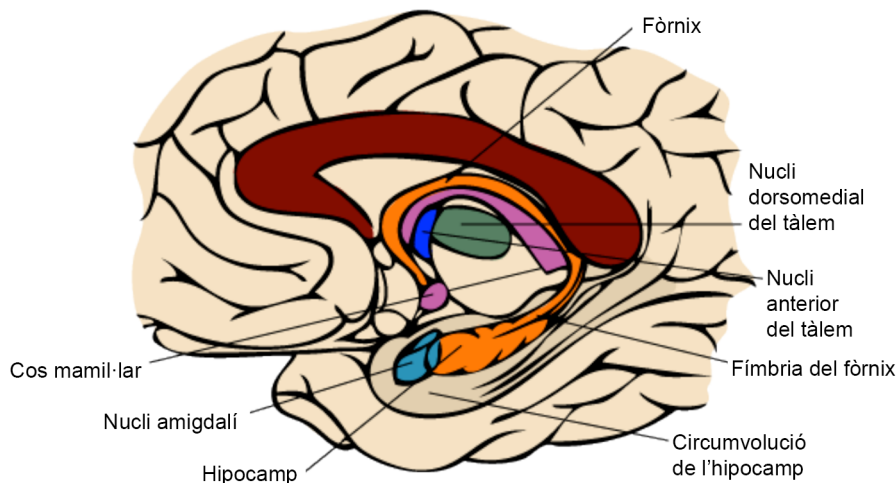
Quant a la localització, l'ELT es divideix en dos subgrups: lateral o neocortical (ELTL) i mesial (inclòs l'hipocamp) o epilèpsia del lòbul temporal mesial (ELTM).

### 1) Característiques

**a) Epilèpsia del lòbul temporal lateral:** Les crisis del *lòbul temporal lateral* poden mostrar una aura inicial consistent a sentir un so més senzill del que representa la parla (per ex., zumzeigs, xiulets, etc.). Si se sent només des d'una oïda, suggereix que la crisi s'inicia a l'hemisferi contralateral. També es poden produir aures visuals. Al contrari de les crisis temporals mesials, tenen una durada més curta, les aures no són tan llargues i l'alteració de la consciència s'instaura abans. Es pot propagar i exhibir característiques motores com la distonia dels membres superiors, espasmes facials o ganyotes, i també versió ocular i cefàlica. La generalització de la crisi és més comuna que en l'ELTM.

**b) Epilèpsia del lòbul temporal mesial:** Les crisis de l'ELTM es caracteritzen per la presència d'aures amb sensació epigàstrica ascendent o molèsties abdominals i característiques experiencials com *déjà-vu*, *jamais-vu* i por. Poden aparèixer aures consistents en una percepció olfactiva o gustativa desagradable. Les aures de l'ELTM poden aparèixer de manera aïllada o poden anar seguides d'una aturada del comportament amb alteració progressiva de l'estat de consciència i automatismes oroalmentaris (mastegar, empassar, moviments de la llengua i els llavis) i manuals. La pal·lidesa, l'enrogiment i la taquicàrdia són fenòmens freqüents. Els automatismes dels membres superiors són unilaterals i permeten lateralitzar la crisi cap a l'hemisferi ipsilateral. Passa el mateix amb la dilatació pupil·lar unilateral. L'afectació pot evolucionar cap a una distonia del membre superior contralateral i, en la versió ocular i cefàlica, cap al costat contralateral. La durada de la crisi tendeix a ser més llarga que en el cas de les crisis temporals laterals i és poc comú que es generalitzin cap a una convulsió bilateral.

Una alteració específica que s'ha de tenir en compte en l'ELTM és l'**esclerosi temporal mesial** (ETM). L'esclerosi a l'hipocamp és l'alteració estructural més comuna al cervell, i es tracta mitjançant cirurgia de l'epilèpsia en adults. A més de les característiques semiològiques i de les alteracions en l'EEG, les imatges de neuroimatge mitjançant ressonància magnètica (RM) mostren atrofia a l'hipocamp amb senyals hiperintenses en T2. Histològicament, en aproximadament la meitat dels pacients amb ELT, s'ha observat la presència d'ETM o atrofia de l'hipocamp (Babb i Brown, 1987).



D'acord amb la nova classificació de la ILAE comentada anteriorment i sobre la base de la seva etiologia, l'ETM pertany al grup de les epilèpsies estructurals i implica una pèrdua neuronal selectiva amb proliferació astrogliària secundària que afecta principalment alguns sectors de l'hipocamp (CA4, CA3 i CA1) (vegeu la figura següent).

La resecció quirúrgica d'aquestes zones fa que el 60-80% dels pacients amb ELTM farmacoresistent deixi de tenir crisis al cap de dos anys de la intervenció (Von Lehe *et al.*, 2006). No obstant això, alguns estudis que han fet seguiments més a llarg termini no troben resultats tan positius (Bien *et al.*, 2013). Això sembla que es deu al fet que l'ELT és una condició molt heterogènia quant a les propietats dels seus circuits i al pronòstic de les seves característiques (Bonilha *et al.*, 2012), com també al tipus d'anomalies estructurals detectades mitjançant ressonància magnètica (RM) al lòbul temporal ipsilateral (Sankar *et al.*, 2008) o fora del lòbul temporal (Bernhardt *et al.*, 2010).

Alguns factors que influeixen en la gravetat de l'ELTM estan relacionats amb la durada de l'epilèpsia (Janszky *et al.*, 2005), l'edat d'inici de la malaltia i la presència d'antecedents avançats, com ara l'existència de crisis febrils perllongades.

Atesa la importància d'aquesta estructura, s'ha proposat una classificació neuropatològica que permeti diferenciar subgrups histopatològicament i millori les prediccions sobre la resposta individual al tractament, els aspectes relacionats amb problemes de memòria, les alteracions en l'estat d'ànim i els resultats postquirúrgics (Blümcke *et al.*, 2013).

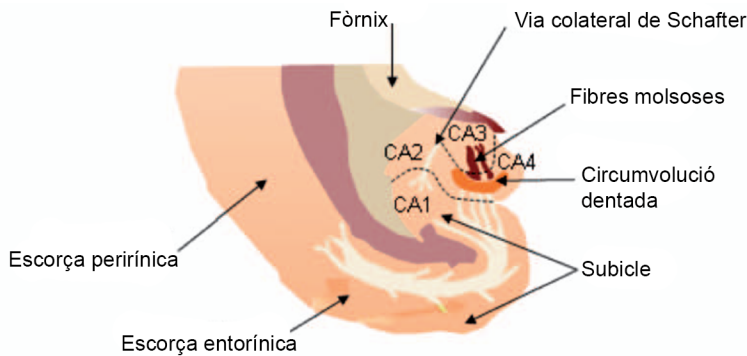
#### **Subtipus histopatològics d'ETM en pacients amb ELTM**

**Tipus 1:** És el més comú, ja que afecta el 60-80% de totes les ETM en ELTM. La principal pèrdua cel·lular es produeix en CA1 (més del 80%), tot i que afecta també de manera significativa CA2 (30-50%), CA3 (30-90%), CA4 (40-90%) i circumvolució dentada (50-60%).

**Tipus 2:** Apareix en el 5-10% dels casos d'ELTM quirúrgics. El segment més afectat és CA1, amb una pèrdua de cèl·lules piramidals del 80%. En CA2 i CA3 és menys del 20% i en CA4 inferior al 25%.

**Tipus 3:** Es produeix en el 4-7% de tots els casos d'ELTM quirúrgics, amb una pèrdua cel·lular predominant en CA4 (50%) i a la circumvolució dentada (35%) i en menor mesura sobre CA1 (<20%), CA2(<25%) i CA3 (<30%).

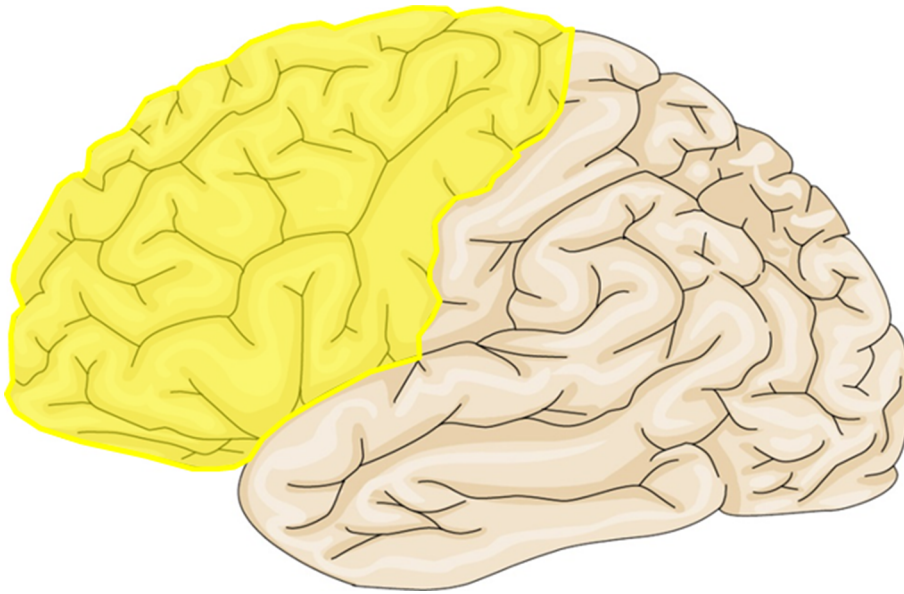
#### Morfologia de l'hipocamp



L'ETM s'associa amb crisis que s'inicien en la primera dècada de la vida i es prolonguen fins a l'entrada de l'edat adulta, i afecta tots dos gèneres de la mateixa manera. La història de naixement sol ser normal i l'exploració neurològica i la grandària del cap actuals també són normals. Habitualment, les crisis comencen després d'un període que segueix algun antecedent, com ara crisis febrils (25% dels casos) o traumatismes cranioencefàlics. No obstant això, en més de la meitat dels casos, no hi ha un antecedent conegut. Des de la secció de diagnòstic de la ILAE adverteixen que, sovint, aquests pacients mostren dèficits neuropsicològics relacionats amb l'hemisferi en què es troba l'esclerosi de l'hipocamp, sense especificar més detalls pel que fa a aquest aspecte.

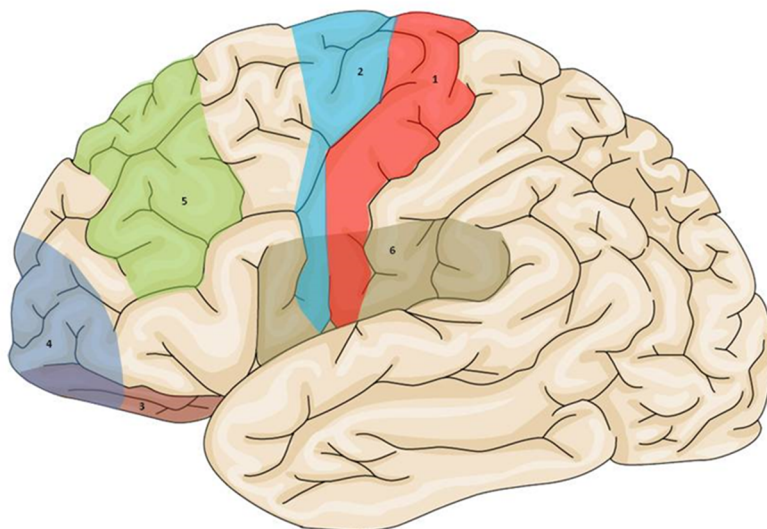
Si bé s'ha tendit a associar les crisis febrils de la infància amb l'aparició d'ETM, aquesta relació no és del tot clara (Cendes, 2004), ja que, pel que sembla, una predisposició genètica o antecedents d'hipòxia perinatal produeixen lesions en l'hipocamp que afavoreixen l'aparició de crisis febrils en la infància com a marcador d'ETM en l'adult (Cendes, 2005). D'altra banda, hi ha proves que una malformació en el desenvolupament de l'hipocamp lligada a una lesió (traumatisme, infecció, etc.) pot produir també ETM (Blümcke, 2002). De la mateixa manera, l'atròfia es pot veure afectada per la gravetat i la freqüència de les crisis.

### 3.2. Epilèpsia del lòbul frontal



El lòbul frontal és el lòbul més gran i dóna lloc a crisis amb característiques distintives segons l'àrea implicada. Són típiques les característiques motores, que van des d'atacs hipermotors amb empenyiment pelvià i automatismes en tots dos peus, fins a postures tòniques asimètriques. Les crisis del lòbul frontal poden començar amb una aura breu, fins i tot quan es produeixen durant el son. Solen ser de durada molt curta, amb verbalitzacions, comportaments extravagants, incontinència urinària i desviació ocular i cefàlica. Les crisis de l'ELF poden ser exclusivament nocturnes i amb freqüència agrupades. L'EEG pot no mostrar un patró ictal o ser interferit per l'artefacte dels moviments.

