



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE PSICOLOGÍA CLÍNICA
INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:
“DETERIORO DE LA MEMORIA EN PACIENTES CON EPILEPSIA”

Requisito previo para optar por el Título de Psicóloga Clínica

Autora: Vera Hidalgo Jasmin Andrea
Tutor: Psc.Cl. Gaibor Gonzales Ismael Alvaro

Ambato – Ecuador

Octubre 2017

APROBACIÓN DEL TUTOR

En calidad de Tutor del trabajo de Investigación sobre el tema

“DETERIORO DE LA MEMORIA EN PACIENTES CON EPILEPSIA” de Jasmin Andrea Vera Hidalgo, estudiante de la Carrera de Psicología Clínica considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad Ciencias de la Salud.

Ambato, septiembre del 2017

EL TUTOR

Psc.Cl. Gaibor Gonzales Ismael Alvaro

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el presente trabajo de investigación: **“DETERIORO DE LA MEMORIA EN PACIENTES CON EPILEPSIA”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, septiembre del 2017

LA AUTORA

Vera Hidalgo Jasmin Andrea

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Proyecto de Investigación o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los Derechos en línea patrimoniales de mi proyecto de investigación, con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de Proyecto de Investigación, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta producción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, septiembre del 2017

LA AUTORA

Vera Hidalgo Jasmin Andrea

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema “**DETERIORO DE LA MEMORIA EN PACIENTES CON EPILEPSIA**”, de Jasmin Andrea Vera Hidalgo, estudiante de la Carrera de Psicología Clínica.

Ambato, Octubre del 2017

Para su constancia firman:

PRESIDENTE/A

1er Vocal

2 do Vocal

DEDICATORIA

A Dios, por permitirme llegar hasta el punto donde estoy ahora, haberme brindado sabiduría para culminar la noble carrera de Psicología Clínica, por sus infinitas bondades y amor. A mis padres, por su inmenso sacrificio, dedicación y amor incondicional, a ellos que son el motor que me ha dado fuerza para continuar aun cuando el camino se derrumbaba, por su apoyo incondicional y sobre todo por su ejemplo de honestidad, fuerza y dedicación que ha hecho de mí una persona feliz y con estupendos valores morales. A mis hermanos, quienes con sus locuras alegran cada uno de mis días, por su amor y ocurrencias que le dan color a mi vida. A mis abuelitos, por ser un pilar fundamental en mi vida, por ser ejemplo de amor, esfuerzo, trabajo diario, y sobre todo unión familiar, a ellos que más que abuelos han sido mis segundos padres haciendo de su casa mi hogar.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por la fortaleza recibida, a mis padres Fabricio y Blanqui por su amor y apoyo incondicional en el transcurso de mi vida y carrera universitaria, a mis abuelitos por su constante preocupación consejos y amor, a mi hermana Dany por sus locuras y cariño, a mi hermano Fabricio Andrés por haber gastado a mi lado largas horas de trabajo para cumplir este objetivo, a mi novio Gustavo por haber estado conmigo incondicionalmente con paciencia, cariño y trabajo durante estos caóticos meses de ejecución de esta investigación, también de manera especial a mis maestros y Tutor de Tesis Psc.Cl. Ismael Gaibor Gonzales por su dedicación y constante respaldo para el cumplimiento de esta meta.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE DE CONTENIDOS	viii
RESUMEN.....	xiv
SUMMARY	xv
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I.....	2
EL PROBLEMA	2
1.1. Tema.....	2
1.2. Planteamiento del problema	2
1.2.1. Contexto	2
1.2.2. Formulación del problema	3
1.3. Justificación.....	3
1.4. Objetivos	4
CAPÍTULO II	5
MARCO TEÓRICO.....	5
2.1. Estado del arte	5
2.2. Fundamento teórico	8
Epilepsia.....	9
Causas de la epilepsia y crisis epilépticas	9
Términos referentes a la epilepsia.....	10
Clasificación según su etiología.....	12
Clasificación de las crisis epilepsias	13
Neuroimagen en epilepsia.....	17
Criterios diagnósticos.....	18

Tratamiento farmacológico	20
Epilepsia y consumo de alcohol y drogas	21
Neuropsicología en pacientes con epilepsia.....	22
Objetivos de la evaluación neuropsicológica en pacientes con epilepsia .	23
La naturaleza de la memoria	24
Etapas de la memoria	24
Estructura de la memoria	25
La memoria y la edad.....	28
Memoria y género	29
2.3. Hipótesis o supuestos	31
CAPÍTULO III.....	32
MARCO METODOLÓGICO.....	32
3.1. Nivel y Tipo de investigación	32
3.2. Selección del área o ámbito de estudio	32
3.3. Población	32
3.4. Criterios de inclusión y exclusión	32
Inclusión.....	32
Exclusión.....	33
3.5. Diseño muestral	33
3.6. Operacionalización de Variables.....	33
3.7. Descripción de la intervención y procedimientos para la recolección de información	35
3.8. Aspectos éticos	36
CAPÍTULO IV.....	37
RESULTADOS Y DISCUSION	37
4.1. Análisis de los resultados	37
4.2. Verificación de hipótesis.....	73
4.3. Conclusiones	73
Recomendaciones.....	74
Referencias Bibliográficas	75

Bibliografía:	75
Linkografía:.....	75
Citas bibliográficas-Base de datos UTA:.....	79
Anexos:	80

Índice de Tablas

Tabla N. 1 Terminología para crisis y epilepsias ILAE 2010.....	14
Tabla N. 1 Terminología para crisis y epilepsias ILAE 2010.....	16
Tabla N. 1 Terminología para crisis y epilepsias ILAE 2010.....	17
Tabla N. 2 Operacionalización de variables	34
Tabla N. 3 Población.....	37
Tabla N. 4 Rangos de edades de la población.....	38
Tabla N. 5 Número de pacientes con deterioro en los subtest de memoria del TAVEC	39
Tabla N. 6 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC.....	41
Tabla N. 7 Estadísticos de Fiabilidad.....	52
Tabla N. 8 Correlaciones según el programa de análisis estadístico R de Pearson	53
Tabla N. 9 Correlaciones según el programa de análisis estadístico R de Pearson	54
Tabla N.10 Contingencia Género y Recuerdo libre de la lista B frente a recuerdo libre de la lista A1	55
Tabla N.11 de contingencia Fármaco y Perseveraciones.....	57
Tabla N.12 de contingencia Fármaco y I-RL.....	59
Tabla N.13 Contingencia Edad y Recuerdo libre de corto plazo.....	61
Tabla N.14 Contingencia Edad y Estrategia semántica de recuerdo libre de corto plazo	63
Tabla N.15 Contingencia Edad y Estrategia semántica de recuerdo libre de largo plazo	64
Tabla N.16 Contingencia Edad y Reconocimiento	66
Tabla N.17 Contingencia Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo libre a largo plazo	69
Tabla N.18 Contingencia Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo con claves a largo plazo	71

Índice de Figuras

Figura N. 1 Principales elementos del modelo de Atkinson y Shiffrin.....	27
Figura N. 2 Población	37
Figura N. 3 Rangos de edades de la población	38
Figura N. 4 Número de pacientes con deterioro en los subtest de memoria del TAVEC	40
Figura N.5 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC	46
Figura N.6 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC	48
Figura N.7 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC	49
Figura N.8 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC	51
Figura N.9 Contingencia de género y Recuerdo libre de la lista B frente a recuerdo libre de la lista A1	56
Figura N.10 Contingencia de fármaco y perseveraciones.....	58
Figura N.11 Contingencia de fármaco e Intrusiones de recuerdo libre.....	60
Figura N.12 Contingencia de Edad y Recuerdo libre a corto plazo.....	62
Figura N.13 Contingencia de Edad y la estrategia semántica de Recuerdo libre a corto plazo.....	64
Figura N.14 Contingencia de Edad y la estrategia semántica de Recuerdo libre a largo plazo.....	65
Figura N.15 Contingencia de Edad y Reconocimiento.....	67
Figura N.16 Contingencia de Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo libre a largo plazo.....	70
Figura N.17 Contingencia de Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo con claves a largo plazo	72

Índice de Anexos

Anexo 1	80
Anexo 2	82

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE PSICOLOGÍA CLÍNICA

“DETERIORO DE LA MEMORIA EN PACIENTES CON EPILEPSIA”

Autora: Vera Hidalgo Jasmin Andrea

Tutor: Psc.Cl. Gaibor Gonzales Ismael
Alvaro

Fecha: Septiembre, 2017

RESUMEN

El presente trabajo de investigación destaca la importancia del estudio neuropsicológico de los pacientes diagnosticados con epilepsia, el objetivo general fue determinar si existe deterioro de la memoria en los pacientes con epilepsia, este fue un estudio descriptivo de tipo transversal, realizado durante el periodo de junio y julio del 2017 con una muestra aleatoria de 50 pacientes atendidos en consulta externa del Hospital Provincial General de Latacunga todos mayores de 18 años con diagnóstico de epilepsia mayor a 1 año, el instrumento de investigación que se utilizó fue el test de aprendizaje verbal España – Complutense (TAVEC), específico para la evaluación de memoria y capacidad de aprendizaje en pacientes con y sin daño cerebral.

En el proceso de la investigación se logró comprobar la hipótesis 1 sobre la existencia de deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia, ya que la mayor parte de pacientes evaluados mostraron puntuaciones alejadas de la desviación típica en referencia pacientes sanos de su misma edad en varios subtest del TAVEC.

PALABRAS CLAVES: EPILEPSIA, MEMORIA, DETERIORO, TAVEC.

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
CLINICAL PSYCHOLOGY DEGREE**

"IMPAIRMENT OF MEMORY IN PATIENTS WITH EPILEPSY"

AUTHOR Vera Hidalgo Jasmin Andrea

TUTOR: Psc.Cl. Gaibor Gonzales Ismael
Alvaro

DATE: September 2017

SUMMARY

The present study emphasized the importance of the neuropsychological study of the patients diagnosed with epilepsy. The general objective was determine if exist impairment of memory in patients with epilepsy. It was a descriptive cross-sectional study. It has been carried out with a random sample of 50 patients attended at an outpatient clinic of the Hospital Provincial General Latacunga. The patients was over 18 years of age with a diagnosis of epilepsy older than 1 year. The research instrument used was the España - Complutense verbal learning test (TAVEC), specific for the evaluation of memory and learning ability in patients with and without brain damage.

In the process of the investigation, we verified the hypothesis 1 on the existence of memory impairment in patients with epilepsy, since the majority of patients evaluated showed scores of the standard deviation in reference to healthy patients of the same age in several subtest of TAVEC.

KEYWORDS: EPILEPSY, MEMORY, IMPAIRMENT, TAVEC

INTRODUCCIÓN

En la actualidad el creciente interés social y clínico por el desarrollo y funciones del cerebro ha puesto en auge a la neuropsicología, por lo que este estudio se asienta en ella analizando la memoria de las personas afectadas con epilepsia.

El motivo de este trabajo radica en el aporte científico que se brinda a la investigación neuropsicológica del país y de la provincia de Cotopaxi debido a la cantidad de personas que padecen la enfermedad, según la Organización Mundial de la Salud en el mundo 50 millones de personas poseen epilepsia, y son tratadas solamente con enfoque médico, las investigaciones previas en Ecuador evidencian indicadores de farmacología, neuroanatomía, cirugía, y más, sin tomar demasiada importancia el área neuropsicológica.

La epilepsia es considerada como una enfermedad crónica de múltiples factores que se identifica por las crisis causadas por la descarga eléctrica involuntaria de las neuronas cerebrales que sobrepasa el límite que el cuerpo puede soportar, la patología se puede presentar en distintos casos con pérdida de la conciencia y expresiones motoras involuntarias, y la única característica que siempre está presente es su carácter paroxístico.