Dins de les crisis de l'ELF es distingeixen diversos subtipus segons la localització:



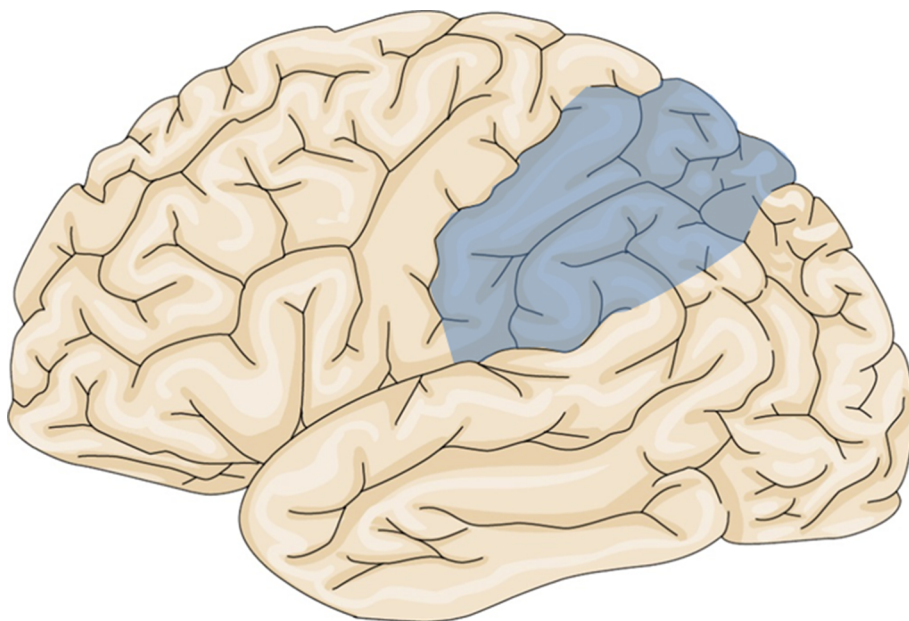
- **Escorça motora primària (1):** Es caracteritzen per la presència d'activitat convulsiva tònica o mioclònica localitzada. Els moviments comencen en un grup muscular i es propaguen a grups adjacents d'acord amb l'homuncle (marxa Jacksoniana). Es poden produir característiques sensorials de manera aïllada (per ex., formigueig) o en combinació amb d'altres de motores. Poden aparèixer també característiques atòniques.
- **Àrees premotors (2):** Es caracteritzen per l'inici i la retirada brusca de postures tòniques i asimètriques que duren entre 10 i 40 segons, sense que gairebé no hi hagi confusió postictal. Les postures asimètriques dels membres superiors es produeixen amb l'extensió del braç contralateral a l'hemisferi en el qual es produeix l'inici de la crisi i amb la flexió del membre superior ipsilateral. A l'inici pot aparèixer articulació repetitiva en veu alta o interrupció del llenguatge. El cap i els ulls sovint giren cap al costat contralateral al de l'inici de la crisi. Atès que aquesta zona està altament connectada amb altres regions cerebrals, és possible trobar postures asimètriques en crisis d'altres regions a causa de la propagació ràpida cap a l'àrea motora suplementària.
- **Escorça orbitofrontal (3):** Es pot produir una disminució del nivell de consciència, automatismes gestuals repetitius a l'inici, al·lucinacions olfàctories, il·lusions i signes autonòmics.
- **Escorça frontopolar (4):** Les crisis es caracteritzen per pensaments forçats (idees paràsites), alteracions de la consciència, versió cefàlica i ocular ipsilateral a l'inici amb possible progressió de la versió cap a l'hemisferi con-



tralateral, característiques autonòmiques i moviments convulsius axials que poden donar lloc a caigudes.

- **Escorça frontal dorsolateral (5):** A l'hemisferi dominant, una crisi que tingui lloc a prop de l'àrea de Broca pot provocar afàsia encara que la persona estigui conscient. Els signes motors més comuns són tòncics, acompanyats per la versió cefàlica i ocular contralateral. S'han descrit pensaments i actes forçats.
- **Escorça cingulada:** Es caracteritzen per automatismes gestuals a l'inici, amb pèrdua de consciència, aures afectives (plaer o malestar extrems) i característiques autonòmiques.
- **Opercle frontoparietal o crisis rolàndiques (6):** Les crisis es caracteritzen per moviments unilaterals clònics facials (boca i llengua), símptomes laringis, dificultats d'articulació, moviments masticatoris o de deglució i hipersalivació. Són habituals les aures sensorials (epigàstrica), experiencials (por) i autonòmiques (urogenitals, gastrointestinals, cardiovasculars o respiratòries). Les al·lucinacions gustatives són especialment freqüents.

### 3.3. Epilèpsia del lòbul parietal



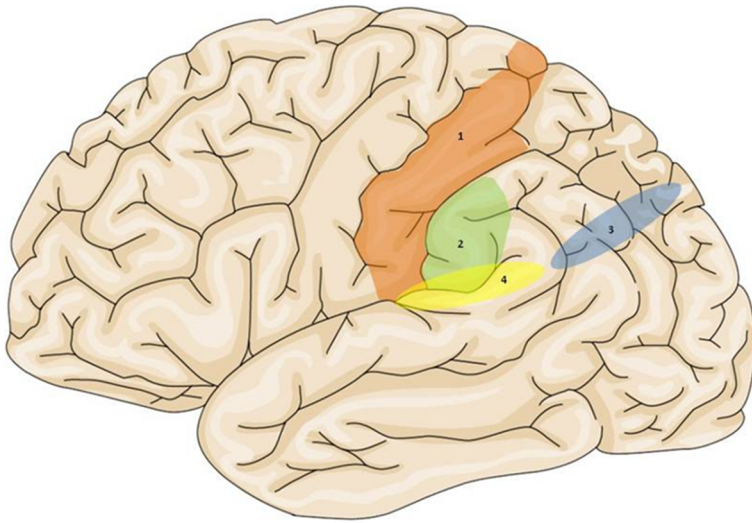
Les crisis amb inici ictal al lòbul parietal poden ser difícils de diagnosticar a causa de la seva naturalesa subjectiva. Apareixen característiques sensorials positives i negatives, és a dir, que apareixen o desapareixen determinades sensacions. Són típiques les parestèsies (sensació de formigueig i adormiment), però també s'han recollit altres característiques com la desorientació, les al·lucinacions visuals complexes, les il·lusions visuals i l'alteració de la imatge corporal (il·lusió somàtica).

En l'epilèpsia del lòbul parietal (ELP) es produeix sovint una alteració en la compressió del llenguatge quan hi ha implicació de l'hemisferi dominant. Poden aparèixer moviments rotatoris ipsilaterals o contralaterals del cos. I sovint altres lòbuls es veuen implicats a mesura que es propaga la crisi.

### 3.3.1. Subtipus de crisi de l'ELP

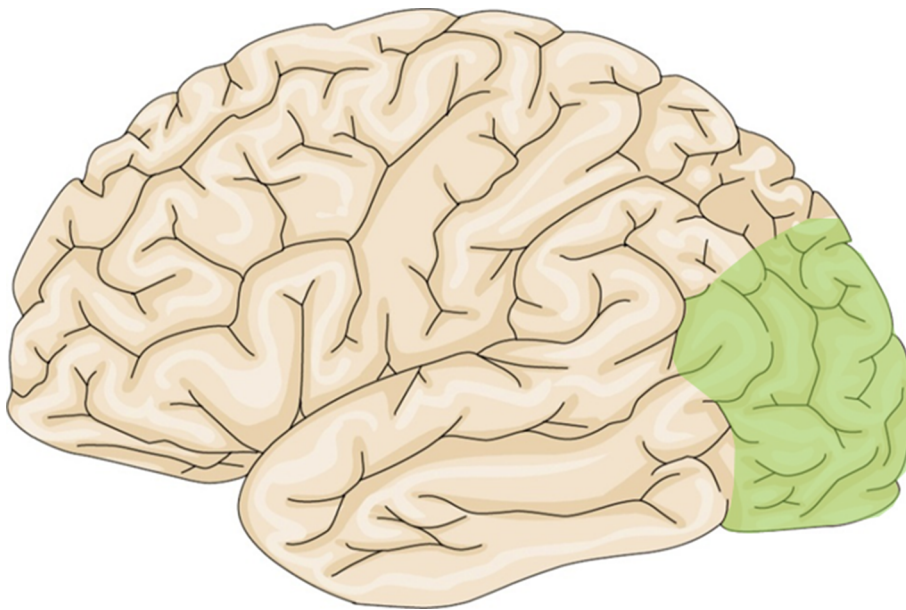
- **Escorça somatosensorial primària (gir postcentral) (1):** Solen presentar-se amb aures sensorials contralaterals, generalment amb parestèsies amb formigueig o adormiment, encara que també pot aparèixer la sensació de punxades o pessigolles. La anormalitat sensorial avança seqüencialment al llarg del cos a mesura que la crisi es propaga al còrtex d'acord amb l'homuncle sensorial (marxa Jacksoniana). Quan això es produeix, és habitual que aparegui activitat motora a la part del cos afectada. Menys habitual és que apareguin sensacions tèrmiques o de dolor.
- **Escorça parietal no dominant:** Apareixen distorsions de la imatge corporal, com ara sensació de surar o sensació de moviments en torsió a les extremitats que romanen en repòs. Es poden donar sensacions en les quals es percep que una part del cos es troba engrandida, disminuïda, absent, allargada o escurçada. Sol aparèixer en parts distals del cos i a la llengua.
- **Escorça somatosensorial secundària (per sobre de la cissura de Silvi) (2):** Les crisis es caracteritzen per una aura experiencial (por, *déjà-vu*, sentir veus, alteracions de la percepció, etc.), seguida de la sensació d'incapacitat de moure's, que es va propagant al llarg del cos segons la marxa Jacksoniana. Després es poden produir contraccions clòniques a les parts del cos afectades.
- **Unió parietooccipital (3):** Poden aparèixer il·lusions visuals, com ara macròpsia (alguns objectes del camp visual apareixen engrandits) o micròpsia (empetitits), moviments oculars amb baixada del nivell de consciència, nistagme i al·lucinacions visuals complexes.
- **Lòbul paracentral:** Les crisis que s'inicien an l'hemisferi no dominant es caracteritzen per sensacions sexuals que afecten els genitals, i poden continuar en una altra fase amb comportaments sexuals.
- **Regió parietotemporal dominant (4):** Les crisis es caracteritzen per una alteració del llenguatge amb dificultats per a llegir, escriure i calcular.
- **Opercle frontoparietal:** Ja estan descrites en l'ELF.





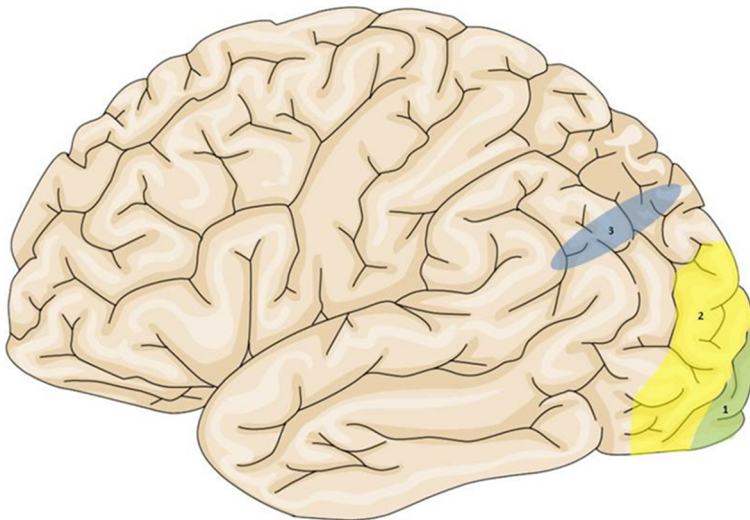
### 3.4. Epilèpsia del lòbul occipital

Les crisis de l'epilèpsia del lòbul occipital (ELO) es caracteritzen per l'aparició d'aures visuals subjectives, la qual cosa dificulta en gran manera el diagnòstic. Poden aparèixer característiques oculomotors, com ara tancament forçat dels ulls, obertura i tancament de parpelles, desviació de la mirada i nistagme. Amb freqüència es produeix una implicació d'altres lòbuls cerebrals a mesura que es propaga la crisi.



Com en la resta de crisis focals, les crisis de l'ELO es poden classificar segons la localització específica:

- **Escorça visual primària (1):** Es caracteritzen per aures visuals amb fenòmens positius (apareixen formes acolorides com ara cercles o centelleigs) o negatius (pèrdua d'una part del camp visual), que duren menys de 2 minuts, la qual cosa les diferencia de les aures migranyoses que duren entre 5 i 15 minuts. A més, es pot produir una pèrdua bilateral de la visió, descrita com una apagada o la visió de tot en blanc.
- **Escorça visual secundària (2):** Les al·lucinacions visuals d'aquestes crisis són més complexes, com ara dibuixos, persones, animals o escenes.
- **Unió parietooccipital (3):** Descrites anteriorment en l'ELP.
- **Per sota de la cissura calcarina:** Aquestes crisis tendeixen a propagar-se cap al lòbul temporal i provoquen una disminució del nivell de consciència i de resposta, més o menys marcada.
- **Per sobre de la cissura calcarina:** Aquestes crisis poden propagar-se cap al lòbul parietal, l'opercle frontoparietal o el lòbul frontal. En aquest últim cas poden aparèixer característiques motores atòniques.



## 4. Síndromes electroclínicos i altres epilèpsies

A més dels diferents tipus d'epilèpsies descrites en apartats anteriors, hi ha un gran nombre de síndromes electroclínicos que es poden classificar segons l'edat en la qual s'originen, a més de constel·lacions específiques i altres síndromes epilèptiques. Encara que no entrarem detalladament en aquestes alteracions, podeu consultar-les en la taula següent.

Síndromes electroclínicos	
Neonatal	Epilèpsia neonatal familiar benigna Encefalopatia mioclònica precoç Síndrome d'Ohtahara
Lactància	Epilèpsia del lactant amb crisis focals migratòries Síndrome de West Epilèpsia mioclònica de la infància Epilèpsia infantil benigna Epilèpsia infantil familiar benigna Síndrome de Dravet Encefalopatia mioclònica en malalties neurològiques no progressives
Infància	Crisis febrils plus (amb inici en la infància) Síndrome de Panayiotopoulos Epilèpsia amb crisis mioclonicoatòniques (prèviament astàtiques) Epilèpsia benigna amb puntes centrotemporals Epilèpsia frontal nocturna autosòmica dominant Epilèpsia occipital infantil d'inici tardà (tipus Gastaut) Epilèpsia amb absències mioclòniques Síndrome de Lennox-Gastaut Encefalopatia epilèptica amb punta-ona contínua en el son lent Síndrome de Landau-Kleffner Epilèpsia-absència infantil
Adolescent/adult	Epilèpsia-absència juvenil Epilèpsia mioclònica juvenil Epilèpsia amb crisis tonicoclòniques generalitzades únicament Epilèpsia mioclònica progressiva Epilèpsia autosòmica dominant amb símptomes auditius Altres epilèpsies familiars del lòbul temporal
Relació menys específica amb l'edat	Epilèpsia focal familiar amb focus variable Epilèpsies reflexes
Constel·lacions distintives	
Epilèpsia del lòbul temporal mesial amb esclerosi de l'hipocamp Síndrome de Rasmussen Crisi gelàstica amb hamartoma hipotalàmic Hemiconvulsió-hemiplegia-epilèpsia	
Epilèpsies no sindròmiques	

---

Epilèpsies atribuïdes a causes estructurals/metabòliques	Malformacions del desenvolupament cortical (hemimegalencefàlia, heterotopies...) Síndromes neurocutànies (complex esclerosi tuberosa, Sturge-Weber...) Tumor Infecció Traumatisme Angioma (perinatal, accident cerebrovascular agut...)
--	--

---

Epilèpsies de causa desconeguda

---

## 5. Diagnòstic

### 5.1. Anamnesi

La informació bàsica que s'ha de recollir per a poder fer un bon diagnòstic d'epilèpsia cal que inclogui els aspectes següents:

1) **Descripció de les crisis:** Es recull en quines circumstàncies es produeixen, si durant el son o la vigília, si se sospita d'algun desencadenant de la crisi com el fet d'haver dormit poc, estar nerviós, etc., si les crisis es desenvolupen davant de determinats estímuls (llums, música, tasques que requereixin un esforç cognitiu elevat...) i si apareix alguna aura, com també la durada i la freqüència.

2) **Desenvolupament:** És fonamental conèixer la història perinatal del pacient, el seu desenvolupament psicomotor, si ha patit o no malalties prèvies que hagin pogut ser la causa de les crisis, etc.

3) **Exploració general i neurològica:** Tenint en compte el temps transcorregut des de l'última crisi, s'explora el fons d'ull, l'estat de la pell, l'existència d'asimetries corporals, la forma inusual del cap, la toxicitat de fàrmacs, etc.

#### 4) Analítica convencional

#### 5) Proves electrofisiològiques i de neuroimatge:

a) **Electroencefalograma (EEG):** De la mateixa manera que les crisis mostren característiques diferencials, també els EEG permeten distingir entre un tipus de crisi i un altre. Com a regla general, la anormalitat en l'EEG es pot potenciar per la privació del son o si es fa mentre es dorm. No obstant això, l'EEG que es fa amb més freqüència és el registre de vigília, en el qual la persona s'asseu amb els ulls tancats, se li demana que obri i tanqui els ulls en diverses ocasions mentre se l'enfronta a una estimulació lluminosa intermitent i se la indueix a un estat d'hiperventilació, i es registra què succeeix en cada moment. També es pot fer durant el son diürn (migdiada), el son nocturn i de manera més prolongada mitjançant un vídeo-EEG. Algunes vegades, els registres d'EEG són difícils d'interpretar, ja que es poden veure afectats especialment si la crisi comporta activitat motora. Cal advertir també, a l'hora d'interpretar els registres, que es poden produir falses localitzacions cap a altres zones (per ex., entre el lòbul frontal i el lòbul temporal ipsilateral), per la qual cosa convé combinar els resultats de l'EEG ictal amb les característiques de les crisis.

**b) Ressonància magnètica (RM):** Permet detectar l'existència de lesions estructurals en el cervell i obtenir imatges en diferents seqüències i per mitjà de talls molt fins, i posteriorment correlacionar les troballes amb la simptomatologia clínica i electrofisiològica.

6) Estudi neuropsicològic

7) Anàlisi de la situació social i emocional del pacient

## 5.2. Diagnòstic diferencial

Hi ha una sèrie de condicions que poden derivar en un diagnòstic erroni i plantejar com a epilèpsia el que en realitat és un altre tipus d'alteració. La confecció d'una bona història clínica i els enregistraments en vídeo d'aquest tipus de successos són de gran utilitat. Algunes de les patologies amb les quals és fonamental establir un diagnòstic diferencial es descriuen a continuació:

- **Pseudocrisis o crisis no epilèptiques:** Es poden confondre amb crisis generalitzades convulsives, tot i que en les pseudocrisis els moviments són voluntaris i, encara que siguin asimètrics, són més rítmics que els produïts, per exemple, en les crisis tonicoclòniques (per ex., en la simulació de caminar). No tenen correlats electrofisiològics ni evidència clínica per a ser considerades crisis epilèptiques, per la qual cosa es recomana fer un monitoratge de vídeo-EEG i una valoració psicològica que faciliti el diagnòstic i el pla terapèutic.
- **Síncope cardíaca:** Una síncope es descriu com la pèrdua transitòria de la consciència quan s'ha produït una reducció del flux sanguini i de l'oxigen que arriba al cervell. En la síncope cardíaca es produeix una detenció de la respiració i del batec cardíac.
- **Migranyes amb aures visuals:** Les aures visuals de les migranyes solen afectar un camp visual i hi apareixen fenòmens positius com ara centelleigs, llums, o negatius, com ara escotomes que deixen en negre o en gris una part del camp visual. Les crisis occipitals solen ser més acolorides i amb formes més complexes. Algunes il·lusions sensorials complexes poden precedir la migranya, com la sensació que les mans s'engrandeixen excessivament; això pot ser més una característica de la síndrome d'Àlícia al país de les meravelles, considerada una variant migranyosa.
- **Narcolèpsia:** La narcolèpsia és un trastorn neurològic en el qual els límits entre els estats del son, especialment en la fase REM, i el despertar són borrosos. Pot aparèixer cataplexia o pèrdua del to davant de successos emocionals forts. Per aquest motiu es pot confondre amb crisis atòniques, absències o crisis focals amb característiques de baixada del nivell de cons-

### La síndrome d'Àlícia al país de les meravelles

La síndrome d'Àlícia al país de les meravelles és un trastorn neurològic que sol aparèixer en nens i engloba un conjunt d'alteracions en la percepció de la forma, mida i localització dels objectes i la distorsió de la imatge corporal, en què es perceben incorrectament la grandària de les parts del cos i hi ha alteracions en la percepció del temps.

ciència. Fer una bona història del son i un vídeo de la cataplexia sol ser suficient per a fer un diagnòstic amb seguretat.

## 6. Tractament farmacològic antiepilèptic

L'objectiu del tractament amb fàrmacs antiepilèptics (FAE) se centra en la supressió de les crisis epilèptiques. Per a això, els FAE disminuiran la hiperexcitabilitat de determinats circuits neuronals, mentre que augmentaran el nivell de neurotransmissió inhibidòria (Álvarez-Carriles *et al.*, 2008). La major part dels fàrmacs antiepilèptics tenen poc efecte sobre el focus epilèptic; el que fan és més aviat impedir la propagació de la descàrrega a estructures veïnes normals (Armijo, 1997).

A partir del diagnòstic establert pel neuròleg sobre el tipus de crisi que presenta un pacient concret, es determinarà la idoneïtat del tractament amb FAE en monoteràpia i politeràpia, el tipus de FAE que s'ha d'emprar i la dosi. Els FAE poden classificar-se en els tipus següents:

- **Antiepilèptics clàssics de primera generació:** Tots han estat comercialitzats abans de la dècada dels setanta. En aquest grup es troben fenobarbital, fenitoïna, etosuximida i primidona. Van ser substituïts posteriorment pel grup de carbamazepina, valproat i benzodiazepines, ja que amb la mateixa eficàcia eren més tolerables.
- **Antiepilèptics de segona generació:** A partir del 1990 es van comercialitzar felbamaf, gabapentina, lamotrigina, vigabatrina, oxcarbazepina, tiagabina, topiramaf, levetiracetam, pregabalina i zonisamida. Tots són ben tolerats, tenen menys interaccions entre ells i amb altres fàrmacs que els de primera generació, i alguns són més eficaços enfront d'epilèpsies farmacoresistents. Se solen utilitzar com a fàrmacs coadjuvants en casos resistents.
- **Antiepilèptics de tercera generació:** Són els que apareixen a la dècada del 2000. Alguns sorgeixen de molècules noves, com lacosamida, retigabina, rufinamida, talampanel i perampanel, mentre que d'altres són anàlegs o derivats dels FAE ja comercialitzats, com l'acetat d'eslicarbazepina i brivaracetam (Herranz Fernández, 2011).

El 70% dels pacients respon bé al tractament amb un sol fàrmac i pot fer una vida normal sense crisis ni efectes secundaris (Herranz, 2004). Quan un FAE no resulta eficaç, es recomana provar amb altres fàrmacs en monoteràpia abans de passar a provar-ne l'eficàcia en politeràpia. Se sap que la probabilitat que un FAE sigui eficaç després d'haver-lo provat juntament amb tres és molt petita. A més, tan sols el 10-15% dels pacients aconsegueix beneficiar-se de la politeràpia. En aquest punt, és molt important eliminar els fàrmacs ineficaços per a reduir la toxicitat quan no s'experimenta un benefici.



Un altre aspecte que cal tenir en compte, i que han estudiat diversos autors, és l'efecte negatiu que provoquen alguns FAE sobre la cognició i la qualitat de vida dels pacients, aspecte que es comentarà detalladament més endavant (Aldenkamp i Vermeulen, 2002).

## 7. Cirurgia de l'epilèpsia

El tractament farmacològic, sia en monoteràpia o en politeràpia, és capaç d'alliberar de les crisis el 60-80% dels pacients epilèptics (Arnedo *et al.*, 2006; Crawford, 2000); per a més de la meitat dels restants, aquells en què no s'ha aconseguit un control adequat de les crisis després d'haver estat en tractament amb dos o tres fàrmacs antiepilèptics (Engel, 1996), eliminar el focus epileptogen mitjançant neurocirurgia es converteix en l'única alternativa terapèutica efectiva (Engel, 1993, 1992).

Dins de les epilèpsies focals, l'ELT és la que s'aborda més freqüentment mitjançant cirurgia. La lobectomia temporal anterior juntament amb l'amigdalohipocampectomia selectiva agrupa prop del 70% de totes les intervencions quirúrgiques en epilèpsia. Dos són els factors més importants a l'hora de seleccionar un bon candidat a cirurgia del lòbul temporal (Rosenow i Lüders, 2001):

- El grau de precisió amb el qual s'ha aconseguit localitzar el focus epilèptic. Així, l'existència d'un únic focus i la seva delimitació perfecta donen lloc a millors resultats postquirúrgics pel que fa al control de l'epilèpsia.
- El risc de deteriorament cognitiu postquirúrgic.

La neuropsicologia forma part del protocol de valoració dels candidats a cirurgia per diversos motius:

- S'utilitza com a ajuda complementària per a conèixer la localització i la lateralització del focus.
- Permet predir el risc de deterioració cognitiva després de la intervenció.
- Aporta programes de rehabilitació individualitzats en els casos necessaris.

En la cirurgia de l'epilèpsia s'empren també proves específiques, com el test de Wada, i diferents tècniques de neuroimatge funcional, com la tomografia per emissió de positrons (PET), la magnetoencefalografia (MEG) i la ressonància magnètica funcional (RMf).

Durant anys, s'ha utilitzat el test de Wada o prova d'amobarbital intracarotídi (TAI) com una part fonamental de l'avaluació neuropsicològica dels pacients amb epilèpsia parcial temporal farmacoresistent que s'havien de sotmetre a la resecció de la regió temporal medial. Un dels seus objectius és conèixer la lateralitat del llenguatge, en cas de pacients esquerrans o amb sospites que

siguin esquerrans (Wada, 1949; Wada i Rasmussen, 1960), com també prevenir possibles alteracions que es puguin produir sobre el llenguatge i la memòria com a conseqüència de la resecció (Milner i Rasmussen, 1962).

La prova consisteix a injectar amobarbital per via femoral, que inactiva la funció cognitiva durant uns minuts i provoca una hemiparèsia i una hemianòpsia contralateral a l'hemisferi inoculat. Durant aquest temps el neuropsicòleg o neuropsicòloga explora el pacient mitjançant proves lingüístiques i mnèsiques. Passat l'efecte del fàrmac, es repeteix la mateixa operació a l'altre hemisferi i posteriorment es comparen les execucions. Després de la valoració del llenguatge, en la qual s'explora la capacitat per a reproduir seqüències lingüístiques automàtiques, de comprensió, denominació i repetició, s'aplica una fórmula que permet obtenir un índex de lateralització (Loring *et al.*, 1992). Amb la valoració de la memòria, que segueix el mateix protocol d'administració del fàrmac i se sol fer de manera conjunta amb la del llenguatge, el que es pretén és comprovar la manera en què la persona rendiria en l'àmbit mnèsic en cas d'intervenció sobre aquest hemisferi. Així, amb aquesta prova se simulen els efectes de l'operació i s'observa com l'hemisferi oposat és capaç de fer tasques de record lliure i reconeixement amb diferents tipus de material. S'espera que, després de la injecció a l'hemisferi contralateral a la lesió, la persona mostri greus dificultats mnèsiques i que, per contra, en injectar la solució sobre l'hemisferi lesionat, el contralateral suporti la funció. Quan aquest patró no es produeix, hi ha el risc que després de l'operació el pacient mostri amnèsia anterògrada (Álvarez-Carriles *et al.*, 2008).

Actualment rarament es fa en tots els pacients preoperatoris (Baxendale *et al.*, 2008), ja que el risc de la cirurgia es pot predir amb tècniques menys invasives resultants de la combinació de les exploracions neuropsicològiques i els estudis amb RMf que utilitzen paradigmes per a la lateralització del llenguatge (Duncan, 2009).

D'això es desprèn que caldrà fer una avaluació preoperatòria completa des de diferents disciplines (Andelman *et al.*, 2004). La ILAE assenyalava que totes les unitats de cirurgia de l'epilèpsia han d'estar integrades per un equip multidisciplinari que contribueixi de manera conjunta a la localització i la lateralització del focus lesiu epileptogen. Aquest equip ha d'estar constituït per neurocirurgians, neurofisiòlegs, neuroradiòlegs, neuropsicòlegs i psicòlegs, especialistes en medicina nuclear, radiòlegs vasculars, neuròlegs i psiquiatres.

#### Web recomanat

En l'enllaç següent podeu veure un vídeo sobre el test de Wada.

[http://www.dailymotion.com/video/x89ngk\\_test-de-wada\\_school](http://www.dailymotion.com/video/x89ngk_test-de-wada_school).