El deterioro cognitivo se presenta de manera usual en todas las formas de epilepsia lo que causa estragos en la calidad de vida del paciente, este deterioro puede deberse a múltiples factores como la etiología de la enfermedad, la fisiopatología, y la frecuencia e intensidad de las crisis, y los efectos colaterales de los fármacos antiepilépticos, por lo que es importante utilizar baterías neuropsicológicas para la detección del deterioro cognitivo y así poder realizar el plan de tratamiento óptimo para mejorar la calidad de vida e integración social del paciente. En el trabajo se revisaran las investigaciones previas del tema, así como un análisis contextual del problema, teoría, metodología y datos estadísticos para la obtención de conclusiones y discusión.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1. Tema

Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

1.2. Planteamiento del problema

1.2.1. Contexto

Según la Organización Mundial de la Salud-OMS existen en el mundo 50 millones de personas que padecen de epilepsia y la cifra sigue en un orden creciente ya que se diagnostican anualmente alrededor de 2.4 millones de casos. La cantidad estimada de personas con epilepsia en estado activo esta entre 4 y 10 por 1000 personas. Pero además se han presentado datos de algunas investigaciones que indican una proporción mucho mayor, entre 7 y 14 por 1000 personas en países de medianos y bajos recursos (OMS, 2016).

Según las investigaciones de la universidad central de la ciudad de Buenos Aires (UNICEN, 2016) existen alrededor de 50 millones de personas en el mundo que padecen epilepsia, y el 90 por ciento de los casos están ubicados en los países en vías de desarrollo, y en los países desarrollados la cifra es de 40 a 70 nuevos casos por cada 100.000 personas.

El deterioro de las funciones cognitivas en el mundo afecta a unos 47,5 millones de personas, y de esta cifra más del 58% son residentes en países de economía media y baja, aunque la tasa de incremento de casos es preocupante registrando anualmente 7,7 millones de nuevos casos (OMS, 2016).

El promedio de personas con deterioro cognoscitivo en el año 2000 fue de 20 millones y esta cifra se estima se duplicara cada 20 años por lo que estamos

hablando que en el 2020 habrán 40 millones de personas con esta patología (Consejo de seguridad nacional del gobierno federal de México, 2012)

Según la asociación de Alzheimer del 14 a 18% de personas mayores de 70 años padecen deterioro cognitivo (Asociación de Alzheimer, 2015)

En lo dicho según la Organización Panamericana de la salud- OPS en América alrededor de 5 millones de personas padecen epilepsia y la cifra más importante a tomar en cuenta es que de este número más del 50% no reciben un tratamiento apropiado (OPS, 2011).

En Latinoamérica se estima que el 7% de los mayores de 65 años tienen algún grado de deterioro cognitivo, y esa cifra va aumentando a medida que aumenta la edad. (OMS, 2016)

En Ecuador la cifra de personas con epilepsia es importante, según estudios se conoce que alrededor de 150000 personas padecen de la enfermedad representando el 1% de la población total, y siendo una tasa igual a la de países desarrollados (OMS, 2016).

En Cotopaxi según los datos obtenidos del Ministerio de Salud Pública (MSP) se han registrado 3114 casos de epilepsia entre Enero del 2015 al mes de Julio del 2017 atendidos en las áreas de neurocirugía, psiquiatría y psicología del Hospital provincial general de Latacunga, de estos pacientes no se conoce la clasificación o tipo de epilepsia que padecen ni si presentan deterioro cognitivo a causa de la enfermedad.

1.2.2. Formulación del problema

¿Existe deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia?

1.3. Justificación

La presente investigación es importante porque la epilepsia es una enfermedad con alta morbilidad en todo el mundo y su repercusión en el estado cognitivo de las personas que la padecen es un tema poco estudiado pero de gran valor por lo que este estudio será un aporte relevante para la ciencia de la provincia y del país debido a que no se han realizado investigaciones previas de este tipo con los pacientes con diagnóstico de epilepsia atendidos en el Hospital Provincial General de Latacunga- HPGL, se trata de una población vulnerable por

la situación clínica de la enfermedad, la electricidad en el cerebro se trasmite de manera anormal provocando ataques epilépticos donde se transmiten impulsos de hasta 500 veces por segundo, superando el límite de la normalidad, la frecuencia y la gravedad de las convulsiones son además las que aumentan el riesgo de mortalidad hasta tres veces más que en el resto de la sociedad a causa de los accidentes y lesiones auto-inflingidas, además del problema económico real de los pacientes atendidos en entidades públicas. La realización de esta investigación proveerá al personal de salud de información detallada y estadística sobre el deterioro que causa en las funciones cognitivas en especial en la memoria una enfermedad neurológica y prevalente como la epilepsia, además de la concientización de la importancia de un plan de tratamiento neuropsicológico para la prevención y recuperación del deterioro de la memoria en dichos pacientes, en la actualidad y a posterior, esta investigación se realizará con el apoyo de las áreas de neurología y psiquiatría, se utilizará una batería estandarizada de aplicación individual lo que garantizará la validez de los resultados. De no realizarse esta investigación se perdería la oportunidad de evidenciar científicamente las repercusiones cognitivas de la epilepsia y por ende el aporte que se puede brindar a la ciencia de la provincia y el país.

1.4. Objetivos

Objetivo general

- Determinar si existe deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia.

Objetivos específicos

- Identificar si el deterioro de la memoria se relaciona con el género, el tipo de fármaco recibido, la edad, la exposición a agentes tóxicos y el consumo de sustancias psicoactivas en pacientes con epilepsia
- Realizar un análisis de consistencia interna de la prueba TAVEC en esta población

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Estado del arte

Según el estudio realizado en España por los autores Mauri, J., Suller, A., De la Peña, P., Martínez, M., Poza, J., Gomez, J. y Mercadé, J. (2015) se hace hincapié a la importancia de escoger el mejor tratamiento según cada caso en pacientes con diagnóstico de epilepsia debido a la cantidad de efectos secundarios que esto conlleva, por ejemplo, la exposición a los fármacos en el embarazo podría causar malformaciones, afectar al crecimiento fetal y al desarrollo cognitivo, en caso de los adultos mayores la situación también es compleja ya que la epilepsia se presenta junto a otras patologías, por lo que la administración de medicación suele ser más efectiva en dosis más bajas.

Bulacio, J. y González, J. (2013) Estados Unidos, mencionan que se debe tener en cuenta que la epilepsia es una enfermedad de alto riesgo y la tasa de mortalidad es de 10 muertes por cada 1000 pacientes al año en casos de personas con un control mínimo de sus crisis, lo que ocasiona también comorbilidades a la enfermedad como el deterioro cognitivo, es por esto que se propone como último recurso la opción del procedimiento quirúrgico, tomando en cuenta que este es de mayor efectividad en niños con epilepsia focal refractaria.

Castrillón-Carvajal, J., & Montoya, D.A. (2015) en una investigación realizada en Colombia describen a la Epilepsia de Lóbulo Temporal (ELT) como una patología focalizada que presenta crisis parciales complejas y secundariamente generalizada, refieren a esta como un tipo de epilepsia de manejo complicado ya que se presentan casos no se responde de manera favorable a los fármacos prescritos y sobre todo la estrecha relación que tiene con el deterioro cognitivo, especialmente en la memoria, anclados a la gravedad y frecuencia de

las crisis lo que repercute de manera importante en la calidad de vida de los pacientes.

Los autores Lázaro, F., Marín, E. y Conde. M. (2014) en España hablan sobre la presentación de amnesias temporales en pacientes con epilepsia, este tipo de patología se ha denominado como amnesia epiléptica transitoria, en este estudio se realizó el análisis de caso de un paciente que durante y después del episodio de crisis presentaba pérdida de memoria, por lo que se debe tomar en cuenta esta como un tipo de epilepsia ligada al lóbulo temporal de diagnóstico poco común.

Pérez, C. y Barr, W. (2013) indican como la epilepsia puede ser causante de deterioro cognitivo, conductual y emocional en ocasiones presentándose antes de la aparición de las crisis, y en otras como efecto secundario de los desajustes eléctricos del cuerpo y de otros factores como: la frecuencia e intensidad de las crisis, los efectos colaterales del uso de drogas antiepilépticas y hasta de los efectos sociales de la enfermedad. Es ahí donde aplica el trabajo del neuropsicólogo, de manera esencial para mejorar la calidad de vida de los pacientes con esta patología.

Según un estudio realizado en Cuba se conoce que del total de pacientes valorados el 71.4% presento deterioro cognitivo en diferentes grados según varios factores como el tiempo de evolución de la enfermedad además de la frecuencia y gravedad de las crisis, siendo la función más afectada la memoria (Rivera, R., Rodriguez, A. y Verdecia, R. 2015).

Carvajal, J., Andrade R., Aguirre, D. y Montoya D. (2016), Colombia, en una muestra de 25 pacientes que habían sido diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal- ELT se evidencio la dificultad en el recuerdo de la información autobiográfica, lo que se evidencio en los recuerdos de la niñez, adultez y sucesos recientes, esto comprobó el deterioro de la memoria en pacientes con este tipo de epilepsia.

Según un estudio realizado en México para probar la efectividad de la Batería Montreal de Evaluación de Amusia – MBEA en pacientes con ELT se demostró en los resultados arrojados por la batería, que el deterioro cognitivo en este tipo de epilepsia es importante, sin embargo es una herramienta de poca precisión para alteraciones amusicas. (Toledo, A., y Salvador, J. 2015).

En Cuba los autores Zaldivar, M., Morales, L., Báez, M., Sánchez, A., García, M. y Rodríguez, Y. (2014) con una muestra de 32 pacientes evidenciaron la repercusión de la ansiedad y depresión en la memoria subjetiva, sin necesidad de estar ligada a la zona de la lesión, también se observó la dependencia entre la depresión como rasgo y la memoria subjetiva en los pacientes con ELT.

En una investigación realizada en Colombia con una muestra de 76 pacientes diagnosticados con epilepsia refractaria, 48 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (23 con lateralización a la derecha y 25 con lateralización a la izquierda) y 28 pacientes con epilepsia extratemporal se determinó mediante una batería que los pacientes con ELT tienen un deterioro general de la zona temporal e hipocampo mientras que la memoria verbal y a largo se mantiene conservadas (Marques, D., Ferreira, N., Horácio, G., Reis, A., y Jacinto, G. 2013).

Rodríguez, N., Juncos, O, y Facal, D. (2008) mencionan en un estudio realizado con 25 personas mayores de 50 años, 5 varones y 20 mujeres, longitudinal de 24 meses, con dos evaluaciones cada 12 meses en las que se aplicaron 2 pruebas, Cambridge Cognitive Assessment-Revised (CAMCOG-R) y test de aprendizaje verbal España-Complutense (TAVEC) que existen diferencias significativas entre los grupos deterioro cognitivo leve- DCL y control en las áreas de orientación, lenguaje, memoria, pensamiento abstracto, función ejecutiva y puntuación total en el CAMCOG, y en las variables sobre recuerdo inmediato, recuerdo libre y recuerdo con claves a corto y largo plazo del TAVEC.

Ibanez, I. et al. (2013) comparó una gran muestra de 86 pacientes con trastorno delirante y un grupo de controles sanos 343 con respecto a su desempeño cognitivo en una amplia batería de pruebas neuropsicológicas, incluyendo Trail Making Test, Wisconsin Card Sorting Test, Prueba Word Stroop y Prueba de Aprendizaje Verbal Complutense (TAVEC), donde se encontró que en comparación con los controles, los casos de trastorno delirante mostraron un desempeño significativamente peor en la mayoría de las pruebas cognitivas con lo que se mostró déficit en la flexibilidad, la impulsividad y la actualización de los componentes de las funciones ejecutivas, así como en los procesos de memoria.