#### Web recomanat

En l'enllaç següent podeu veure un vídeo sobre el famós cas H. M. Henry Gustav Molaison era un pacient amb una epilèpsia de llarga evolució al qual el Dr. Scoville va practicar una extirpació quirúrgica bilateral del lòbul temporal medial com a mesura de tractament.

<https://www.youtube.com/watch?v=hxeyhd5naje>.

## 8. Neuropsicologia de l'epilèpsia

### 8.1. Alteracions neuropsicològiques generals en l'epilèpsia

Com sabeu, la neuropsicologia és una disciplina psicològica, emmarcada en l'àmbit de les neurociències, que estudia les relacions entre el cervell, els processos cognitius superiors i la conducta humana. La neuropsicologia clínica aplica els resultats de la recerca al diagnòstic i el tractament de les malalties del sistema nerviós central, les quals tenen una gran repercussió en la cognició i la conducta.

Amb relació al diagnòstic, inicialment la neuropsicologia se centrava en la predicció de la localització de les lesions cerebrals i determinava l'organicitat d'alguns quadres clínics. Amb el pas del temps, i a causa de l'avenç i la precisió de les tècniques de neuroimatge, aquest objectiu localitzacionista ha anat perdent sentit (Tirapu-Ustárroz *et al.*, 2008). Així, el diagnòstic, pel que fa a la localització pura de la funció, deixa de ser l'objectiu primordial de la neuropsicologia, que se centra en l'estudi del procés cognitiu, en el fet de saber com una persona pot adaptar-se al seu ambient sobre la base de les seves capacitats; es passa a descriure com una lesió cerebral afecta el comportament. A partir d'aquestes descripcions es perfilen patrons diferencials d'execució en les diferents proves neuropsicològiques, que permeten predir el curs de les malalties, establir sistemes de classificació adequats i crear programes d'intervenció específics.

El desenvolupament de la neuropsicologia clínica com a disciplina ha anat lligat especialment a la història de la cirurgia de l'epilèpsia, que ha creat material específic per a detectar les lesions mostrades pels pacients i ha dipositat una confiança absoluta i excessiva en la relació entre memòria verbal i hemisferi dominant, habitualment el lòbul temporal mesial esquerre, i entre memòria visual i el lòbul temporal dret. Resulta curiós com, en mirar enrere, algunes idees no han canviat gaire amb el pas dels anys. Així, ja el 1955 Víctor Meyer i Aubrey Yates, psicòlegs de l'Hospital Universitari de Londres Guy's Maudsley, en les seves valoracions de pacients epilèptics quirúrgics, comenten com, tot i les seves expectatives, el grup de pacients intervinguts al lòbul temporal no dominant per al llenguatge no mostrava puntuacions inferiors en els tests no verbals, mentre que les intervencions sobre la zona dominant provocaven greus problemes d'aprenentatge verbal (Loring, 2010). No obstant això, i malgrat els anys transcorreguts i la crida d'atenció de diversos investigadors i teòrics, es va continuar mantenint l'esmentada dicotomia sobre l'especificitat del material.

Com comentàvem més amunt, el desenvolupament de les tècniques de neuroimatge fa que també en l'àmbit de l'epilèpsia la neuropsicologia tingui un complement en l'avaluació de la funció cognitiva. Com apunten Baxendale i els seus col·laboradors (2010), més que centrar-se exclusivament a lateralitzar o localitzar el focus epileptogen en una persona amb epilèpsia, un perfil neuropsicològic reflecteix molts factors, alguns més estàtics, com la patologia subjacent, i d'altres més transitoris, com l'estat d'ànim o els efectes secundaris del tractament farmacològic. En aquest sentit, les noves tècniques de neuroimatge no són una amenaça per als tests tradicionals, sinó que ofereixen l'oportunitat d'augmentar el valor i el significat de les valoracions neuropsicològiques, ja que augmenten la visió de la naturalesa multifactorial que presenta la disfunció cognitiva (Baxendale i Thompson, 2010).

Els objectius de la neuropsicologia clínica en el camp de l'epilèpsia se centren, doncs, a diagnosticar la deterioració cognitiva i determinen quines funcions cognitives estan alterades enfront de les que s'han preservat, tenint en compte els aspectes cognitius, conductuals, emocionals i socials dels pacients. Això permet identificar factors de pronòstic d'evolució i conèixer l'impacte dels dèficits. S'encarrega, a més, de valorar els pacients candidats a cirurgia i de fer-ne el seguiment posterior, de l'efecte dels dèficits sobre la vida quotidiana i la qualitat de vida, tant del pacient com de la seva família, i també de dissenyar programes de rehabilitació neuropsicològica individualitzats (Aldenkamp *et al.*, 2004; Loring, 1997).

El gran avenç de les noves tecnologies, lluny d'eliminar el paper tradicional de les avaluacions neuropsicològiques, en potencia el valor i permet fer prediccions sobre la manera com la patologia subjacent, les crisis epilèptiques i la cirurgia proposada conformen un perfil de les habilitats cognitives dels pacients. Uns resultats neuropsicològics detallats permeten al pacient prendre una decisió conscient sobre la seva situació i, a més, li ofereixen un programa de rehabilitació abans de la cirurgia (Thompson *et al.*, 2012) i minimitzen els dèficits derivats d'aquesta (Demase *et al.*, 2009).

El funcionament cognitiu dels pacients epilèptics es pot veure compromès per diversos factors que dificulten l'exploració dels dèficits i les capacitats preservades. Aquests factors inclouen els següents: la patologia subjacent, el tipus de crisi, l'edat d'inici, la freqüència i durada de les crisis, l'origen de la descàrrega, el tractament farmacològic i els seus possibles efectes secundaris, etc. (Álvarez-Carriles *et al.*, 2008).

Les alteracions cognitives descrites en els pacients epilèptics es relacionen amb problemes d'atenció, concentració, alentiment de la velocitat de processament, dificultats lingüístiques, dèficit en les funcions executives i problemes de memòria (Ponds i Hendriks, 2006). A aquestes alteracions cal afegir la percepció subjectiva dels pacients, que sol estar relacionada amb problemes d'alentiment psicomotor, alteracions de l'atenció o dificultats lingüístiques (denominació, fluïdesa verbal). No obstant això, la queixa principal es

refereix a la pèrdua de la memòria, la qual cosa sembla que és independent del tipus d'epilèpsia o del bon o mal control de la malaltia, tant farmacològic com quirúrgic (Uijl *et al.*, 2006). La prevalença dels problemes de memòria en casos d'epilèpsia refractària s'ha estimat en el 20-50%, i més de la meitat dels pacients derivats a una exploració neuropsicològica indiquen dificultats de memòria en la vida diària (Halgren *et al.*, 1991).

Tanmateix, diversos estudis (Vermeulen *et al.*, 1993; Cañizares *et al.*, 2000; Hendriks *et al.*, 2002) han confirmat que no hi ha cap correlació entre les queixes subjectives dels pacients i el seu rendiment objectiu en proves estandaritzades de memòria. Sí que s'han trobat, en canvi, correlacions entre l'estat afectiu-emocional (ansietat i depressió) i determinats trets de personalitat (neuroticisme) i el nivell de queixa subjectiva, de manera que és més probable que els pacients que manifesten queixes subjectives de memòria mostrin depressió o ansietat en comparació amb els que no esmenten dificultats de memòria. Així, la percepció subjectiva dels efectes que produeixen els FAE sobre la cognició sembla que està més relacionada amb l'estat d'ànim que amb el rendiment neuropsicològic objectiu. En els pacients que manifestaven un estat d'ànim negatiu, l'estat depressiu no afectava l'execució real en les proves, però sí la percepció que tenien sobre el seu funcionament diari (Marí *et al.*, 2009).

Sembla que tampoc no hi ha cap relació entre la queixa dels pacients sobre el seu rendiment mnèsic i els factors relacionats amb l'epilèpsia com edat d'inici, etiologia, localització i tipus de crisi o tractament antiepilèptic. D'altra banda, sembla que una major freqüència de les crisis sí que altera la fase de codificació de la informació, de la mateixa manera que els pacients amb una ELT farmacoresistent de llarga durada presenten una deterioració lenta del funcionament intel·lectual general (Jokeit i Ebner, 1999).

De qualsevol manera, una explicació possible de la falta de correlació entra les queixes dels pacients i la seva execució en les proves es pot derivar també de la manera en què es recullen aquestes queixes. Habitualment aquesta informació prové de qüestionaris o entrevistes semiestructurades en les quals es dona per descomptat que el professional clínic, sia neuròleg o neuròloga, o neuropsicòleg o neuropsicòloga, es refereix al mateix que el pacient quan al·ludeix a determinats termes. No obstant això, amb freqüència els pacients engloben, amb el concepte de memòria, altres processos cognitius com ara l'atenció, la fluïdesa verbal, el fenomen de la paraula a la punta de la llengua, etc. i no exclusivament la memòria episòdica.

En un estudi en el qual abans de la valoració neuropsicològica es va preguntar obertament als pacients si tenien dificultats cognitives, es va trobar una coincidència del 53% entre els resultats i les seves queixes, la majoria de les quals al·ludien a dificultats mnèsiques (lloc en el qual es va deixar un objecte, què va fer en les últimes vacances), d'accés al lèxic (sensació de «punta de la llengua») i de concentració (en llegir, estudiar o fer càlculs). D'altra banda, el

80% d'aquests pacients era capaç de mantenir una vida laboral normalitzada, tot i que els tests van detectar algun tipus d'alteració cognitiva en el 91% (López-Hernández *et al.*, 2006).

Tal com es comentava més amunt, un altre factor que influeix en la deterioració cognitiva dels pacients epilèptics és l'ús de FAE. Habitualment aquest efecte negatiu sobre la cognició apareix de manera més prominent quan la persona es troba en politeràpia, quan els nivells de concentració en sang són molt elevats o el ritme d'increment de la dosi és molt ràpid. Aquesta deterioració es produeix probablement sobre els nivells de vigília i atenció, la velocitat de processament, la memòria a curt termini i la presa de decisions (Álvarez-Carriales *et al.*, 2008).

Tot i que alguns autors consideren moderada la gravetat d'aquestes alteracions, el seu impacte sobre el funcionament en la vida diària dels pacients pot ser molt rellevant en activitats concretes com la conducció, o quan les funcions afectades ja eren vulnerables, com la memòria (Aldenkamp i Vermeulen, 2002). A més, poden aparèixer alteracions conductuals i emocionals que van des de la irritabilitat i la hiperactivitat fins a les ja esmentades sobre l'estat d'ànim (Loring i Meador, 2007).

Pel que fa al tipus de crisis epilèptiques, hi ha relacions evidents entre les crisis generalitzades i el declivi mental (Dodrill, 2002). Aquest tipus de crisi s'ha associat amb dèficits en la velocitat de processament de la informació i en la velocitat psicomotora, amb alteracions en el nivell d'atenció (Mirsky *et al.*, 2001; Hommet *et al.*, 2006) i amb alteracions relacionades amb les funcions executives (inhibició conductual, planificació i memòria de treball) (Devinsky *et al.*, 1997).

Quan es tracta de determinar l'afectació cognitiva relativa a les crisis focals, aquestes es diferencien per les localitzacions, entre les quals ens centrarem en les dues que tenen més prevalença: l'ELF i l'ELTM.

## **8.2. Perfil neuropsicològic de l'epilèpsia del lòbul frontal**

Una gran part de la recerca neuropsicològica de l'epilèpsia s'ha centrat a estudiar les dificultats que presenten els pacients amb ELT (Martín-Plasencia *et al.*, 1997), mentre que és molt menor la quantitat d'estudis referits a les dificultats cognitives que presenten els pacients amb ELF (Upton i Thompson, 1996). Això es deu en gran manera a la incidència més elevada de l'ELT, ja comentada, juntament amb l'existència d'una sèrie de dificultats que fan que l'ELF sigui menys estudiada. D'una banda, els dèficits causats per lesions focals als lòbuls frontals resulten menys obvis en l'àmbit sensorial, cognitiu i d'actuació motora (Shulman, 2000). A més, a causa de la seva extensió i de les connexions que manté amb altres zones corticals i subcorticals, la malaltia es caracteritza per una gran varietat de semiologies (Ajmone-Marsan, 1988; Bancaud i Talairach, 1992) i per una ràpida propagació de l'activitat epileptògena, la qual cosa en

dificulta l'estudi (Williamson *et al.*, 1985). Altres factors que contribueixen a dificultar l'estudi de l'ELF són la multitud de funcions associades amb el lòbul frontal (Stuss i Benson, 1986) i a les pobres propietats psicomètriques d'algunes mesures neuropsicològiques (Wang, 1987). Es poden distingir, a més, diferents formes de funcionament disexecutiu tenint en compte les diverses connexions que hi ha entre el còrtex prefrontal i altres regions corticals i subcorticals. Així, el còrtex prefrontal connecta amb zones posteriors, com els lòbuls temporal i parietal, i amb estructures límbiques com l'amígdala i l'hipocamp, entre altres regions (Tirapu-Ustároz i Luna-Lario, 2008).

No obstant això, el fet que l'ELF sigui el subgrup principal dins de les epilèpsies focals extratemporals, i que representi el 20-30% de totes les epilèpsies parcials i el 30% dels processos quirúrgics (Forcadas-Berdusán, 2002), ha despertat en els últims anys l'interès per les conseqüències cognitives que se'n deriven (Helmstaedter *et al.*, 1996).

Algunes recerques s'han limitat a estudiar el rendiment d'aquest tipus de pacients per mitjà d'un sol test (Levin *et al.*, 1994), mentre que d'altres han descrit determinades característiques dels pacients amb ELF mitjançant estudis de cas únic (Boone *et al.*, 1988). Hi ha pocs estudis que han intentat discriminar entre diferents localitzacions dins del lòbul frontal, de manera que és habitual que es parli d'aquesta localització des d'un punt de vista més general.

Tot i així, i amb l'estudi de l'ELF de manera més global, els dèficits cognitius solen relacionar-se amb problemes de funcions executives i alteracions en el control emocional similars als trobats en pacients amb lesions frontals, encara que pateixin altres patologies. Tanmateix, com s'ha comentat anteriorment, a causa que la propagació de les crisis frontals sol produir-se amb gran rapidesa cap al lòbul contralateral i fins i tot ipsilateral, especialment cap al lòbul temporal, no sembla possible parlar d'un perfil de dèficit executiu uniforme i estable en tots els pacients amb ELF.

Mentre que les alteracions mnèsiques han estat molt estudiades en pacients amb ELTM, el funcionament dels pacients amb ELF en aquest procés no mostra la mateixa proporció d'estudis, i s'han obtingut resultats limitats, contradictoris i sovint oposats. La variabilitat dels resultats oposats s'ha suggerit de nou com a dependent de les àrees involucrades a l'inici de la crisi epilèptica, com també de la seva propagació (Centeno *et al.*, 2010).

D'aquesta manera, malgrat que no es pot establir un patró cognitiu estable en els pacients amb ELF, sí que s'accepta que mostren dèficits en alguns dominis, entre els quals hi ha la dificultat en la coordinació motora i la planificació, *spa.* atencional reduït i dificultats de control inhibitori en l'execució de tasques complexes (Patrikelis *et al.*, 2009). De nou, atesa la gran interconnectivitat entre el lòbul frontal i altres zones cerebrals, no és estrany que apareguin alteracions funcionals associades amb el lòbul frontal en pacients epilèptics



amb inicis ictals en altres regions del cervell, la qual cosa, per la seva proximitat, sembla succeir amb més freqüència en casos d'ELT (O'Muircheartaigh *et al.*, 2012).

Exner *et al.* (2002) van comprovar que hi havia diferències en l'execució de tasques de memòria verbal a curt termini (dígit directes) entre pacients amb ELF en comparació amb pacients amb ELT i subjectes sans (Exner *et al.*, 2002). D'altra banda, altres autors, i amb relació a la memòria episòdica anterògrada, no han trobat diferències entre pacients amb ELF i persones sanes de control (Delaney *et al.*, 1980). En altres estudis, en els quals s'han utilitzat tècniques de neuroimatge, s'ha observat activació al lòbul frontal esquerre durant la fase de codificació d'informació episòdica i semàntica; no obstant això, en la fase de recuperació es va trobar una dissociació quant al tipus de memòries, ja que la informació episòdica activava l'escorça prefrontal dreta, mentre que la informació semàntica produïa activitat també a l'escorça prefrontal esquerra (Tulving *et al.*, 1994; Kapur *et al.*, 1994). De qualsevol manera, sembla demostrada la participació del lòbul frontal en aquesta funció vinculada tradicionalment amb el lòbul temporal.

### **8.3. Perfil neuropsicològic de l'epilèpsia del lòbul temporal medial**

L'ELT se sol caracteritzar, des del punt de vista neuropsicològic, per alteracions de la memòria. Mentre que la memòria a curt termini es troba preservada, la memòria a llarg termini, específicament la memòria episòdica, en casos d'afectació temporal medial, és deficitària (Helmstaedter, 2002). La capacitat de memòria semàntica s'atribueix, per contra, a àrees corticals extrahipocàmiques del lòbul temporal esquerre (Helmstaedter *et al.*, 1997). En canvi, en aquests pacients, es manté preservada la capacitat de memòria no declarativa o implícita (Del Vecchio *et al.*, 2004).

Tot i que des de les últimes dècades del segle xx s'ha anat consolidant la idea que les tasques de memòria episòdica verbal tenen un gran valor lateralitzador, i s'han associat amb el lòbul temporal mesial esquerre, i que les tasques de memòria visual es relacionen amb el lòbul temporal dret (Ponds i Hendriks, 2006; Helmstaedter *et al.*, 1997; Gleissner *et al.*, 1998), aquesta última associació ha estat refutada de manera menys consistent (Barr *et al.*, 1997). En aquest sentit s'ha establert la hipòtesi que el processament no verbal podria trobar-se menys lateralitzat que el processament verbal. Igualment, s'ha al·ludit al fet que les proves visuals no són prou específiques i no mesuren el que pretenen, ja que poden ser processades mitjançant un codi verbal (Glikmann-Johnston *et al.*, 2008).

Amb l'objectiu de solucionar aquesta problemàtica, Frisch i col·laboradors (2014) han proposat utilitzar un material que impedeixi la codificació verbal dels estímuls presentats visualment (Frisch i Helmstaedter, 2014). Mitjançant l'ús d'una tasca de localització de vuit objectes no verbalitzables, van observar

que hi havia diferències entre el grup amb ELTM dreta i el grup extratemporal, en comparació amb el grup amb ELTM esquerra, la qual cosa millorava les prediccions preoperatòries.

En els últims anys, Saling (2009) ha proposat un canvi de paradigma en la manera d'entendre com funciona la memòria, que s'aparta del model d'especificitat del material que ha imperat en els darrers trenta anys. Després d'una revisió de la literatura, ell proposa la idea que la memòria verbal i la memòria no verbal són constructes unitaris i homogenis internament (Saling, 2009). Des de la literatura, l'experiència clínica, i més recentment, per mitjà d'estudis amb RMf, hi ha proves evidents que no avalen papers independents i lateralitzadors per a processar material verbal i no verbal. Així, se suggereix l'existència d'una interacció bilateral dinàmica entre estructures temporals, modulada per les demandes de la tasca (Hermann *et al.*, 1997; Burgess *et al.*, 2002; Sommer *et al.*, 2005; Kennepohl *et al.*, 2007).

Un altre factor que cal tenir en compte amb relació a la capacitat de recuperació de la informació en pacients amb ELTM fa referència a la gravetat de la malaltia en ella mateixa. Autors com Maestú *et al.* (2000) van trobar, en el seu estudi, que els pacients farmacosesibles, és a dir, els que es beneficiaven del tractament farmacològic per a controlar les crisis, obtenien rendiments superiors en proves de memòria en comparació amb els pacients farmacoresistents, en els quals els fàrmacs no aconseguen evitar l'aparició de noves crisis (Maestú *et al.*, 2000a).

A part de les dificultats mnèsiques, també s'han trobat, en aquest tipus de pacients, alteracions lingüístiques en la denominació i/o en la fluïdesa verbal (Bell *et al.*, 2001; Bell, 2003; Hermann *et al.*, 2007; Helmstaedter *et al.*, 1996), i fins i tot alteracions suposadament més relacionades amb les funcions executives atribuïdes al lòbul frontal (Jokeit *et al.*, 1997; Martin *et al.*, 2000; Upton i Corcoran, 1995).

Tot plegat confirma que la capacitat predictiva de la neuropsicologia consisteix a poder determinar els processos o les funcions que es veuran afectades i la repercussió que tindran sobre la conducta. En aquest sentit, la predicció es duu a terme en l'àmbit funcional i no tant per mitjà de localitzacions anatòmiques específiques. Probablement, el plantejament ha estat erroni perquè ha intentat establir una relació unívoca entre una funció cognitiva i una localització cerebral concreta. El poder de la neuropsicologia rau en la possibilitat de determinar els processos cognitius alterats i preservats, per la qual cosa sempre caldrà valorar en conjunt la gran quantitat de variables que intervenen en la individualitat de cada cas.

#### 8.4. Localitzacionisme i xarxes funcionals

Si bé els estudis a partir de lesions cerebrals, i els més recents derivats de les tècniques de neuroimatge, ens han proporcionat una gran part del coneixement actual sobre el funcionament del cervell, probablement també ens han desviat del camí, ja que ens han centrat excessivament a localitzar la funció i ens han fet perdre de vista que aquesta es troba distribuïda al cervell. En aquest sentit, malgrat la familiaritat amb la qual s'esmenta l'existència de les xarxes i les connexions neurals, en certa manera continuem intentant trobar erròniament una localització específica lligada a un únic procés cognitiu; i igualment pretenem que les proves neuropsicològiques ens mesurin de manera «pura» una funció, com si en una tasca neuropsicològica no s'impliquessin diversos processos cognitius per a executar-la correctament. Així, i malgrat l'àmplia acceptació d'aquestes nocions, fins fa pocs anys s'ha obviat la relació entre les regions cerebrals i s'ha tornat a l'antiga frenologia.

Ha passat el mateix en el camp de la neuropsicologia lligada a l'epilèpsia, en el qual, com ja hem vist, el gruix de la recerca s'ha centrat en els problemes de memòria i les alteracions lingüístiques, com també en les repercussions que les intervencions quirúrgiques provoquen en l'àmbit cognitiu. Tradicionalment, han rebut menys atenció les alteracions cognitives derivades de l'ELF. En aquesta cerca del focus epileptogen, un aspecte primordial consistia en la localització de les àrees eloqüents, com si la resta del cervell pogués ser susceptible d'intervencions quirúrgiques sense el temor de provocar altres alteracions funcionals sobre els pacients.

El corrent tendent a buscar localitzacions úniques per als diferents processos cognitius, que associa tipus d'epilèpsia amb alteracions cognitives específiques i diferenciables entre si, ha obtingut èxits dispars. Així, no sembla que es compleixi el suposat paradigma localitzacionista segons el qual les epilèpsies temporals haurien de mostrar problemes de memòria episòdica diferenciables de les epilèpsies frontals i que aquestes últimes dificultats executives no es percebessin en les temporals.

En els últims anys cada vegada torna a ser més evident que el funcionament del cervell es regeix per la connexió de diferents sistemes situats en diferents regions, de vegades sorprenentment distants, que de manera conjunta possibiliten que els processos cognitius tinguin lloc; això és, es regeix per xarxes o circuits funcionals. Això explica que el dany en una determinada zona cerebral, que en principi no es pensava que estigués implicada directament en aquesta funció, provoqui alteracions similars, encara que potser no tan greus, sobre un comportament en concret.

Amb relació a la manera d'entendre la memòria, Fuster al·ludeix a la idea que aquesta funció cognitiva és una propietat inherent als sistemes corticals, que no és dissociable d'altres processos com ara l'atenció o la percepció i que, lluny de situar-se en una ubicació específica del cervell, està distribuïda per tota la

xarxa; proposa l'existència de grans xarxes de memòria distribuïdes per tota l'escorça. Arriba, així, a unificar els conceptes de memòria a curt i a llarg termini (Noreña i Maestú-Unturbe, 2008).

Tanmateix, això no significa que hi hagi una sola memòria. Ruiz-Vargas (2010) defineix la memòria com «la capacitat per a adquirir, emmagatzemar i recuperar diferents tipus de coneixement i habilitats» (pàg. 22), per la qual cosa suggereix l'existència de diferents memòries o sistemes de memòria, cadascun dels quals s'encarregarà de processar diferents tipus d'informació, alhora que ocuparà un lloc diferent al cervell dins de la xarxa neural de memòria (Ruiz-Vargas, 2010).

Les funcions executives, per la seva banda, fan referència a una gran quantitat de mecanismes implicats en l'optimització de la resta de processos cognitius, que orienten cap a la resolució de situacions complexes. Entre aquests mecanismes hi ha el control atencional, la memòria de treball, la inhibició de respostes automàtiques i el monitoratge de la conducta (Tirapu-Ustároz, 2008a). Anatòmicament es troben distribuïts probablement en circuits funcionals que impliquen els lòbuls frontals, però també en altres estructures del cervell. Els lòbuls frontals són àrees d'associació heteromodal interconnectades a una xarxa àmpliament distribuïda de regions corticals i subcorticals (Téllez-Zenteno i Ladino, 2013).

Pel que fa a l'epilèpsia, la propagació ràpida de les descàrregues cap a diverses zones cerebrals fa que els processos cognitius que es puguin arribar a danyar siguin diversos i no exclusivament els que se suposa que depenen de les àrees d'inici ictal. Això explicaria perquè podem trobar alteracions suposadament temporals en pacients amb ELF i amb dificultats atribuïdes normalment al lòbul frontal en pacients amb ELTM. De fet, se sap que, sovint, els diagnòstics neuropsicològics que valoren pacients epilèptics partint d'un diagnòstic genèric d'ELTM suggereixen disfuncions frontotemporales (Shulman, 2000). Fins i tot la semiologia de les crisis epilèptiques o els resultats dels EEG, tot i que són de gran utilitat en el diagnòstic de la malaltia, poden confondre les crisis frontals amb les temporals. Així, per exemple, se sap que la sensació epigàstrica ascendent i les aures olfàctòries poden tenir un origen tant en el lòbul temporal medial com en el lòbul frontal, de manera que hi ha diversos signes que poden indicar una o una altra localització (Téllez-Zenteno i Ladino, 2013). Per això, probablement tots dos tipus d'epilèpsia comparteixen xarxes neurals, la qual cosa explicaria que també comparteixin l'alteració sobre diferents processos cognitius variats.

D'altra banda, atès que les crisis generalitzades impliquen una propagació global pel cervell, és esperable que, independentment de la zona d'inici de la descàrrega, apareguin dèficits neuropsicològics diferents dels merament associats

amb la zona d'inici epileptògena. Si, a més, hi afegim una evolució llarga de la malaltia, crisis freqüents, una alteració cerebral estructural o el tractament perllongat amb FAE, aquests dèficits seran més marcats i generalitzats.

En un estudi en el qual es van comparar 30 pacients amb ELTM i 30 pacients amb ELF es va observar que no hi havia diferències quant al rendiment en tasques de memòria episòdica ni de fluïdesa verbal. Les úniques diferències van aparèixer en comparar amb el grup de control, de la qual cosa es desprèn que tant el lòbul temporal com el frontal estan implicats en aquests processos cognitius.

Les proves encaminades a avaluar components específics de les funcions executives van ser les que van permetre diferenciar ambdós grups, de manera que els pacients amb ELF mostraven una velocitat de processament més alentida, més dificultats d'inhibició de respostes automàtiques, més temps d'execució i un nombre més elevat de moviments per a resoldre amb èxit tasques de planificació, tant les que depenen de la memòria de treball (Torre de Hanoi) com les que requereixen organització de la informació (Mapa del Zoo) (López-Hernández, 2016).