2.2.Fundamento teórico

La neuropsicología incluye el estudio de la epilepsia ya que es una ciencia dedicada al análisis de la relación entre la conducta y el sistema nervioso, en especial el cerebro, se entiende mejor si hablamos del estudio de los procesos psicológicos avanzados como la memoria, atención y capacidad de planificación, además esta ciencia abarca áreas de especialización como neuroanatomía funcional, procesamiento cognitivo, semiología neurológica y desarrollo evolutivo.

Las repercusiones cognitivas de la epilepsia usualmente son muy complicadas casi como la misma enfermedad. Existen evidencias desde hace más de un siglo en las investigaciones de Reynolds en 1861 y de Gowers en 1885 de las repercusiones cognitivas en los pacientes con epilepsia. (Aldenkamp, 2017).

Según la OMS, (2016) la epilepsia es un trastorno de origen neurológico, crónico que se puede presentar a cualquier edad, alrededor del mundo existen unos 50 millones de personas que poseen epilepsia lo que conlleva a que esta sea la enfermedad neurológica que ocasiona más muertes.

En ocasiones, en los pacientes con epilepsia las repercusiones cognitivas son más problemáticas que las propias crisis, para definir la función cognitiva se dice que es la capacidad del cerebro para procesar la información de manera concisa y para guiar la conducta adaptativa. Esto tiene que ver con la capacidad para resolver problemas, comunicarse, memorizar información o mantener la atención. El origen y el tratamiento de la epilepsia también podría afectar la cognición, por lo que el hecho que aparezca deterioro cognitivo como síntoma secundario de la epilepsia es predecible (Aldenkamp, 2017).

En la mayoría de ciudades del mundo las personas que padecen de esta enfermedad y sus familias son foco de discriminación y etiquetas lo que hace más complicado el darle la cara a la enfermedad (OMS, 2016).

A diferencia de la demencia según el DSM la epilepsia se asocia con el deterioro cognitivo leve, y es evidente que hay tres factores involucrados: la etiología, las crisis y los efectos adversos del tratamiento. (Aldenkamp, 2017)

Epilepsia.

La OMS define la epilepsia como una patología crónica de origen multifactorial caracterizada por crisis recurrentes a causa de la descarga eléctrica excesiva en las neuronas cerebrales, ligadas a un gran número de expresiones clínicas. El único componente común es su carácter paroxístico, se puede mostrar con distintos niveles de pérdida de conciencia y fenómenos motores involuntarios (OMS, 2016).

Liga internacional contra la epilepsia - ILAE (2013)

Es una patología del sistema nervioso central que tiene una de las siguientes características:

- Un mínimo de 2 crisis imprevistas que ocurren en una separación mayor de 24 horas entre ellas.
- Una crisis no provocada y el riesgo de tener otras crisis equivalentes después de 2 crisis no provocadas (75% o más, en pacientes con lesión cortical cerebral).
- Mínimo 2 crisis en un contexto de epilepsia expresa.

Causas de la epilepsia y crisis epilépticas

Existen tres características importantes a las que se puede atribuir las convulsiones o crisis epilépticas y epilepsia. Estas pueden ser:

- El cerebro normal en ocasiones es capaz de presentar una convulsión que depende de las diferencias de cada individuo para soportar el umbral de las convulsiones, como la fiebre por ejemplo a veces ocasiona convulsiones en niños aparentemente sanos que seguramente no volverán a presentar otra en su vida, uno de los predisponentes son los antecedentes familiares de epilepsia
- Existen otro tipo de procesos que son capaces de producir las crisis o procesos convulsivos como los traumatismos craneoencefálicos penetrantes graves que tienen que ver con la posibilidad de producir epilepsia hasta en un 50%, este tipo de accidentes provocan lesiones

anatómicas que pueden ocasionar la hiperexcitabilidad del SNC lo que disminuye el umbral de convulsiones y se considera como factores epileptógenos, también se considera aquí a los accidentes cerebrovasculares, infecciones y anomalías del SNC

- Las convulsiones son episódicas, los pacientes que las padecen usualmente dependen de los factores desencadenantes los que podrían ser causantes, de epilepsia y de igual manera de las crisis aisladas., estos podrían ser; estrés físico, psicológico, ausencia de sueño, cambios hormonales del ciclo menstrual, exposición a sustancias tóxicas y fármacos (Fauci, et al., 2009)
- Las crisis suelen durar unos pocos minutos, pero a veces duran más de 30 minutos y ser un estado de extrema urgencia que se llama estatus epiléptico, es de anotar que en general los episodios cuando duran poco tiempo no son peligrosos para la vida de la persona que sufre de Epilepsia. Posteriormente a cada uno de los episodios mencionados, existe un estado de confusión, letargo o aperezamiento, con dolor de cabeza y de las extremidades, con náuseas y vómito que suele durar desde algunos minutos a varias horas, llamado estado postictal

Términos referentes a la epilepsia

Según Saiz y Sancho en la guía española de neurología y basados en la ILAE mencionan que existen términos referentes a la epilepsia que deben ser conocidos para su lograr su completo entendimiento.

Crisis epiléptica

Es la manifestación de signos y síntomas provocados por una actividad anormal excesiva y simultánea del cerebro (Saiz y Sancho, 2012).

Crisis epilépticas generalizadas

Parten en algún punto de redes de descarga rápida bilateral. Estas redes están relacionadas con estructuras corticales y subcorticales, pero no en todos los casos se relacionan a la totalidad del córtex. A pesar que en crisis separadas el comienzo puede aparecer focalizado, la localización y lateralización no son

permanentes en las diferentes crisis. Las crisis generalizadas pueden ser irregulares (Saiz y Sancho, 2012).

Crisis epilépticas focales (sustituye al término parciales)

Este tipo de crisis está limitada a las redes de uno de los hemisferios cerebrales. La ubicación puede ser relativamente amplia y se conoce que estas pueden partir de estructuras subcorticales. Independiente del tipo de crisis, el comienzo ictal es estable entre una y otra, que presentan esquemas preferenciales de difusión que pueden perturbar al hemisferio contralateral (Saiz y Sancho, 2012).

Síndromes electroclínicos:

Es el conjunto de hallazgos semiológicos que se atribuyen a una patología clínica específica y evidente (Saiz y Sancho, 2012).

Constelaciones epilépticas:

Se trata de un número de formas que no están dentro de las consideraciones de síndromes electroquímicos completamente pero que muestran características clínicas de lesiones específicas, que podrían tener repercusión en el tratamiento, especialmente quirúrgico, se trataría de la epilepsia del lóbulo temporal mesial (con esclerosis de hipocampo), el hamartoma hipotalámico con crisis gelásticas, epilepsia con hemiconvulsión y hemiplejía y el síndrome de Rasmussen (Saiz y Sancho, 2012).

Encefalopatías epilépticas:

Son aquellas perturbaciones en las que las mismas crisis propias de la patología pueden causar graves trastornos cognitivos y de la conducta, en general más de lo que se presentaría en la patología sola como en la malformación cortical, los que serían progresivos con el tiempo (Saiz y Sancho, 2012).

Epilepsia refractaria:

Se considera este tipo cuando a pesar de la toma de dos antiepilépticos sin intolerancia no se logra la evolución libre de crisis la que se define como la desaparición de crisis durante un intervalo mínimo que sería mayor a tres veces el tiempo entre las crisis referentes al año anterior o bien en un año (Saiz y Sancho, 2012).

Términos desaconsejados por la ILAE:

“Convulsiones febriles, crisis epilépticas parciales simples, complejas y secundariamente generalizadas, epilepsias idiopáticas, sintomáticas y criptogénicas, epilepsias benignas y catastróficas” (Saiz y Sancho, 2012).

Términos aconsejados por la ILAE:

“Epilepsia autolimitada (tendencia a resolverse espontáneamente con el tiempo), epilepsia farmacosenible (con alta probabilidad de ser controlada con medicación), evolucionando a crisis convulsiva bilateral (tónica, clónica o tónico-clónica)” (Saiz y Sancho, 2012).

Clasificación según su etiología.

Según la ILAE 2010:

En las últimas ediciones se ha tomado una nueva clasificación sustituyendo los antiguos términos “idiopático”, “sintomático” y “criptogénico” por “genético”, metabólico/estructural” y de “causa desconocida” ya mencionados. (Saiz y Sancho, 2012).

Epilepsias de causa genética:

Son un tipo de epilepsia como derivación directa de una disfunción hereditaria conocida o presumida en la que la principal característica son las crisis (Saiz y Sancho, 2012).

Epilepsias de causa estructural/metabólica:

Este tipo se presenta como respuesta a disfunciones estructurales metabólicas que ya en estudios previos se ha comprobado que podrían aumentar significativamente el riesgo de presentar la patología (Saiz y Sancho, 2012).

En este grupo las causas más frecuentes suelen ser, las enfermedades infecciosas, las causadas por parásitos como la neurocisticercosis, el daño cerebral perinatal y el traumatismo craneoencefálico, sin existir una diferencia importante entre la prevalencia de ellas (Carpio, Escobar y Hauser, 1998).

Epilepsias de causa desconocida:

Se llama así al tipo de epilepsias de las cuales no se conoce el origen (Saiz y Sancho, 2012).

Clasificación de las crisis epilepsias

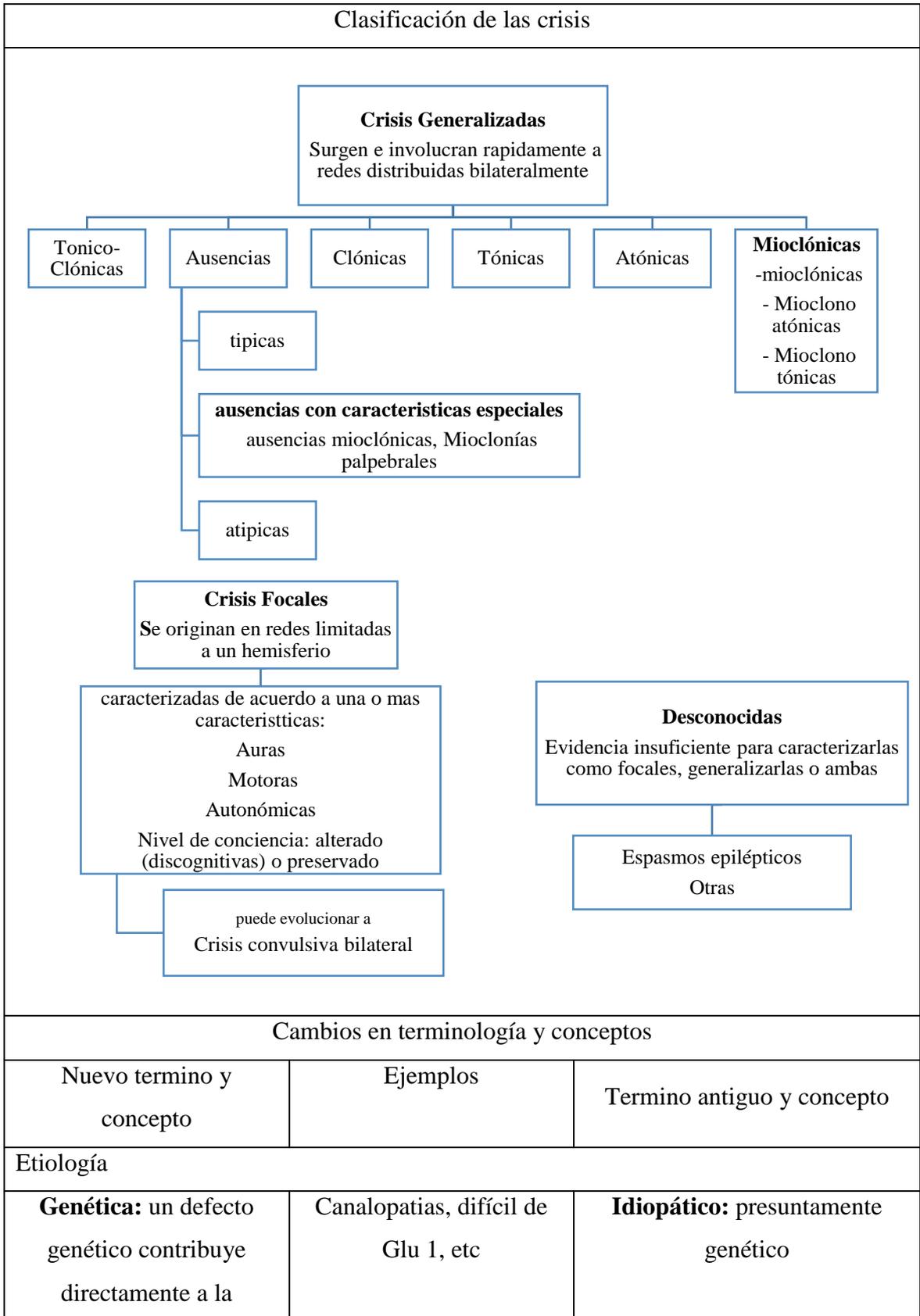
Terminología para crisis y epilepsias ILAE 2010 Tabla N. 1

Forma de inicio y clasificación de las crisis

Las crisis de epilepsia que se llaman “generalizadas”, se originan en un punto cerebral, pero se propagan muy rápidamente por la red neuronal, distribuyéndose bilateralmente a ambos hemisferios cerebrales, incluyendo estructuras subcorticales y corticales, pero no necesariamente incluiría toda la corteza, pudiendo ser asimétricas.