El fet que no hi hagi diferències clares entre aquests grups indica que comparteixen circuits cerebrals. Atès que els processos cognitius s'interrelacionen, que les proves neuropsicològiques són multifactorials i que una única regió cerebral per ella mateixa resulta insuficient per a completar amb èxit qualsevol tasca, caldrà allunyar-se de l'intent d'establir una relació unívoca entre una funció cognitiva i una localització cerebral concreta, i centrar-nos a perfilar xarxes funcionals que contribueixin conjuntament a l'èxit del funcionament cognitiu correcte.

## 9. Avaluació neuropsicològica de l'epilèpsia

Tot i que les tècniques de neuroimatge contribueixen al diagnòstic i a la recerca, no revelen al professional clínic les competències o les discapacitats del pacient, ni aporten informació sobre el seu funcionament en la vida quotidiana (Blázquez-Alisente *et al.*, 2008). No obstant això, la neuropsicologia sí que pot descriure com, de vegades, petits danys produeixen alteracions importants en la vida de les persones, alhora que grans lesions cerebrals els permeten, sorprenentment, executar tasques i activitats quotidianes amb eficàcia, tenint sempre present les demandes o les exigències de l'ambient en què visquin.

En aquest punt, la valoració neuropsicològica manifesta la seva rellevància. Els seus principals objectius són els següents (Muñoz-Céspedes i Tirapu-Ustárriz, 2001):

- Descripció detallada de les conseqüències de la lesió o disfunció cerebral pel que fa al funcionament cognitiu i als possibles trastorns de conducta i alteracions emocionals.
- Definició dels perfils clínics que caracteritzen diferents tipus de patologies que cursen amb deterioració neuropsicològica.
- Contribució a establir un diagnòstic més precís en determinades malalties neurològiques i psiquiàtriques, especialment en els casos en què hi hagi alteracions funcionals no detectades amb les tècniques de neuroimatge habituals i en què els pacients es trobin en les primeres etapes de processos patològics degeneratius.
- Establiment d'un programa de rehabilitació individualitzat a partir del coneixement de les limitacions, però també de les habilitats conservades, que permeti optimitzar el funcionament independent i millori la qualitat de vida del pacient.
- Determinació objectiva dels progressos de cada pacient i valoració de l'eficàcia dels diferents tractaments (quirúrgics, farmacològics, cognitius i conductuals).
- Identificació dels factors pronòstic, tant de l'evolució que experimenten les persones afectades per alteracions neuropsicològiques com del nivell de recuperació que es pot aconseguir a llarg termini.

- Verificació d'hipòtesi sobre les relacions entre el cervell, la cognició i la conducta, que permeti millorar la comprensió de la manera com el cervell processa la informació.

En aquest procés d'avaluació és habitual fer una valoració completa de tots els aspectes cognitius, conductuals i emocionals dels pacients per evitar interpretacions esbiaixades dels resultats obtinguts. Per a això, s'han d'utilitzar de manera conjunta mesures quantitatives, procedents gairebé sempre de tests estandarditzats, com també mesures qualitatives. Aquestes últimes provenen de l'observació per part del neuropsicòleg de la manera com la persona executa aquestes proves, és a dir, del procés i no exclusivament del resultat.

Com sigui que la majoria de les proves neuropsicològiques són multifactorials, això és, impliquen diversos processos cognitius, centrar-se exclusivament en la puntuació final en una prova determinada, i obviar la manera com la persona la resol, restaria poder interpretatiu a les exploracions neuropsicològiques. Atès que les funcions cognitives s'interrelacionen entre elles, en centrar l'atenció sobre el procés i no sobre el resultat podem determinar en quina mesura una funció pot interferir en l'execució d'una tasca determinada que en principi estigui destinada a mesurar una altra funció diferent. Així, per exemple, una persona pot fallar en tasques de memòria episòdica verbal si presenta tantes dificultats per a evitar distractors (atenció selectiva) que no arriba a codificar la informació que se li proporciona, per la qual cosa fallarà igualment en l'emmagatzematge i la recuperació posteriors. En aquest cas, només si podem eliminar l'artefacte que representa la distracció, podrem parlar de la capacitat de memòria episòdica d'aquest pacient. Sol passar el mateix en aquelles proves en les quals la correcció es fa sobre la base de la resolució en un temps prefixat. Si permetem que la persona empri el temps necessari, podrem discriminar entre l'afectació de la funció per a completar aquesta tasca i la presència d'una velocitat alentida de processament i execució.

D'altra banda, convé recollir informació sobre l'impacte que les alteracions neuropsicològiques produeixen sobre la independència funcional i l'adaptació psicosocial de la persona (López-Hernández *et al.*, 2003). Aquestes avaluacions funcionals, que habitualment consisteixen en qüestionaris amb formes paral·leles per al pacient i la família, permeten avaluar el rendiment en una tasca i situació concretes, la qual cosa facilita la inferència sobre la capacitat real de la persona en activitats quotidianes i les dota de més validesa ecològica (Peña-Casanova, 2005).

La combinació de totes aquestes mesures és el que permet a la neuropsicologia obtenir una visió global del funcionament de les persones valorades. Per tant, l'avaluació neuropsicològica ha de ser al més completa possible i abastar totes les funcions cognitives:

Abans de començar la valoració neuropsicològica és molt útil recollir altres dades d'interès relacionades amb la persona i la seva malaltia (vegeu la taula següent).

---

#### Informació que s'ha de recollir sobre el pacient

---

- Nom
  - Data de naixement i edat
  - Gènere
  - Adreça
  - Telèfon de contacte
  - Procedència geogràfica
  - Nivell educatiu
  - Professió
  - Dominància manual
  - Dominància manual familiar
  - Idiomes (matern i altres)
  - Hàbits de consum (alcohol, tabac, altres substàncies)
  - Antecedents d'altres malalties
  - Antecedents d'epilèpsia
    - Existència d'antecedents familiars
    - Primera crisi: quan va succeir; si va haver-hi desencadenants, sol·licitar-ne descripció
    - Existència de diferents tipus de crisis: moment del dia en què apareixen; si hi ha alguna cosa que avisi del començament (sensació epigàstrica ascendent o altres, pèrdua del control d'esfínters, mossegada de llengua, pèrdua de la consciència, del to, convulsions), quant temps duren; com es troba el pacient després, etc.
    - Última crisi: quan va ser i quines característiques va presentar
    - Freqüència de les crisis
  - Tractament farmacològic actual
  - Queixes cognitives percebudes
  - En quina mesura la malaltia o les dificultats li limiten el dia a dia
- 

#### Funcions que cal valorar

- Orientació
- Gnòsies
- Atenció
- Funcions executives
- Memòria i aprenentatge
- Conducta
- Llenguatge
- Estat anímic
- Pràxies

L'àmbit en el qual treballem i el temps disponible amb el pacient determinarà l'elecció de les proves d'avaluació. Un exemple de bateria d'avaluació completa podria ser el següent (vegeu la taula següent):

#### Bateria de tests neuropsicològics

Prova	Referència
Escala d'intel·ligència per a adults Wechsler IV (WAIS-IV): subtests dígit, clau de nombres, cerca de símbols, cubs	Wechsler (2012)
Escala de memòria Wechsler III (WMS-III): subtests textos, dibuixos, localització espacial	Wechsler (2004)
Pràxies de Luria	Luria A. (1973)
Test de denominació de Boston (BNT)	Goodglass i Kaplan (1986)
Test de fluïdesa verbal fonètica (FAS)	Benton i Hamsher (1976)
Test de fluïdesa verbal semàntica	Wechsler (1955)
Trail Making Test (TMT)	Davies (1968)



<b>Prova</b>	<b>Referència</b>
Test de paraules i colors Stroop	Golden (1975)
Test de classificació de les cartes de Wisconsin (WCST)	Heaton (1993)
Test de la torre de Hanoi	Lezak M. D. (1995)
Subtest del mapa del zoo del Test d'avaluació conductual de la síndrome disexecutiva (BADS)	Wilson <i>et al.</i> (1996)

## 10. Rehabilitació neuropsicològica en l'epilèpsia

Encara que una gran part de les persones que pateixen crisis epilèptiques són capaces de fer una vida personal i laboral normalitzada, hi ha pacients amb epilèpsia que mostren greus alteracions neuropsicològiques que han de ser abordades de manera adequada.

Com ja sabeu, les diferents funcions cognitives no es poden entendre com a ens independents. El sistema cognitiu es basa en la interrelació de diferents processos neuropsicològics, de manera que els uns influiran sobre els altres tant en el seu desenvolupament com en la seva recuperació. Això fa necessari l'ús d'abordatges de tractament que impliquin la participació de múltiples sistemes cognitius i descartin la rehabilitació de funcions específiques.

Hi ha, a més, una interrelació mútua entre les habilitats cognitives, emocionals, comportamentals i físiques, per la qual cosa totes s'han d'incorporar a qualsevol disseny rehabilitador en què prevalguin els objectius funcionals, això és, els que permetin que la persona pugui ser al més independent possible en el seu entorn.

Segons la gravetat del pacient o segons l'objectiu que es treballi en un moment determinat, es faran tasques amb les quals es pretindrà entrenar el procés alterat o la modalitat de realització (per ex., estratègies d'organització de la informació), partint dels hàbits i les estratègies prèvies del pacient. Això comporta un treball més abstracte i amb freqüència anterior al que és més funcional.

El tipus de material que utilitzarem (paper, ordinador, jocs, tauleta, pissarra digital, revistes, plànols, cartes de restaurant...) dependrà de les necessitats del pacient, els seus gustos i habilitats previs, com també de l'objectiu que ens haguem plantejat per a un període determinat, de manera que no hi ha un material millor que un altre, sinó un moment idoni per a utilitzar-lo.

En els últims anys sembla que s'ha produït un desplaçament de les tasques de llapis i paper a favor d'altres de més informatitzades (ús de l'ordinador, pantalla tàctil, pissarra digital, mòbil, tauleta, iPhone, realitat virtual...). Així, ha augmentat l'interès per l'ús de videojocs, tant per a la població general com per a persones amb diferents patologies, sia motores o cognitives.

Si abans utilitzaven aquests dispositius nens i adolescents, ara són ben acceptats en jocs familiars (per exemple, competicions de tennis en la Wii) els que es fan servir com a mètode per a exercitar-se físicament (esports) o els destinats a millorar, o mantenir, les capacitats cognitives amb la progressió de l'edat (per exemple, *brain training*). En l'àmbit de la rehabilitació, són especialment útils

en la mesura que permeten entrenaments en tasques que apropen la persona a situacions de la vida quotidiana en un entorn protegit que permet adaptacions pertinents a cada pacient (López *et al.*, 2011).

Tot i que al principi l'aplicació era principalment motora, des de fa ja uns anys es duen a terme arreu del món experiències que al·ludeixen a aspectes neuropsicològics i cobreixen una doble funció d'avaluar i rehabilitar aspectes tan específics com la memòria, l'atenció, les funcions executives o les activitats de la vida diària.

La finalitat d'aplicar aquest tipus de tasques és aprendre o tornar a entrenar habilitats, suplint de vegades les capacitats disminuïdes per les preservades o utilitzant estratègies compensatòries que afavoreixin la funcionalitat de la persona. No es tracta de fer més punts o de passar a la pantalla següent, per la qual cosa és imprescindible la presència d'un professional que doni pautes al pacient i li expliqui com ha de fer la tasca.

Tal com succeeix amb altres tipus de materials utilitzats en la rehabilitació neuropsicològica, l'acostament al videojoc serà posterior a una valoració completa de les capacitats del pacient i a una definició clara de l'objectiu funcional que es persegueix.

Tenint en compte que cada pacient és únic i té dificultats, motivacions i demandes específiques, el joc ha de permetre modificacions per a cada persona, almenys en alguns aspectes generals, com ara el temps d'exposició dels estímuls, el temps permès per a l'execució, la possibilitat de mostrar els estímuls en diferents zones del camp visual, etc.

Seguint aquestes idees, la rehabilitació neuropsicològica d'una persona amb epilèpsia no es diferenciarà excessivament de la rehabilitació neuropsicològica en altres patologies, ja que sempre anirà seguida d'una recollida de dades bàsiques, d'una valoració completa, de la recollida de la rutina diària de la persona, de les seves demandes i de l'acord conjunt de perseguir uns objectius realistes i funcionals.

Si després de la valoració amb proves estandarditzades detectem, per exemple, que la persona mostra grans dificultats de memòria, però que ni ella ni el seu entorn no les perceben com a problemàtiques –perquè es pot donar el cas que el seu ambient no sigui molt exigent cognitivament o que visqui segons una rutina molt instaurada i facilitadora–, llavors no tindria sentit que aquest fos l'objectiu principal de la rehabilitació, encara que s'haurien de dur a terme valoracions periòdiques que ens permetessin comprovar que no es produeix un empitjorament. En canvi, podem trobar el cas oposat, és a dir, el d'una persona que, encara que no mostri grans alteracions neuropsicològiques, tingui dificultats evidents en el funcionament quotidià, per la qual cosa seria recomanable plantejar-se un pla de tractament rehabilitador.

De tot això, es desprèn la idea que el pla rehabilitador que establim ha de ser sempre individualitzat i confeccionat per a una persona en concret, amb una problemàtica específica i unes exigències determinades.

## Bibliografia

### Bibliografia recomanada

**Álvarez-Carriles, J.; López-Hernández, B.; Martín-Plasencia, P.; Maestú-Unturbe, F.** (2008). *Neuropsicología y epilepsia*. A: J. Tirapu Urstárroz; M. Ríos Lago; F. Maestú Unturbe (eds.). *Manual de Neuropsicología* (pàg. 337-356). Barcelona: Viguera Editores, SL.

**Loring, D. W.** (2010). «History of Neuropsychology Through Epilepsy Eyes». *Archives of Clinical Neuropsychology* (núm. 25, pàg. 259-273).

**Baxendale, S.; Thompson, P.** (2010). «Beyond localization: the role of traditional neuropsychological test in an age of imaging». *Epilepsia* (vol. 51, núm. 11, pàg. 2225-2230).

**Aldenkamp, A. P.; Baker, G. A.; Miador, K. J.** (2004). «The neuropsychology of epilepsy: what are the factors involved?». *Epilepsy & Behavior* (núm. 5, pàg. S1-S2).