Las crisis de epilepsia focal se originan dentro de la red pero se encuentran limitadas a un hemisferio cerebral. Estas crisis pueden originarse en estructuras corticales y subcorticales. (Ministerio de salud. Guía clínica en epilepsia en adultos, 2014)

Tabla N. 1 Terminología para crisis y epilepsias ILAE 2010



epilepsia y las crisis son el síntoma principal del trastorno		
Estructural-metabólica: causada por una alteración estructural o metabólica cerebral	Esclerosis tuberosa, malformaciones corticales, etc.	Sintomático: secundario a una alteración cerebral conocida o que se supone que existe
Terminología		Términos que ya no se recomiendan
Autolimitado: tendencia a resolverse espontáneamente con el tiempo Farmacosensible: altamente probable que se controle con medicación		Benigna Catastrófico
Crisis Focales: la semiología de la crisis descrita de acuerdo a determinadas características subjetivas (auras), motoras, autonómicas y discognitivas		Parcial compleja Secundariamente generalizada
Que evoluciona a crisis convulsiva bilateral: eg. Tónica, clónica, tónico-clónico		Secundariamente generalizada

Tabla N. 1 Terminología para crisis y epilepsias ILAE 2010

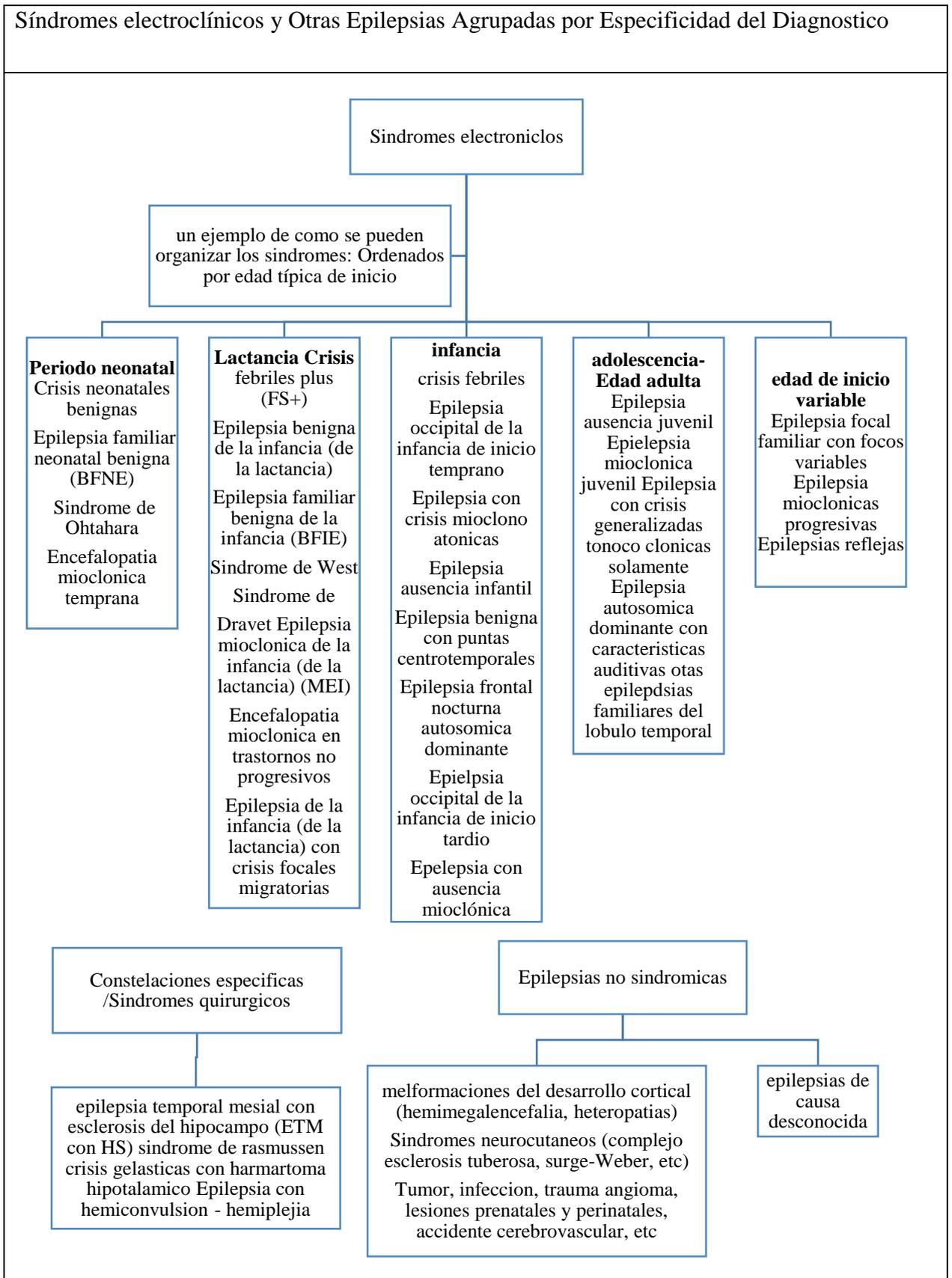


Tabla 1. Terminología para crisis y epilepsias ILAE 2010. Tomado de: Terminología para crisis y epilepsias ILAE 2010. Recuperado de http://www.ilae.org/Commission/Class/documents/Spanish_ILAE_Handout.pdf

Elaborado por: Vera Hidalgo Jasmin Andrea

Clasificación de crisis epilépticas – CE en función a la frecuencia

Según la sociedad andaluza de epilepsia – SADE 2015 se clasifican en:

- CE única o aislada: se presenta una crisis aislada o varias en un tiempo menor a 24 horas, podría ser el comienzo de una epilepsia
- CE esporádicas: se presentan con frecuencia menor a una al año
- CE en serie: se presentan varias crisis en período corto
- CE cíclicas: cuando las crisis se presentan en una frecuencia regular
- CE recurrentes: cuando se repiten con frecuencia variable
- Estado del mal: es una crisis de duración extensa o múltiples crisis donde el paciente no recupera la conciencia, generalmente durante media hora (SADE, 2015)

Neuroimagen en epilepsia

Según la guía clínica auge epilepsia adultos (2014) la técnica más eficaz para la determinación de un diagnóstico de epilepsia es La Resonancia Nuclear Magnética (RM) cerebral.

La Resonancia Nuclear Magnética – RM cerebral (T o de campo magnético superior),

Es la modalidad de estudio por imágenes de elección en las personas con epilepsia. La RM cerebral puede identificar: (a) alteraciones no específicas como; leucomalacia periventricular, atrofia, (b) lesión secuelar estática como; porencefalia, malformación del desarrollo cortical, (c) lesión focal causante de las crisis epilépticas que no necesitan tratamiento urgente y que pueden ser postulantes a cirugía como; malformaciones del desarrollo cortical, displasias corticales focales, esclerosis temporal mesial, (d) lesión subaguda o crónica que

requiere un tratamiento rápido como; los tumores cerebrales, o que tiene importancia diagnóstica o implicaciones pronósticas, por ejemplo, leucodistrofias, trastorno metabólico, encefalitis de Rasmussen, (e) lesión aguda que requiere atención inmediata; hidrocefalia, accidente cerebrovascular agudo o hemorragia, encefalitis, enfermedad metabólica (Ministerio de salud. Guía clínica en epilepsia en adultos, 2014)

Crterios diagnósticos

G40 Epilepsia.

G40.0 Epilepsia idiopática y síndromes epilépticos con localización precisa (focal, parcial) y con convulsiones de presentación localizada.

Incluye: Epilepsia benigna de la infancia, con descargas centrotemporales o paroxismos occipitales en el EEG.

G40.1 Epilepsia sintomática localizada (focal, parcial) y síndromes epilépticos con crisis parciales simples.

Incluye: Ataques sin alteración de la conciencia, frecuentemente con automatismos.

G40.2 Epilepsia sintomática localizada (focal, parcial) y síndromes epilépticos con crisis complejas.

Incluye: Ataques con alteración de la conciencia, frecuentemente con automatismos.

G40.3 Epilepsia generalizada idiopática y síndromes epilépticos.

G40.4 Otras epilepsias y síndromes epilépticos idiopáticos generalizados.

G40.5 Síndromes epilépticos especiales.

Incluye: Crisis epilépticas relacionadas con el alcohol, fármacos o privación de sueño.

G40.6 Crisis de "Gran Mal" sin especificar (con o sin "pequeño mal").

G40.7 "Pequeño mal" sin especificar y sin crisis de "gran mal".

G41 Estatus epiléptico.

Existe un apartado para síntomas generales en que las crisis pueden anotarse como:

R56 Convulsiones, no clasificadas en otra parte.

R56.0 Convulsiones febriles.

R56.8 Otras convulsiones y las no especificadas.

El DSM-IV habla de la epilepsia como una enfermedad médica se debe anotar en el eje III.

Clasificación de las crisis epilépticas ILAE (Liga Internacional de Lucha Contra la Epilepsia) 1981.

I. Crisis parciales (focales o localizadas). EEG con descarga localizada.

A) Simples (con preservación de la conciencia).

1. Motora (sin marcha, con marcha, versivas, posturales, fonatoria).

2. Sensitivas (somatosensoriales, auditivas, visuales, olfatorias, gustativas, vertiginosas).

3. Automáticas.

4. Psíquicas (difásicas, dismnésicas, cognitivas, afectivas, ilusiones, alucinaciones estructuradas).

B) Complejas (desconexión al medio externo).

1. Inicio parcial simple.

a) inician síntomas del 1 al 4 seguido de desconexión solamente.

b) con automatismos.

2. Con desconexión desde el inicio de la crisis.

a) solo desconexión.

b) con automatismos.

C) Crisis parciales secundariamente generalizadas.

II. Crisis generalizadas. EEG con descargas generalizadas de distintas modalidades según el tipo especial de crisis.

A) Crisis de ausencia.

B) Crisis mioclónica.

C) Crisis tónicas.

D) Crisis clónicas.

E) Crisis tónico-clónicas.

F) Crisis atónicas.

III. Crisis no clasificadas.

IV Addendum.

Crisis fortuitas.

Crisis relacionadas a estímulos no sensoriales.

Crisis reflejas.

Crisis cíclicas.

Estado epiléptico parcial o generalizado.

Tratamiento farmacológico

La epilepsia puede tratarse con fármacos de uso diario con una eficacia notable ya que hasta el 70% de niños y adultos pueden ser mantenidos con este tratamiento, los atiepilepticos orales frecuentes en la mayoría de países son ácido valproico, fenobarbital fenitoina y carbamazepina, usualmente después de 5 años de uso exitoso de las drogas y con ausencia de crisis los fármacos pueden ser retirados sin efectos secundarios, sin embargo los costos son altos por lo que una gran parte de los pacientes con epilepsia no puede acceder a la medicación, además de los efectos secundarios que causa el medicamento a largo plazo (SADE, 2015)

Mecanismo de acción

La mayoría de los antiepilépticos clásicos tienen un efecto estabilizador de la membrana, por inhibición de canales de sodio. La demostración de que un exceso glutamérgico y una deficiencia GABAérgica está implicada en la génesis y en la propagación de la descarga sugirió la posibilidad de corregir de forma específica la anomalía que causa la epilepsia con fármacos GABAérgicos y antiglutamérgicos.

- Inhibición de los canales de sodio. Los fármacos como la fenitoina o la carbamazepina, que actúan por este mecanismo se fijan a la forma inactiva

del canal de sodio dependiente de voltaje, lo que requiere que se active previamente el canal; cuantos más canales se abran mayor será la posibilidad de que el antiepiléptico se fije a su lugar de acción y lo bloquee.

- Potenciación de la inhibición GABAérgica. El GABA activa el canal de cloro del receptor dejando entrar el cloro e hiperpolarizando la membrana. Su efecto puede potenciarse aumentando la concentración de GABA o facilitando su acción sobre el receptor. Las benzodiazepinas facilitan la unión del GABA al receptor y aumentan la frecuencia con que se abre el canal de cloro, mientras que el fenobarbital actúa directamente sobre el canal de cloro prolongando el tiempo que permanece abierto.
- Inhibición de la excitación glutamérgica. Puede conseguirse reduciendo su liberación y antagonizando su efecto sobre receptores NMDA y no-NMDA. La liberación es reducida por antiepilépticos que inhiben los canales de sodio (fenitoina, carbamazepina), que inhiben los canales de calcio (fenobarbital), que activan receptores GABA presinápticos.
- Inhibición de los canales de calcio. La entrada de calcio en la terminación presináptica facilita la liberación de neurotransmisores como el ácido glutámico, que da lugar a la despolarización mantenida que se observa en los cambios paroxísticos de despolarización. El fenobarbital, la fenitoina, la carbamazepina y la lamotrigina bloquean la subunidad alfa1 reduciendo la liberación de neurotransmisores. (Hernandez y Lagunes, 2008)

Epilepsia y consumo de alcohol y drogas

El consumo de alcohol puede aumentar la frecuencia de crisis en pacientes epilépticos de tres formas diferentes:

Aumentando la excitabilidad de las neuronas y, por tanto, haciendo más fácil que se den las condiciones necesarias para convulsionar. En otras palabras, el alcohol disminuye el “umbral” de excitabilidad cortical.

Alterando el patrón de sueño fisiológico (que es uno de los factores desencadenantes de las crisis epilépticas más reconocidos)

Interaccionando con la medicación antiepiléptica, a la que puede no dejar ejercer su función.

Esta facilitación de la ocurrencia de crisis por consumo de alcohol es mayor en algunos tipos de epilepsias, como las Epilepsias Generalizadas Idiopáticas.

Pero también es cierto que incluso en personas no epilépticas, que consumen alcohol en exceso, puede llegar a producir una crisis epiléptica, generalmente en el periodo de abstinencia.

Es posible que pequeñas cantidades de alcohol no induzcan crisis en algunas personas con epilepsia pero si pueden provocarlas en otras más susceptibles. Por otro lado el alcohol puede potenciar el efecto sedante de algunos fármacos antiepilépticos como fenobarbital o benzodiazepinas. Por estos motivos las personas con epilepsia deben evitar el consumo de alcohol.

La mayoría de las drogas ilegales, sobre todo aquellas estimulantes como cocaína, éxtasis, anfetaminas, heroína, etc., pueden causar crisis epilépticas en pacientes que estaban controlados o aumentar su frecuencia. También pueden inducir crisis las sustancias adulterantes que se añaden con frecuencia a dichas drogas.

Por otro lado las drogas ilegales pueden tener impredecibles y peligrosas interacciones con la medicación antiepiléptica. (Guía ápice de epilepsia, 2010)

Neuropsicología en pacientes con epilepsia

Los deterioros cognitivos son usuales en el total de formas de epilepsia lo repercute en la calidad de vida del paciente, estos deterioros pueden deberse a múltiples factores como la etiología de la enfermedad, la fisiopatología, y la frecuencia e intensidad de las CE, también a los efectos colaterales de los fármacos antiepilépticos, los factores que se considera causan un mayor deterioro cognitivo son: inicio de la enfermedad a temprana edad, la duración de la enfermedad, el elevado número de crisis, la polifarmacia y la sintomatología de la enfermedad. Es importante utilizar baterías neuropsicológicas para la detección del deterioro cognitivo y así poder realizar el plan de tratamiento óptimo para el paciente y lograr el objetivo que es mejorar la calidad de vida e integración social,

la mayoría de investigaciones sobre deterioro cognitivo en epilepsia apuntan hacia la patología de lóbulo temporal ya que es una función prioritaria (SADE, 2015).

Las funciones cognitivas han sido un tema de investigación importante desde hace décadas pero una de las más importantes sigue siendo la memoria Milner, 2001 infirió tres principios

- La memoria es una función mental diferenciada de las capacidades perceptivas, motoras y cognitivas.
- La memoria de corto y de largo plazo se recogen en partes diferentes. El hipocampo aparentemente interviene en el traspaso de información de corto a largo plazo.
- La pérdida de masa encefálica de otras regiones cerebrales no repercute en el tipo de memoria afectada (Milner, 2001)

En 1990, el Instituto Nacional de Salud de EEUU - NIH refirió la importancia de la neuropsicología y la necesidad de ella tanto en los múltiples campos entre los que están la evaluación de pacientes quirúrgicos antes y después de la cirugía para evaluación de resultados (NIH, 1990)

Objetivos de la evaluación neuropsicológica en pacientes con epilepsia

La intervención del neuropsicólogo en la evaluación del paciente epiléptico tiene como intenciones generales:

- Instituir una línea de base sobre la cual evaluar cambios cognitivos y conductuales.
- Ayudar a lateralizar y localizar focos epileptógenos.
- Ayudar a pronosticar libertad de crisis, recuperaciones o alteraciones cognitivas post-operatorias.
- Determinar factores psicológicos, cognitivos, sociales que influyan sobre la predisposición del paciente en su tratamiento.
- Ayudar en la localización de trastornos neurológicos o psiquiátricos comórbidos.

- Evaluar efectos cognitivos y conductuales imputables a fármacos antiepilépticos: evaluar la eficacia, posibles efectos colaterales, y la necesidad de complementos o cambios en el tratamiento.
- Evaluar la necesidad de apoyo educacional, psicopedagógico, vocacional. La implementación de programas de estimulación cognitiva, de tratamientos psicoterapéuticos, fonoaudiológicos, terapia ocupacional, entre otros (NIH, 1990)

La naturaleza de la memoria

Los estudios experimentales, así como los clínicos en humanos resaltan, entre las estructuras cerebrales relacionadas con la memoria, hipocampo, tálamo, amígdala del lóbulo temporal, cuerpos mamilares y al cerebelo, entre otras; y, respecto a la bioquímica, se enfatiza la participación de diversos neurotransmisores, entre los que destacan principalmente la acetilcolina

El ambiente y los factores intrínsecos también modifican el pensamiento y comportamiento, por el hecho que cambia el sistema nervioso y esto se debe principalmente a que están estrictamente ligados con la memoria y por ende generan aprendizaje, la memoria sigue un proceso para almacenamiento de la información con tres pasos que son la codificación, almacenamiento y recuperación de datos, sin embargo depende de varios factores para el lugar del almacenamiento de la información y la recuperación de la misma (Soriano y Guillazo, 2007)

La memoria interviene en todos los procesos mentales, pensamiento, juicios críticos, resolución de problemas y generación de opiniones por esto se sabe que la memoria es un proceso complejo diferente e individual para cada persona. (Varela y Ávila, 2005)

Etapas de la memoria

La codificación es el proceso en que la información llega para ser guardada, esta tiene dos fases separadas que son la adquisición, que registra los

datos en depósitos sensoriales y la consolidación, que es la encargada de formar una representación más duradera en el tiempo.

El almacenamiento es el producto de la adquisición y consolidación de los datos, este produce y conserva un registro indeleble.

La recuperación trata del uso que se le da a la información previamente almacenada, con el fin de producir una representación consiente y tener un comportamiento ya aprendido como por ejemplo los movimientos. (Soriano y Guillazo, 2007)

Los procesos de la memoria constan de varias etapas como la adquisición o aprendizaje, almacenamiento o retención, y recuperación o recuerdo. Sobre la adquisición de información Benedet afirma que se logra mediante una cadena de procesos denominados codificación, cuando la información llega a la memoria a corto plazo es transformada en unidades significativas que pueden ser asimiladas por la información ya registrada en el sistema, lo que en su mayor parte establecerá no solo su almacenamiento sino también la recuperación de los datos. (Benedet y Alexandre, 2014)

La codificación se realiza en diversos niveles que dependerán de la intensidad de la información van desde el procesamiento de rasgos físicos y sensoriales hasta las propiedades semánticas y abstractas los que generan diferentes trazos de memoria independiente de un orden jerárquico sino más bien de difetentes estímulos ambientales que intervienen en este proceso.

Los procesos de recuperación no son apartados de los de codificación ya que dependen de la intensidad con la que hayan sido codificados pero también interviene varios factores externos como las características de cada persona, de información y del momento de aprendizaje (Craik y Lockhart, 1972)

La fase de retención es el tiempo que pasa entre el almacenamiento de la información y el recuerdo, por lo que es un tiempo nulo si el recuerdo es inmediato, de lo contrario se propone un recuerdo diferido yendo desde los 5 hasta los 30 minutos. (Benedet y Alexandre, 2014)

Estructura de la memoria

Las estructuras son los componentes inmóviles que forman el sistema de la memoria es aquí donde se guarda la información que luego será utilizada, cada una posee funciones especiales como son el tipo de información que es guardada, el volumen de almacenamiento, el tiempo que dura la información en esta estructura y la representación que adquiere la información en cada una. (Atkinson y Shiffrin, 1968)

Una manera de dividir a la memoria es según las distintas fases de procesamiento o almacenes, a partir de esto nacen distintos planteamientos conocidos como “modelo modal” o “multialmacén”, estas se refieren a que después de la presentación de un estímulo se realiza un registro sensorial, y posterior a esto es enviada a la memoria a corto plazo y en ocasiones también se puede enviar a la memoria a largo plazo (Varela y Ávila, 2005)

El modelo que más se ha utilizado para esta clasificación es el de Atkinson y Shiffrin donde menciona que la memoria consta de tres componentes (a) memoria sensorial, (b) memoria a corto plazo y (c) memoria a largo plazo. (Varela y Ávila, 2005)

- La memoria sensorial se mantiene aproximadamente milisegundos o segundos, se una cuando recuperamos lo que otra persona ha dicho inmediatamente, a pesar de que no se haya prestado demasiada atención la duración de la información en este almacén es inferior a medio segundo a menos que sea seleccionada atencionalmente. (Soriano y Guillazo, 2007) gracias a este incomparable y rápido registro sensorial se puede percibir y organizar los datos que recibimos del exterior y se le da significado a lo que acontece en el mundo, los datos que no tienen demasiada importancia son eliminados dejando así el espacio libre en este almacén para la adquisición de información nueva, después de este almacén la información es seleccionada y se decide la que pasara al siguiente punto que es la memoria a corto plazo (Varela y Ávila, 2005)
- La memoria inmediata o memoria a corto plazo se refiere a la retención de la información durante un periodo corto de tiempo que puede ser desde 15 segundos a minutos, como por ejemplo el número de teléfono que nos acaban de mencionar (Soriano y Guillazo, 2007)