**Upton, D.; Thompson, P. J.** (1996). «Epilepsy in the frontal lobes: neuropsychological characteristics». *J Epilepsy* (núm. 9, pàg. 215-222).

**Shulman, M. B.** (2000). «The frontal lobes, epilepsy and behavior». *Epilepsy & Behavior* (núm. 1, pàg. 384-395).

**Helmstaedter, C., Kemper, B.; Elger, C. E.** (1996). «Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy». *Neuropsychologia* (vol. 34, núm. 5, pàg. 399-406).

**Centeno, M.; Thompson, P. J.; Koepp, M. J.; Helmstaedter, C.; Duncan, J. S.** (2010, octubre). «Memory in frontal lobe epilepsy». *Epilepsy Res* (vol. 91, núm. 2-3, pàg. 123-132).

**Saling, M. M.** (2009). «Verbal memory in mesial temporal lobe epilepsy: beyond material specificity». *Brain* (núm. 132, pàg. 570-582).

### Referències bibliogràfiques

**Ajmone-Marsan, C.** (1988). «Seizures originating from the orbital cortex of the frontal lobe». *Epilepsia* (núm, 29, supl. 208).

**Aldenkamp, A. P.; Baker, G. A.; Miador, K. J.** (2004). «The neuropsychology of epilepsy: what are the factors involved?». *Epilepsy & Behavior* (núm. 5, pàg. S1-S2).

**Aldenkamp, A. P.; Vermeulen, J.** (2002). «Efectos de los fármacos antiepilépticos en la cognición». *Rev Neurol* (vol. 34, núm. 9, pàg. 851-856).

**Álvarez-Carriles, J.; López-Hernández, B.; Martín-Plasencia, P.; Maestú-Unturbe, F.** (2008). «Neuropsicología y Epilepsia». A: J. Tirapu Urstárroz; M. Ríos Lago; F. Maestú Unturbe (eds.). *Manual de Neuropsicología* (pàg. 337-356). Barcelona: Viguera Editores, SL.

**Andelman, F.; Neufeld, M. Y.; Fried, I.** (2004). «Contribution of neuropsychology to epilepsy surgery». *Isr J Psychiatry Relat Sci* (vol. 41, núm. 2, pàg. 125-132).

**Armijo J. A.** (1997). «Fármacos antiepilépticos y anticonvulsivos». A: J. Florez; J. A. Armijo; A. Media Villa. *Farmacología humana* (3a edició). Barcelona: Masson, SA.

**Arnedo, M.; Espinosa, M.; Ruiz, R.; Sánchez-Álvarez, J. C.** (2006). Intervención neuropsicológica en la clínica de la epilepsia. *Rev neurol* (núm. 43, supl. 1, pàg. S83-S88).

**Babb, T. L.; Brown, W. J.** (1987). Pathological findings in epilepsy. A: J. Enger (ed.). *Surgical treatment of epilepsies* (pàg. 511-540). Nova York: Raven Press.

**Bancaud, J.; Talairach, J.** (1992). «Clinical semiology of frontal lobes seizures». A: P. Chauval; A. V. Delgado-Escueta; E. Halgren; J. Bancaud (eds.). *Frontal lobe seizures and epilepsy. Advances in Neurology* (vol. 57, pàg. 3-58). Nova York: Raven Press. \*\*

**Barr, W. B.; Chelune, G. J.; Hermann, B. P.; Loring, D. W.; Perrine, K.; Strauss, E.; Trenerry, M. R.; Westerveld, M.** (1997). «The use of figural reproduction test as measures of nonverbal memory in epilepsy surgery candidates». *J Int Neuropsychol Soc* (núm. 3, pàg. 435-443).

**Baxendale, S.; Thompson, P.** (2010). «Beyond localization: the role of traditional neuropsychological test in an age of imaging». *Epilepsia* (vol. 51, núm. 11, pàg. 2225-2230).

- Baxendale, S.; Thompson, P. J.; Duncan, J. S.** (2008). «The role of the Wada test in the surgical treatment of temporal lobe epilepsy: an international survey». *Epilepsia* (núm. 49, pàg. 715-720).
- Bell, B. D. et al.** (2003). «Visual and auditory naming in patients with left or bilateral temporal lobe epilepsy». *Epilepsy Res* (núm. 55, pàg. 29-37).
- Bell, B. D.; Hermann, B. P.; Woodard, A. R.; Jones, J. E.; Rutecki, P. A.; Sheth, R.; Dow, C. C.; Seidenberg, M.** (2001). «Object naming and semantic knowledge in temporal lobe epilepsy». *Neuropsychology* (núm. 15, pàg. 434-443).
- Berg, A.; Berkovic, S. F.; Brodie, M. J.; Buchhalter, J.; Cross, J. H.; Van Emde Boas, W. et al.** (2010). «Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classifications and Terminology, 2005-2009». *Epilepsia* (núm. 51, pàg. 676-685).
- Berg, A. T.; Scheffer, I. E.** (2011). «New concepts in classification of the epilepsies: Entering the 21st century». *Epilepsia* (vol. 52, núm. 6, pàg. 1058-1062).
- Bernhardt, B. C.; Bernasconi, N.; Concha, L.; Bernasconi, A.** (2010). «Cortical thickness analysis in temporal lobe epilepsy: reproducibility and relation to outcome». *Neurology* (núm. 74, pàg. 1776-1784).
- Bien, C. G.; Raabe, A. L.; Schramm, J.; Becker, A.; Urbach, H.; Elger, C. E.** (2013). «Trends in presurgical evaluation and surgical treatment of epilepsy at one centre from 1988-2009». *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (núm. 84, pàg. 54-61).
- Blázquez-Alisente, J. L.; González-Rodríguez B.; Paúl-Lapedriza, N.** (2008). «Evaluación neuropsicològica». A: J. Tirapu Urstárroz; M. Ríos Lago; F. Maestú Unturbe (eds.). *Manual de Neuropsicología* (pàg. 35-56). Barcelona: Viguera Editores, SL.
- Blümcke, I.; Thom, M.; Aronica, E.; Armstrong, D. D.; Bartolomei, F.; Bernasconi, A.; Bernasconi, N.; Bien, C. C.; Cendes, F.; Coras, R.; Cross, J. H.; Jacques, T. S.; Kahane, P.; Mathern, G. W.; Miyata, H.; Moshé, S. I.; Oz, B.; Özkara, Ç.; Peruca, E.; Sisoidya, S.; Wiebe, S.; Spreafico, R.** (2013). «International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: A Task Force report from the ILAE Commission on Diagnostic Methods». *Epilepsia* (vol. 54, núm. 7, pàg. 1315-1329).
- Blümcke, I.; Thom, M.; Wiestler, O. D.** (2002). «Ammon's horn sclerosis: a maldevelopmental disorder associated with temporal lobe epilepsy». *Brain Pathol* (núm. 12, pàg. 199-211).
- Bonilha, L.; Martz, G. U.; Glazier, S. S.; Edwards, J. C.** (2012). «Subtypes of medial-temporal lobe epilepsy: influence on temporal lobectomy outcomes?». *Epilepsia* (núm. 53, pàg. 1-6).
- Boone, K. B.; Miller, B. L.; Rosenberg, L.; Durazo, A.; McIntyre, H.; Weil, M.** (1988). «Neuropsychological and behavioral abnormalities in an adolescent with frontal lobe seizures». *Neurology* (núm. 38, pàg. 583-586).
- Burgess, N.; Maguire, E. A.; O'Keefe, J.** (2002). «The human hippocampus and spatial and episodic memory». *Neuron* (núm. 35, pàg. 625-641).
- Cañizares, S.; Torres, X.; Boget, T.; Rumia, J.; Elices, E.; Arroyo, S.** (2000). «Does neuroticism influence cognitive self-assessment after epilepsy surgery?». *Epilepsia* (núm. 41, pàg. 1303-1309).
- Cendes, F.** (2004). «Febrile seizures and mesial temporal sclerosis». *Curr Opin Neurol* (núm. 17, pàg. 161-164).
- Cendes, F.** (2005). «Mesial temporal lobe epilepsy syndrome: an updated overview». *J Epilepsy Clin Neurophysiol* (núm. 11, pàg. 141-144).
- Centeno, M.; Thompson, P. J.; Koeppe, M. J.; Helmstaedter, C.; Duncan, J. S.** (2010, octubre). «Memory in frontal lobe epilepsy». *Epilepsy Res* (vol. 91, núm. 2-3, pàg. 123-132).
- Crawford, P. M.** (2000). «Epidemiology of intractable focal epilepsy». A: J. M. Oxbury; C. E. Polkey; M. Duchowny (eds.). *Intractable focal epilepsy* (pàg. 25-40). Londres: W. B. Saunders.

**Del Vecchio, N.; Liporace, J.; Nei, M.; Sperling, M.; Tracy, J.** (2004). «A dissociation between implicit and explicit verbal memory in left temporal lobe epilepsy». *Epilepsia* (núm. 45, pàg. 1124-1133).

**Delaney, R. C.; Rosen, A. J.; Mattson, R. H.; Novelly, R. A.** (1980). «Memory function in focal epilepsy: a comparison of non-surgical, unilateral temporal lobe and frontal lobe samples». *Cortex* (núm. 16, pàg. 103-117).

**Demase, D. F.; Gruenthal, M.; Balint, J.** (2009). «The national temporal lobectomy survey». *Seizure* (núm. 18, pàg. 702-710).

**Devinsky, O.; Gershengorn, J.; Brown, E.; Perrine, K.; Vázquez, B.; Luciano, D.** (1997). «Frontal functions in juvenile myoclonic epilepsy». *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* (núm. 10, pàg. 243-246).

**Dodrill, C. B.** (2002). «Progressive cognitive decline in adolescents and adults with epilepsy». *Prog Brain Res* (núm. 135, pàg. 399-407).

**Duncan J.** (2009). «The current status of neuroimaging for epilepsy». *Curr Opin Neurol* (núm. 22, pàg. 179-184).

**Engel, J. J.** (1993). «Update on surgical treatment of the epilepsies. Summary of the Second International Palm Desert Conference on the Surgical Treatment of the Epilepsies (1992)». *Neurology* (núm. 43, pàg. 1612-1617).

**Engel, J. J.** (1996). «Surgery for seizures». *N Engl J Med* (núm. 334, pàg. 647-652).

**Exner, C.; Boucsein, K.; Lange, C.; Winter, H.; Weniger, G.; Steinhoff, B. J.; et al.** (2002). «Neuropsychological performance in frontal lobe epilepsy». *Seizure* (núm. 11, pàg. 20-32).

**Fisher, R. S.; Acevedo, C.; Arzimanoglou, A.; Bogacz, A.; Cross, H.; Elger, C. E.; Engel, 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). «A practical clinical definition of epilepsy». *Epilepsia* (vol. 55, núm. 4, pàg. 475-482).

**Forcadas-Berdusán, M. I.** (2002). «Problemas diagnòsticos y tratamiento de las epilepsias frontales». *Rev Neurol* (núm. 35, supl. 1, pàg. S42-S46).

**Frisch, C.; Helmstaedter, C.** (2014, juny). «Object location performance: detection of functional impairment in right temporal lobe epilepsy». *Epilepsy Behav* (núm. 35, pàg. 28-33).

**Gleissner, U.; Helmstaedter, C.; Elger, C. E.** (1998). «Right hippocampal contribution to visual memory: a presurgical and postsurgical study in patients with temporal lobe epilepsy». *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (núm. 65, pàg. 665-669).

**Glikmann-Johnston, Y.; Saling, M. M.; Chen, J.; Cooper, K. A.; Beare, R. J.; Reutens, D. C.** (2008). «Structural and functional correlates of unilateral mesial temporal lobe spatial memory impairment». *Brain* (núm. 131, pàg. 3006-3018).

**Goodglass, H.; Kaplan, E.** (1986). *Evaluación de la afasia y de trastornos relacionados* (2a. ed.). Madrid: Panamericana.

**Halgren, E.; Stapleton, J.; Domalski, T.; Swartz, B. E.; Delgado-Excuceta, A. V.; Walsh, G. O.** (1991). «Memory dysfunction in epilepsy: patient as a derangement of normal physiology». A: D. Smith; D. Treiman; M. Trimble (eds.) *Advances in neurology; Neurobehavioral problems in epilepsy* (vol. 55). Nova York: Raven Press.

**Heaton, R. K.** (1981). *The Wisconsin Card Sorting Test*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

**Helmstaedter, C.; Grunwald, T.; Leclercq, K.; Gleibner, U.; Schramm, J.; Elger, C. E.** (1997). «Differential involvement of left temporo-lateral and temporo-mesial structures in verbal declarative learning and memory: evidence from temporal lobe epilepsy». *Brain Cogn* (núm. 35, pàg. 110-131).

**Helmstaedter, C.; Kemper, B.; Elger, C. E.** (1996). «Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy». *Neuropsychologia* (vol. 34, núm. 5, pàg. 399-406).

**Helmstaedter, C.** (2002). «Effects of chronic epilepsy on declarative memory Systems». *Prog Brain Res* (núm. 135, pàg. 439-453).

**Hendriks, M. P. H.; Aldenkamp, A. P.; Van der Vlut, H.; Alpherts, W. C. T.; Vermeulen, J.** (2002). «Memory complaints in medically refractory epilepsy: relationship to epilepsy-related factors». *Epilepsy Behav* (núm. 3, pàg. 165-172).

**Hermann, B.; Seidenberg, M.; Lee, E. J.; Chan, F.; Rutecki, P.** (2007). «Cognitive phenotypes in temporal lobe epilepsy». *J Int Neuropsychol Soc* (núm. 13, pàg. 12-20).

**Hermann, B. P.; Seidenberg, M.; Schoenfeld, J.; Davies, K.** (1997). «Neuropsychological characteristics of the syndrome of mesial temporal lobe epilepsy». *Arch Neurol* (núm. 54, pàg. 369-376).

**Herranz Fernández, J. L.** (2011, novembre). «El futuro de los fármacos antiepilépticos». *IV Congreso Internacional Fundación Síndrome de West: Nuevos avances en epilepsia pediátrica y autismo*. Madrid: Fundación Ramón Areces.