Según el autor Miller solo se tiene la capacidad de retener de 5 hasta 9 unidades de información nueva, para que la información sea retenida durante un periodo mayor de tiempo es necesario repasarla para que la memoria corto plazo pueda usarla cuando sea necesario y esto dependerá del interés que se ponga al estímulo para no ser eliminado rápidamente (Varela y Ávila, 2005)

- La memoria a largo plazo es un almacén de capacidad y tiempo ilimitado puede permanecer días o hasta años es por eso que perduran los acontecimientos de la infancia y también lo que ocurrió la semana pasada (Soriano y Guillazo, 2007)

Para que la información perdure de la memoria a corto plazo se necesita un proceso más complejo que depende de procesos adjuntos de control como la atención y selección. La información que logra permanecer en la memoria a largo plazo es aquella que esta semánticamente representada porque para pasar de la MCP necesita ser sometida a un procesamiento semántico y así mismo para la recuperación de esta información se requiere algo de esfuerzo y que no esté sujeta a los mecanismos de olvido (Varela y Ávila, 2005)

Figura N. 1 Principales elementos del modelo de Atkinson y Shiffrin

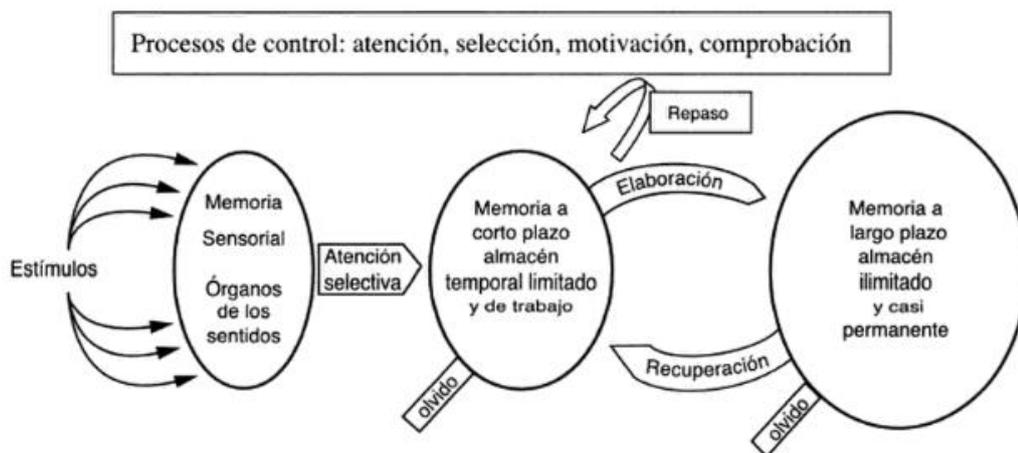


Figura N. 1 Principales elementos del modelo de Atkinson y Shiffrin. los órganos de los sentidos transmiten información a la memoria sensorial para que se recopile brevemente, ya codificada se envía a la memoria inmediata o a corto plazo, donde su permanencia es limitada y corta y la información puede eliminarse rápidamente mediante el olvido, es necesario el repaso para que sea capaz de permanecer más tiempo, en caso de que la información sea elaborada y enlazada con los conocimientos anteriores podrá ser almacenada por más tiempo o permanente en la memoria a largo plazo. Tomado de “La memoria”, por Varela. M. y Avila. R. (2005). Editorial medica panamericana

La memoria y la edad

La memoria humana es la función cerebral resultado de conexiones sinápticas entre neuronas, que permite retener experiencias pasadas. Los recuerdos se crean cuando las neuronas integradas en un circuito refuerzan la intensidad de las sinapsis.

Uno comienza a perder células cerebrales, en pocos números a la vez, al cumplir veinte años. Su cuerpo también comienza a fabricar menos sustancias químicas de las que sus células cerebrales necesitan para funcionar. Mientras más viejo uno esté, más pueden estos cambios afectar a la memoria

El envejecimiento puede afectar la memoria cambiando la forma como el cerebro almacena la información, haciendo más difícil recordarla. La memoria a corto plazo y la memoria remota usualmente no son afectadas por el envejecimiento, pero la memoria reciente puede verse afectada, por ejemplo olvidando nombres de las personas que conoció recientemente; estos son cambios normales, la situación cambia drásticamente cuando además de los cambios normales las personas padecen de patologías neurodegenerativas, como el Alzheimer, Parkinson, etc, esto ocasiona un deterioro mayor en las capacidades cognitivas especialmente en la memoria. (Ballesteros, 2002).

Memoria y género

La posible existencia de diferencias en función del sexo en rendimiento cognitivo a lo largo de la vida es un tema que desde hace décadas viene generando numerosas investigaciones. Tradicionalmente, se ha afirmado que existe un perfil cognitivo diferenciado entre hombres y mujeres, y se ha pensado que las mujeres son mejores en aquellas habilidades relacionadas con lo verbal, mientras que los hombres serían superiores en habilidades de tipo visoespacial (Kaufman et al., 2008). Algunos estudios sostienen que este perfil cognitivo diferenciado entre hombres y mujeres se da desde edades tempranas las mujeres eran mejores en tareas de memoria episódica, de reconocimiento verbal y de caras y en tareas de fluidez semántica, mientras que los hombres eran mejores en tareas como el subtest de cubos del WAIS (Wechsler, 1981).

Los estudios de neuroimagen y postmortem revelan que, en promedio, el cerebro del varón podría ser un 12% mayor que el de la mujer. A nivel anatómico el cerebro femenino es más simétrico, la parte superior del lóbulo temporal es más grande en el hemisferio derecho y, en el caso de los hombres, es el temporal superior izquierdo el de mayor tamaño (Pallarés, 2011). Los volúmenes de materia blanca y gris en unas regiones son mayores en los hombres, pero la ratio sustancia blanca/sustancia gris es más alta en las mujeres, probablemente debido a las diferencias en la mielinización entre los sexos. Respecto al cuerpo calloso, el haz de fibras nerviosas que comunica ambos hemisferios, se observa un 10% más de volumen en el varón, pero en mujeres el porcentaje es significativamente mayor del total de sustancia blanca, por lo que el “exceso” de sustancia blanca en los hombres no representa probablemente un gran aumento de la conectividad en el cerebro masculino

Otra región con evidente dimorfismo sexual y funcional es el hipocampo, estructura relacionada con el aprendizaje y la memoria. En las mujeres predomina la activación del hipocampo izquierdo y en los hombres del derecho en tareas de memoria de trabajo espacial. Esto, a su vez, influye en las estrategias del

procesamiento cognitivo: las mujeres utilizan más las estrategias verbales ante este tipo de tareas (Frings et al., 2006).

A nivel de habilidades cognitivas los hombres, en general, rinden mejor en tareas de rotación mental, memoria espacial, lanzamiento de objetos, resolución de problemas matemáticos y razonamiento abstracto. El patrón femenino se caracteriza por un mejor rendimiento en tareas que implican movimientos motores finos, sensibilidad perceptiva y fluidez verbal. Se ha descrito una ventaja femenina para la memoria (tanto verbal como visual) y la planificación espacial (Hausmann,2009) En general, las mujeres son más rápidas en la velocidad de procesamiento perceptivo y cognitivo . También existen diferencias en la memoria de trabajo (MT), entendida como la capacidad de almacenar, durante un breve periodo de tiempo, la información necesaria para realizar tareas cognitivas complejas (Gil, 2007). Uno de los modelos teóricos más aceptados es el propuesto en 1974 por Baddeley y Hitch, posteriormente modificado por Baddeley. Partiendo de este modelo se puede hablar de dos tipos de memoria de trabajo: visoespacial y verbal. El principal sustrato anatómico responsable de la memoria de trabajo es el córtex prefrontal, con dos áreas neuroanatómicamente distintas: la corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL), que regula la información espacial, y la corteza prefrontal ventrolateral (CPF VL), responsable de la información no espacial (Hernández et al., 2012).

Los correlatos neurales de la memoria de trabajo visoespacial, además de la corteza prefrontal dorsolateral abarcan otras áreas como la corteza parietal, occipital y el córtex premotor del hemisferio derecho

Parece ser que los hombres rinden mejor en tareas de memoria de trabajo puramente espaciales, mientras las mujeres integran mejor la información visual y espacial). A su vez, la memoria de trabajo verbal o fonológica se relaciona con una activación temporoparietal del hemisferio izquierdo, siendo el giro supramarginal la estructura clave. Los datos indican la existencia de diferencias en la activación cerebral al realizar tareas de memoria de trabajo, observaron la activación en ambos sexos de la corteza prefrontal lateral, la corteza parietal y el núcleo caudado. Los hombres mostraron una activación de estas áreas con

predominio derecho, mientras que en las mujeres había una mayor activación en el hemisferio izquierdo (Gil, 2007).

Existen datos sobre la relación entre las hormonas sexuales y el rendimiento en memoria (Otero, 2013). La hormona predominante en los hombres es la testosterona, mientras que las mujeres tienen altas concentraciones de progesterona y estrógenos. Se han identificado receptores específicos para esteroides gonadales en diversas regiones cerebrales. También los estudios en animales confirman la existencia de receptores de estrógenos en áreas implicadas en procesos cognitivos y memoria

Tanto mujeres como hombres segregan andrógenos y estrógenos, aunque en diferentes cantidades, y ello contribuye al dimorfismo neuroanatómico. Los mayores niveles de andrógenos en los hombres permiten que se desarrolle más el hemisferio derecho, potenciando habilidades espaciales y geométricas. El aumento de los niveles de estrógenos se relaciona con un mejor rendimiento en tareas de MT verbal, lo que es típico de patrón neuropsicológico femenino, pero este incremento no tiene ningún efecto significativo en tareas espaciales (Pallarés, 2011).

2.3.Hipótesis o supuestos

H1. Existe deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

H0. No existe deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1. Nivel y Tipo de investigación

La presente investigación es descriptiva porque se va a describir el fenómeno deterioro de la memoria inmediata en pacientes con epilepsia para la cual se realizara la aplicación de la batería neuropsicológica TAVEC. Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense con la que se evidenciara la existencia de alteración de la memoria en pacientes con epilepsia, este análisis se realizara con una sola toma de datos por lo que el tipo de investigación es transversal.

3.2. Selección del área o ámbito de estudio

Esta investigación será realizada en la provincia de Cotopaxi, cantón Latacunga, en el Hospital Provincial General de Latacunga- HPGL, servicio de neurología y psiquiatría.

3.3. Población

50 personas diagnosticadas con epilepsia atendidas en el área de consulta externa del Hospital General Provincial de Latacunga

3.4. Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión

- Pacientes mayores de 18 años
- Diagnóstico de epilepsia mayor a un año
- Pacientes colaboradores que han aceptado voluntariamente la evaluación

Exclusión

- Pacientes menores de 18 años
- Diagnóstico de epilepsia menor a un año
- Pacientes no colaboradores que no han aceptado voluntariamente la evaluación

3.5.Diseño muestral

La presente investigación conto con un total de 50 personas atendidas entre los meses de junio y julio del 2017 en el Hospital general de Latacunga, estos pacientes fueron remitidos por los servicios de neurocirugía y psiquiatría del área de consulta externa previo a la verificación de los criterios de inclusión y exclusión de la investigación.