**Herranz, J. L.** (2004). «Farmacología en epilepsia. ¿Hacia dónde vamos?». *Rev neurol* (vol. 38, núm. 2, pàg. 167-172).

**Hommet, C.; Sauerwein, H. C.; De Toffol, B.; Lassonde, M.** (2006). «Idiopathic epileptic syndromes and cognition». *Neurosci Biobehav Rev* (núm. 30, pàg. 85-96).

**ILAE Commission Report** (1997). «The epidemiology of the epilepsies: future directions, International League Against Epilepsy». *Epilepsia* (núm. 38, pàg. 614-618).

**Jallon, P.; Loiseau, P.; Loiseau, J.** (2001). «Newly diagnosed unprovoked epileptic seizures: presentation at diagnosis in CAROLE study. Coordination Active du Réseau Observatoire Longitudinal de l'Epilepsie». *Epilepsia* (vol. 42, núm. 4, pàg. 464-475).

**Janszky, J.; Janszky, I.; Schulz, R.; Hoppe, M.; Behne, F.; Pannek, H. W.; Ebner, A.** (2005). «Temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: predictors for long-term surgical outcome». *Brain* (núm. 128, pàg. 395-404).

**Jokeit, H.; Ebner, A.** (1999). «Long term effects of refractory temporal lobe epilepsy on cognitive abilities: a cross sectional study». *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (núm. 67, pàg. 44-50).

**Jokeit, H.; Seitz, R. J.; Markowitsch, H. J.; Newmann, N.; Witte, O. W.; Ebner, A.** (1997a). «Prefrontal asymmetric interictal glucose hypometabolism and cognitive impairment in patients with temporal lobe epilepsy». *Brain* (núm. 120, pàg. 2283-2294).

**Kapur, S.; Craik, F. I. M.; Tulving, E.** (1994). «Neuroanatomical correlates of encoding in episodic memory: levels of processing effect». *Proc Natl Acad Sci* (núm. 91, pàg. 2008-2011).

**Kennepohl, S.; Sziklas, V.; Garver, K. E.; Wagner, D. D.; Jones-Gotman, M.** (2007). «Memory and the medial temporal lobe: hemispheric specialization reconsidered». *Neuroimage* (núm. 36, pàg. 969-978).

**Levin, H. S.; Mendelson, D.; Lilly, M.; Fletcher, J.; Culhane, K.; Chpman, S.; Harward, H.; Kusnerik, L.; Bruce, D.; Eisenberg, H.** (1994). «Tower of London performance in relation to magnetic resonance imaging following closed head injury in children». *Neuropsychology* (núm. 8, pàg. 171-179).

**Lezak, M. D.** (1995). *Neuropsychological Assessment*. Nova York: Oxford University Press.

**López, B.; Guzmán, A.; Mangas, B.; Nagore, A.; Reyero, A.** (2011). «Experiencia sobre el uso de videojuegos en la rehabilitación neuropsicológica de pacientes con daño cerebral adquirido». *Centro Estatal de Autonomía Personal y Ayudas Técnicas - CEAPAT*, Madrid.

**López-Hernández, B.; Díaz-Obregón Santos, M. C.; Maestú-Unturbe, F.** (2006, juliol). «Experience about cognitive functioning in 161 epilepsy patients». *Abstracts from the 7th European Congress on Epileptology*. Hèlsinki.

**López-Hernández, B.; Paúl-Lapedriza, N.; Muñoz-Céspedes, J. M.; Ríos-Lago, M.** (2003, maig). «Efectividad de la rehabilitación neuropsicológica en pacientes con TCE». *II Congreso Internacional de Neuropsicología en Internet*.

**López-Hernández, B.** (2016). *Evaluación de la hipótesis del conectoma mediante pruebas neuropsicológicas* (tesi doctoral). Universidad Complutense de Madrid.



**Loring, D. W.; Marino, S.; Meador, K. J.** (2007, desembre). «Neuropsychological and behavioral effects of antiepilepsy drugs». *Neuropsychol Rev.* (vol. 17, núm. 4, pàg. 413-425).

**Loring, D. W.; Meador, K. J.; Lee, G. P.; King, D. W.** (1992). *Amobarbital effects and lateralized brain function: the WADA test*. Nova York: Springer-Verlag.

**Loring D. W.** (1997). «Neuropsychological evaluation in epilepsy surgery». *Epilepsia* (vol. 38, núm. 4, pàg. S18, S23).

**Loring, D. W.** (2010). «History of Neuropsychology Through Epilepsy Eyes». *Archives of Clinical Neuropsychology* (núm. 25, pàg. 259-273).

**Luria, A.** (1973). *Fundamentos de neuropsicología*. Moscou: Ediciones de la Universidad de Moscú.

**Maestú, F.; Martín, P.; De Sola, R. G.; Obregón, M. C.; Gómez-Utrero, E.; Fernández, A.; et al.** (2000a, novembre). «Neuropsicología de la epilepsia parcial temporal: una comparación entre pacientes controlados y fármacorresistentes». *Rev Neurol.* (vol. 31, núm. 9, pàg. 817-821).

**Marino, S. E.; Meador, K. J.; Loring, D. W.; Okun, M. S.; Fernández, H. H.; Fessler, A. J.; Kustra, R. P.; Miller, J. M.; Ray, P. G.; Roy, A.; Schoenberg, M. R.; Vahle, V. J.; Werz, M. A.** (2009, març). «Subjective perception of cognition is related to mood and not performance». *Epilepsy Behav.* (vol. 14, núm. 3, pàg. 459-464).

**Martin, R. C.; Sawrie, S. M.; William, F. G.; Palmer, C. A.; Faught, E.; Morawetz, R. B. et al.** (2000). «Wisconsin Card Sorting performance in patients with temporal lobe epilepsy: clinical and neuroanatomical correlates». *Epilepsia* (vol. 41, núm. 12, pàg. 1626-1632).

**Martín-Plasencia, P.; Maestú-Unturbe, F.; Koronis, E.; Pulido, P.; García de Sola, R.** (1997). «Alteraciones de memoria en pacientes epilépticos. Estudio de seguimiento pre-quirúrgico». *Rev Neurol* (vol. 25, núm. 138, pàg. 205-207).

**Milner, B.; Branch, C.; Rasmussen, T.** (1962). «Study of short-term memory after intracarotid injection of sodium Amytal». *Trans Am Neurol Assoc* (núm. 87, pàg. 224-226).

**Mirsky, A. F.; Duncan, C. C.; Levav, M.** (2001). «Neuropsychological studies in idiopathic generalized epilepsies». A: I. Jambaqué; M. Lassonde; O. Dulac (eds.). *Neuropsychology of childhood epilepsy*. Nova York: Plenum Press.

**Muñoz-Céspedes, J. M.; Tirapu-Ustárroz, J.** (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.

**Noreña, D.; Maestú-Unturbe, F.** (2008). «Neuropsicología de la memòria». A: J. Tirapu Urstárroz; M. Ríos Lago; F. Maestú Unturbe (eds.) (pàg. 191-217). *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Viguera Editores, SL.

**O'Muircheartaigh, J.; Richardson M. P.** (2012, febrer). «Epilepsy and the frontal lobes». *Cortex* (vol. 48, núm. 2, pàg. 144-155).

**Patrikelis, P.; Angelakis, E.; Gatzonis, S.** (2009, gener). «Neurocognitive and behavioral functioning in frontal lobe epilepsy: a review». *Epilepsy Behav.* (vol. 14, núm. 1, pàg. 19-26).

**Peña-Casanova, J.** (2005). *Programa integrado de exploración neuropsicológica. Test Barcelona revisado*. TBR. Barcelona: Masson.

**Ponds, R. W. H. M.; Hendriks, M.** (2006). «Cognitive rehabilitation of memory problems in patients with epilepsy». *Seizure* (núm. 15, pàg. 267-273).

**Reitan, R. M.** (1958). «Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage». *Percept Mot Skills* (núm. 8, pàg. 271-276).

**Rosenow, F.; Lüders, H.** (2001). «Presurgical evaluation of epilepsy». *Brain* (núm. 124, pàg. 1683-1700).

**Ruiz-Vargas, J. M.** (2010). *Manual de psicología de la memoria*. Madrid: Síntesis.

**Saling, M. M.** (2009). «Verbal memory in mesial temporal lobe epilepsy: beyond material specificity». *Brain* (núm. 132, pàg. 570-582).

- Sancho Rieger, J.; Pascual-Leone, A.; Pascual-Leone García, A.** (1990). «Epidemiología de la epilepsia». A: A. Alfaro; A. Palao; J. Sancho (eds.) (pàg. 55-62). *Neuroepidemiología*. Barcelona: Editorial MCR.
- Sankar, T.; Bernasconi, N.; Kim, H.; Bernasconi, A.** (2008). «Temporal lobe epilepsy: differential pattern of damage in temporopolar cortex and white matter». *Hum Brain Mapp* (núm. 29, pàg. 931-944).
- Shulman, M. B.** (2000). «The frontal lobes, epilepsy and behavior». *Epilepsy & Behavior* (núm. 1, pàg. 384-395).
- Sommer, T.; Rose, M.; Glascher, J.; Wolbers, T.; Buchel, C.** (2005). «Dissociable contributions within the medial temporal lobe to encoding of object location associations». *Learn Mem* (núm. 12, pàg. 343-351).
- Stroop, J. R.** (1935). «Studies of interference in serial verbal reactions». *J Exp Psychol* (núm. 18, pàg. 643-662).
- Stuss, D. T.; Benson, D. F.** (1986). *The Frontal Lobes*. Nova York: Raven Press.
- Téllez-Zenteno, J. F.; Ladino, L. D.** (2013). «Epilepsia temporal: aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento». *Rev Neurol* (núm. 56, pàg. 229-242).
- Téllez-Zenteno, J. F.; Ladino, L. D.** (2013). «Epilepsia temporal: aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento». *Rev Neurol* (núm. 56, pàg. 229-242).
- Thompson, P. J.; Korenhof, L.; Kapur, N.** (2012). «Memory rehabilitation in people with epilepsy». A: A. Zeman; N. Kapur; M. Jones-Gotman (eds.). *Epilepsy and memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Tirapu-Ustárrroz, J.; García-Molina, A.; Luna-Lario, P.; Roig-Rovira, T.; Pelegrín-Valero, C.** (2008a). «Modelos de funciones y control ejecutivo (I)». *Rev Neurol*. (vol. 46, núm. 11, pàg. 684-692).
- Tirapu-Ustárrroz, J.; Luna-Lario, P.** (2008). «Neuropsicología de las funciones ejecutivas». A: J. Tirapu Urstárrroz; M. Ríos Lago; F. Maestú Unturbe (eds.) (pàg. 221-256). *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Viguera Editores SL.
- Tirapu-Ustárrroz, J.; Maestú-Unturbe, F.; González-Marqués, J.; Ríos-Lago, M.; Ruiz, J. M.** (2008). «Visión histórica y concepto de neuropsicología». A: J. Tirapu Urstárrroz; M. Ríos Lago; F. Maestú Unturbe (eds.) (pàg. 3-32). *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Viguera Editores.
- Tirapu-Ustárrroz, J.; Muñoz-Céspedes, J. M.** (2005). «Memoria y funciones ejecutivas». *Rev Neurol* (vol. 41, núm. 8, pàg. 475-484).
- Tulving, E.; Kapur, S.; Craik, F. I. M.** (1994). «Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: positron emission tomography findings». *Proc natl Acad Sci USA* (núm. 91, pàg. 2016-2020).
- Uijl, S. G.; Uiterwaal, C. S.; Aldenkam, A. P.; Carpay, J. A.; Doelman, J. C.; Keizer, K.; Vecht, C. J.; De Krom, M. C.; Van Donselaar, C. A.** (2006). «A cross-sectional study of subjective complaints in patients with epilepsy who seem to be well-controlled with anti-epileptic drugs». *Seizure* (núm. 15, pàg. 242-248).
- Upton, D.; Corcoran, R.** (1995). «The role of the right temporal lobe in card sorting: a case study». *Cortex* (vol. 31, pàg. 2, pàg. 405-409).
- Upton, D.; Thompson, P. J.** (1996). «Epilepsy in the frontal lobes: neuropsychological characteristics». *J Epilepsy* (núm. 9, pàg. 215-222).
- Vermeulen, J.; Alfdenkamp, A. P.; Alpherts, W. C.** (1993). «Memory complaints in epilepsy: correlations with cognitive performance and neuroticism». *Epilepsy Res* (núm. 15, pàg. 157-170).
- Von Lehe, M.; Lutz, M.; Kral, T.; Schramm, J.; Elger, C. E.; Clusmann, H.** (2006, agost). «Correlation of health-related quality of life after surgery for mesial temporal lobe epilepsy with two seizure outcome scales». *Epilepsy Behav* (vol. 9, núm. 1, pàg. 73-82).
- Wada, J.; Rasmussen, T.** (1960). «Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of speech dominance». *J Neurosurg* (núm. 17, pàg. 266-282).

**Wada, J.** (1949). «A new method for the determination of the side of cerebral speech dominance: a preliminary report on the intracarotid injection of sodium Amytal in man». *Igaku to Seibutsugaku* (núm. 14, pàg. 221-222).

**Wang, P. L.** (1987). «Concept formation and frontal lobe function: The search for a clinical frontal lobe test». A: E. Pribam (ed.). *The Frontal Lobes Revised*. Nova York: IRBN Press.

**Wechsler, D.** (2004). *Wechsler memory scale III*. Madrid: TEA Ediciones.

**Wechsler, D.** (2012). *Escala de intel·ligència de Wechsler para adultsos - IV* (edició original, 2008). Madrid: NCS Pearson, Inc.

**Williamson, P. D.; Spencer, D. D.; Spencer, S. S.; Novelly, R. S.; Mattson, R. H.** (1985). «Complex partial seizures of frontal lobe origin». *Annals of Neurology* (núm. 18, pàg. 497-504).

**Wilson, B. A.; Alderman, N.; Burges, P. W.** et al. (1996). *The neurobehavioural assessment of the dysexecutive síndrome*. Bury St. Edmund: Thames Valley.