3.6.Operacionalización de Variables

Tabla N 2 Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Dimensiones	Definición operacional	Instrumentos
Deterioro de la memoria	La memoria es el sistema de almacenamiento de la información por lo que el deterioro se considera a la incapacidad de recuperar la información de hechos del pasado, nuevos o ambos. (Portellano, 2005).	Media estándar Deterioro	Cuando el paciente obtiene una puntuación típica que coincide con los resultados obtenidos por otras personas de su misma edad Cuando el paciente obtiene una puntuación típica que se aleja o está por debajo de la media normal.	TAVEC. Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense la estimada fiabilidad del test completo es de 0.82 (error típico: 4,88)

Nota: Tomado de Portellano. J. (2005). Introducción a la neuropsicología. McGrawHill.

Elaborado por: Vera Hidalgo Jasmin Andrea Investigador

3.7.Descripción de la intervención y procedimientos para la recolección de información

- Informar a la población a investigar sobre el proyecto de investigación objetivos del proyecto y los test que se va a utilizar
- Firma del consentimiento informado
- Aplicación de la entrevista y aplicación del test Anexo 1
- Recolección de resultados
- Análisis estadístico bajo el programa SPSS

Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Nombre: TAVEC, Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense

Autoras: María Jesús Benet y María Ángeles Alejandre

Procedencia: TEA Ediciones, 1998, 2014

Aplicación: Individual

Ámbito de aplicación: Adolescentes y adultos con y sin daño cerebral (a partir de los 16 años)

Duración: 40 minutos aproximadamente

Finalidad: Evaluación neuropsicológica de la memoria y la capacidad de aprendizaje en varios apartados como la curva de aprendizaje, los efectos de primacía y recencia, la estabilidad del aprendizaje, el uso de estrategias de aprendizaje, la susceptibilidad a la interferencia, la retención de la información a corto y a largo plazo, el aporte de las claves semánticas al momento de evocar la información, perseveraciones, intrusiones, discriminabilidad y sesgo de respuesta.

Baremación: Baremos generales por edad en puntuaciones z

Propiedades psicométricas

Fiabilidad y validez: la estimada fiabilidad del test completo es de 0.82 (error típico: 4,88). El coeficiente Alfa de Cronbach 0,80, y la validez a partir de las 33 variables del TAVEC es de 66.7%

3.8.Aspectos éticos

La presente investigación se basa en los siguientes artículos; 3 que se refiere a la autonomía del paciente a someterse a cualquier tipo de investigación mediante la firma del consentimiento informado, el artículo 4 que se refiere a la protección de la información, confidencialidad, privacidad y bienestar de los participantes, 7 selección de la muestra bajo criterios de equidad protección de la población vulnerable y atención prioritaria, 9 referente a la garantía de la ética y experticia del investigador, 11 referente a estructura interna del proyecto que garantice la fiabilidad de los resultados.

CAPÍTULO IV RESULTADOS Y DISCUSION

4.1. Análisis de los resultados

Tabla N. 3 Población

Población		
hombres	mujeres	total
18	32	50
36%	64%	100%

Tabla N. 3 Población

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Análisis

La investigación se realizó con un total de 50 pacientes de los cuales son 18 hombres representando el 36% y 32 mujeres significando el 64% del total

Figura N. 2 Población

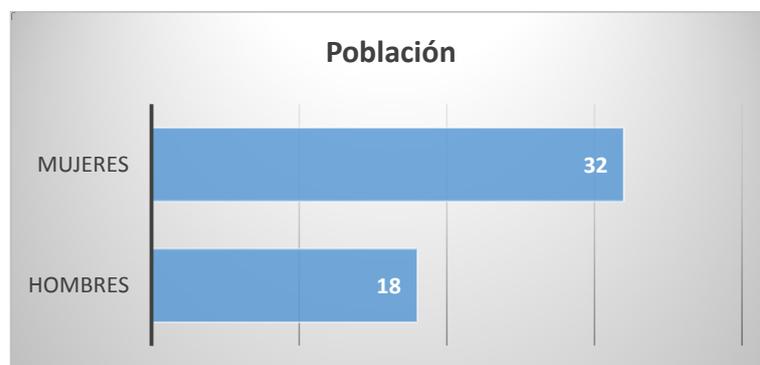


Figura N.2 Población

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

En la población general se muestra que mayor parte de total son mujeres con el 64% y los hombres con un 36% a pesar que la epilepsia no tiene favoritismos de genero la investigación indica una mayor cantidad de mujeres que puede deberse a la colaboración con este estudio mostrada de mayor forma por el sexo femenino.

Tabla N. 4 Rangos de edades de la población

EDAD	N. PACIENTES
19-28	16
29-38	15
39-48	5
49-58	9
59-68	4
69-79	1
TOTAL	50

Tabla N. 4 Rangos de edades de la población

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Análisis

En la tabla de rangos de edades se muestra 6 rangos de edades comprendidas entre los 19 y 79 años, entre los 19 y 28 años existen 16 pacientes, entre los 29 y 38 años 15 personas, entre los 39 y 48 años 5 pacientes, entre los 49 y 58 años existen 9 personas, en el rango de 59 a 68 años 4 pacientes y en el último rango de 69 a 79 años únicamente 1 paciente

Figura N. 3 Rangos de edades de la población

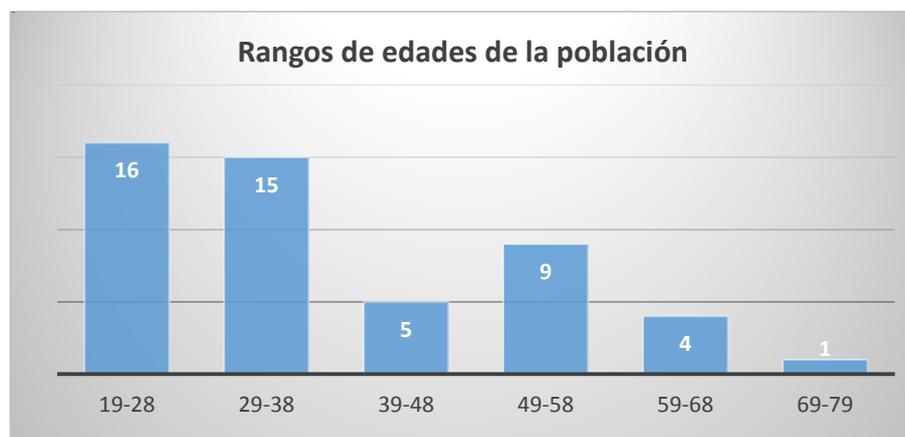


Figura N.3 Rangos de edades de la población

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Tabla N. 5 Número de pacientes con deterioro en los subtest de memoria del TAVEC

Subtest	Total	Porcentaje
Recuerdo inmediato del primer ensayo de aprendizaje (RI-A1)	40	80%
Recuerdo inmediato de la lista de interferencia (RI-B)	41	82%
Recuerdo libre a corto plazo (RL-CP)	32	64%
Recuerdo libre con claves a corto plazo (RCL-LP)	38	76%
Recuerdo libre a largo plazo (RL-LP)	39	78%
Recuerdo con claves a largo plazo (RCL-LP)	37	74%
Numero de aciertos en la prueba de reconocimiento (Recon-AC)	17	34%

Tabla N. 5 Número de pacientes con deterioro en los subtest de memoria del TAVEC

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Análisis

En la tabla N. 5 de pacientes con deterioro en los subtest de memoria, en el recuerdo inmediato hay un total de 50 pacientes evaluados de los cuales 40 presentan deterioro en recuerdo inmediato del primer ensayo de aprendizaje, 41 presentan puntuaciones bajo DT en el recuerdo inmediato de la lista de interferencia, 32 muestran deterioro en recuerdo libre a corto plazo, 38 tienen puntuaciones bajo DT en recuerdo libre con claves a corto plazo, 39 presentan deterioro en recuerdo libre a largo plazo, 37 muestran deterioro en recuerdo con claves a largo plazo, 17 presentan puntuaciones menores a la norma en la prueba de reconocimiento

Figura N. 4 Número de pacientes con deterioro en los subtest de memoria del TAVEC

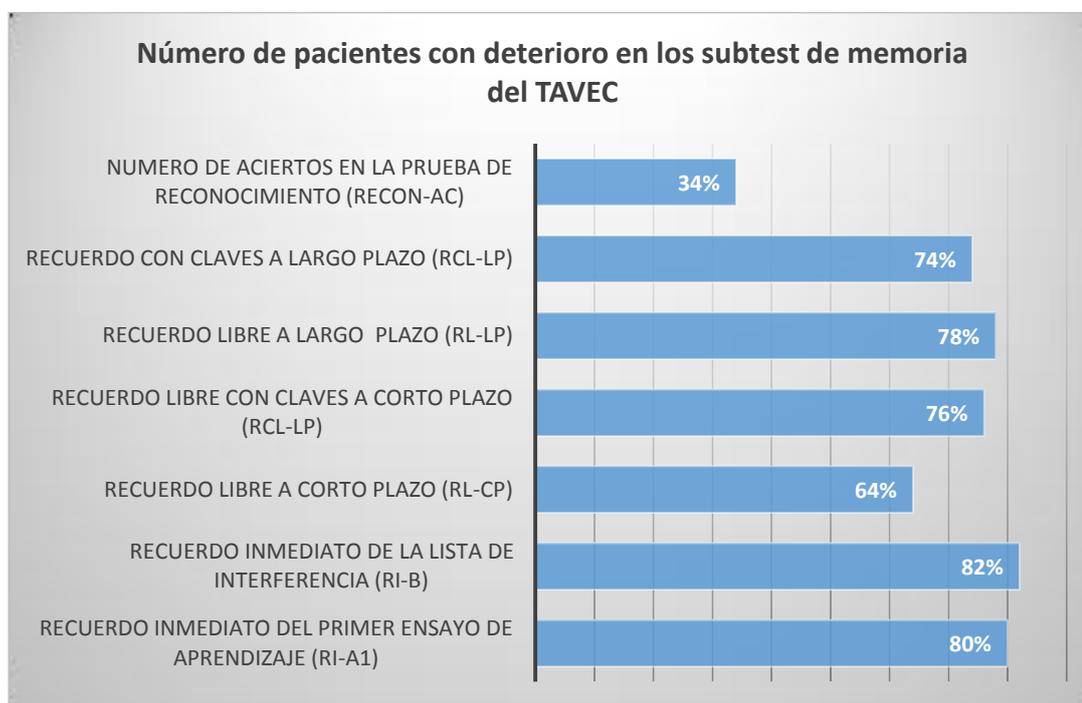


Figura N.4 Número de pacientes con deterioro del subtest de memoria del TAVEC

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

En el recuerdo inmediato del primer ensayo de aprendizaje el 80% de la población presentó un resultado menor a la media normal para su edad lo que indica que la memoria inmediata presenta un deterioro importante en casi la totalidad de los evaluados. El recuerdo inmediato de la lista de interferencia se representa el 82% de la muestra, por lo que el deterioro en este indicador es muy elevado y podría deberse a un daño significativo en la memoria inmediata, en la fase de codificación de la información. El recuerdo libre a corto plazo presenta deterioro en el 64% de la muestra, siendo mayor de la mitad, el deterioro de esta región toma relevancia en los pacientes con diagnóstico de epilepsia. El recuerdo libre con claves a corto plazo con índice menor del normal para su edad simboliza el 76% de la muestra, lo que refiere que los pacientes con el tipo de patología evaluada no tienen una correcta capacidad para encontrar la estrategia de organización de la información por ende su correcta recuperación o recuerdo. El

recuerdo libre a largo plazo con el 78% de total de personas, esto indica que los evaluados no están logrando mantener la información proporcionada durante un periodo determinado de tiempo como son los 20 minutos que propone la batería utilizada, lo que podría deberse a un fallo en la fase de almacenamiento de la información. El recuerdo con claves a largo plazo (RCL-LP) con el 74% del total, indica la baja capacidad de los pacientes de discernir la información proporcionada como estrategia de recuerdo. El número de aciertos en la prueba de reconocimiento (Recon-AC) con el 34%, no es tan significativo ya que la información que se logra almacenar es mayor a la que se logra recuperar en las pruebas de recuerdo libre.

Tabla N. 6 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC

Variable	Total	Porcentaje
Recuerdo inmediato del quinto ensayo de aprendizaje (RI-A5)	33	60%
Total de palabras recordadas en el conjunto de los 5 ensayos (RI-AT)	34	68%
Porcentaje de palabras procedentes de la región de primacia, sobre el número total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos (RG-PR)	21	42%
Porcentaje de palabras procedentes de la región media, sobre el número total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos (RG-MD)	15	30%
Porcentaje de palabras procedentes de la región de recencia, sobre el número total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos (RG-RC)	14	28%
Uso de la estrategia semántica en recuerdo inmediato de la lista a (ESem-RL-A)	46	92%
Uso de la estrategia semántica en recuerdo inmediato de la lista b (ESem-RL-B)	41	82%
Uso de la estrategia semántica en recuerdo libre a corto plazo (ESem-RL-	42	84%

CP)		
Uso de la estrategia semántica en recuerdo libre a largo plazo (ESem-RL-LP)	47	94%
Uso de la estrategia serial en recuerdo inmediato de la lista a (ESer-RI-A)	27	54%
Uso de la estrategia serial en recuerdo inmediato de la lista b (ESer-RI-B)	34	68%
Uso de la estrategia serial en recuerdo libre a corto plazo (ESer-RL-CP)	18	36%
Uso de la estrategia serial en recuerdo libre a largo plazo (ESer-RL-LP)	21	42%
Número total de perseveraciones (P)	14	28%
Numero de intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo libre (I-RL)	14	28%
Numero de intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo con claves (I-RCL)	8	16%
Numero de falsos positivos en la prueba de reconocimiento (FP)	10	20%
Índice de discriminabilidad (Discrim)	30	60%
Índice de sesgo de respuesta (Sesgo)	9	18%
Índice 3 (comparación entre recuerdo de la lista b y recuerdo del primer ensayo de aprendizaje de la lista A)	11	22%
Índice 4 (comparación entre recuerdo libre a corto plazo y recuerdo inmediato del quinto ensayo de aprendizaje de la lista A)	15	30%
Índice 5 (comparación entre recuerdo con claves a corto plazo y recuerdo con claves a corto plazo)	13	26%
Índice 6 (comparación entre recuerdo libre a largo plazo y recuerdo libre a corto plazo)	12	24%
Índice 7 (comparación entre recuerdo con claves a largo plazo y recuerdo libre a largo plazo)	18	36%
Índice 8 (comparación entre reconocimiento y recuerdo libre a largo plazo)	34	68%

Índice 9 (comparación entre reconocimiento y recuerdo con claves a largo plazo)	36	72%
---	----	-----

Tabla N. 6 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Análisis

En la tabla del número de pacientes con deterioro en memoria por variable se observa que el recuerdo inmediato del quinto ensayo de aprendizaje (RI-A5) posee 33 pacientes con el 60% del total de personas evaluadas. El total de palabras recordadas en el conjunto de los 5 ensayos (RI-AT) existen 34 pacientes con deterioro lo que representa el 68%. El porcentaje de palabras procedentes de la región de primacía, sobre el número total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos (RG-PR) presenta 21 pacientes con el 42% del total. El porcentaje de palabras procedentes de la región media, sobre el número total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos (rg-md) posee 15 pacientes con deterioro y el 30% de la muestra.

El porcentaje de palabras procedentes de la región de recencia, sobre el número total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos (rg-rc) presenta un total de 14 pacientes representando el 28 % del total. El uso de la estrategia semántica en recuerdo inmediato de la lista A (ESem-RI-A) consta de 46 pacientes y el 92% de la muestra. El uso de la estrategia semántica en recuerdo inmediato de la lista B (ESem-RI-B) presenta 41 personas con deterioro significando el 82%. El Uso de la estrategia semántica en recuerdo libre a corto plazo (ESem-RL-CP) presenta 42 pacientes representando el 84% del total. El uso de la estrategia semántica en recuerdo libre a largo plazo (ESem-RL-LP) consta de 47 personas que presentan deterioro indicando el 94% de la muestra. El uso de la estrategia serial en recuerdo inmediato de la lista A (ESer-RI-A) presenta 27 personas y un 54% del total de la muestra. El uso de la estrategia serial en recuerdo inmediato de la lista B (ESer-RI-B) consta de 34 pacientes lo que representa el 68% del total de la población. El uso de la estrategia serial en

recuerdo libre a corto plazo (ESer-RL-CP) presenta 18 personas y el 36% de la muestra.

En lo referente al uso de la estrategia serial en recuerdo libre a largo plazo (ESer-RL-LP) se muestran 21 personas con deterioro representando el 42% de la población investigada. El número total de perseveraciones (P) se muestra con deterioro en 14 de los 50 pacientes analizados representando el 28% de la población. El número de intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo libre (I-RL) muestran deterioro en 14 de los 50 pacientes atendidos y representa el 28% de la muestra. El número de intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo con claves (I-RCL) tiene 8 personas con puntuaciones negativas y significa el 16% del total. El número de falsos positivos en la prueba de reconocimiento (FP) se ve deteriorado en 10 pacientes significando el 20% de la población. En el índice de discriminabilidad (Discrim) se presenta alteración en 30 de los 50 pacientes evaluados lo que representa el 60% del total.

El índice de sesgo de respuesta (Sesgo) presenta puntuaciones disminuidas en 9 evaluados lo que implica el 18% de la población. El índice 3 (comparación entre recuerdo de la lista b y recuerdo del primer ensayo de aprendizaje de la lista a) tiene puntuaciones de deterioro en 11 de los 50 pacientes representando el 22% de la muestra. El índice 4 (comparación entre recuerdo libre a corto plazo y recuerdo inmediato del quinto ensayo de aprendizaje de la lista A) indica 15 personas con puntuaciones menores al promedio siendo el 30% de los evaluados. En el índice 5 (comparación entre recuerdo con claves a corto plazo y recuerdo con claves a largo plazo) son 13 los pacientes con alteración que indican el 26% de la población. En el índice 6 (comparación entre recuerdo libre a largo plazo y recuerdo libre a corto plazo) se muestran 12 personas bajo la norma siendo estos el 24% de la población. En el índice 7 (comparación entre recuerdo con claves a largo plazo y recuerdo libre a largo plazo) hay 18 pacientes con deterioro que son el 36% de la muestra. En el índice 8 (comparación entre reconocimiento y recuerdo libre a largo plazo) hay 34 personas con deterioro implicando el 68% del total. El índice 9 (comparación entre reconocimiento y

recuerdo con claves a largo plazo) muestra 36 pacientes bajo el rango de normalidad representando el 72% de las personas evaluadas.

Figura N.5 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC

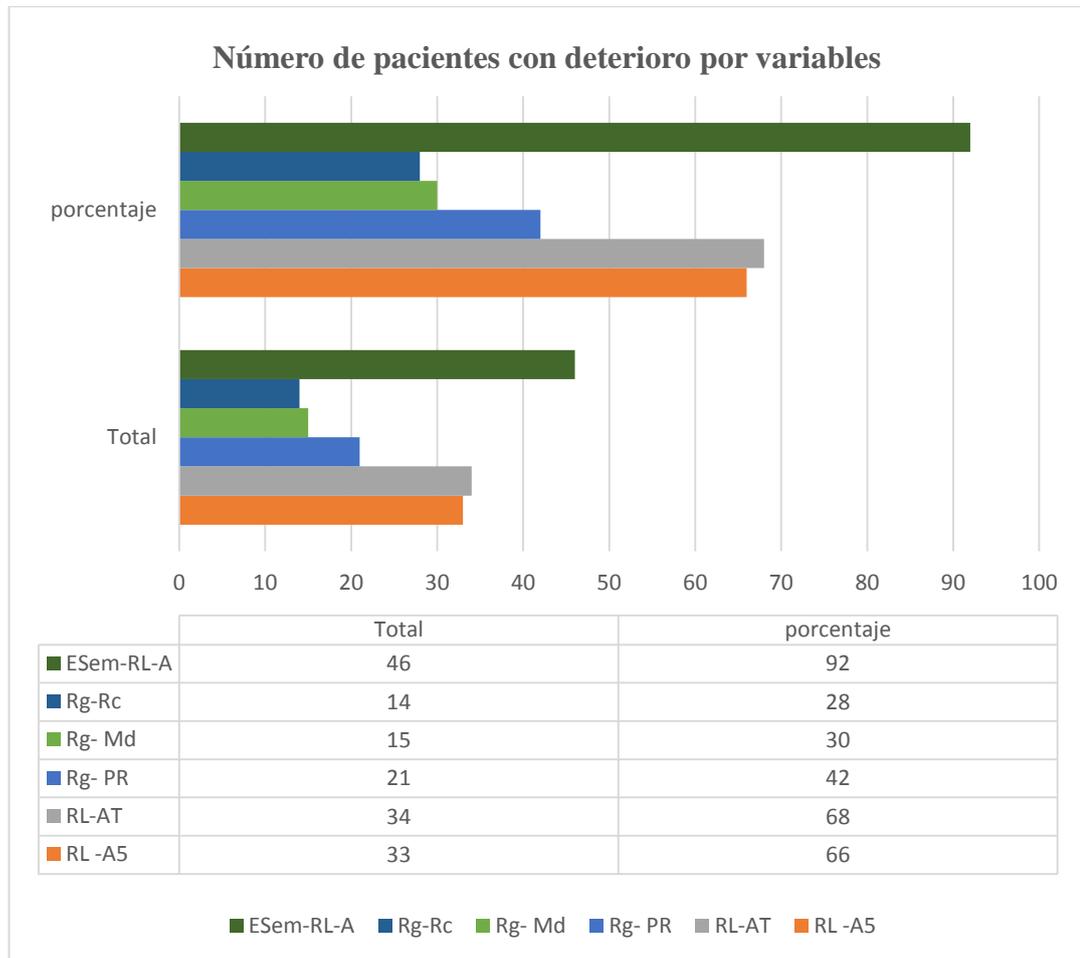


Figura N.5 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

El recuerdo inmediato del quinto ensayo de aprendizaje (RI-A5) posee el 60% del total de personas evaluadas, lo que implica que más de la mitad de los pacientes tienen problemas para la retención de la información a largo plazo a pesar del uso de estrategias de retención como la repetición. Para la variable: total de palabras recordadas en el conjunto de los 5 ensayos (RI-AT), el deterioro representa el 68% de las personas participantes, este es un porcentaje importante de deterioro de la memoria a largo plazo. El porcentaje de palabras procedentes de la región de primacia, sobre el número total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos (RG-PR) presenta el 42% del total. Y el porcentaje de

palabras procedentes de la región media, sobre el número total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos (RG-MD) el 30% de la muestra, lo cual indica que menos de la mitad de los pacientes presentan un deterioro importante en la memoria de largo plazo a pesar de la longitud de la lista, lo que también sería un indicador del mantenimiento de la atención en los pacientes con epilepsia. Los datos de: el porcentaje de palabras procedentes de la región de recencia, sobre el número total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos (Rg-Rc) representa el 28% de la población de muestra, lo que podría indicar que la información se ha mantenido de manera más firme en la memoria de corto plazo, ya que la región de recencia se refiere a las últimas palabras mencionadas en la lista. El uso de la estrategia semántica en recuerdo inmediato de la lista A (ESem-RI-A) consta de 46 pacientes y el 92% de la muestra, siendo este el porcentaje de deterioro más alto revela que casi la totalidad de los pacientes evaluados no manejan una estrategia de codificación de información lo que dificulta su recuperación.

Figura N.6 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC

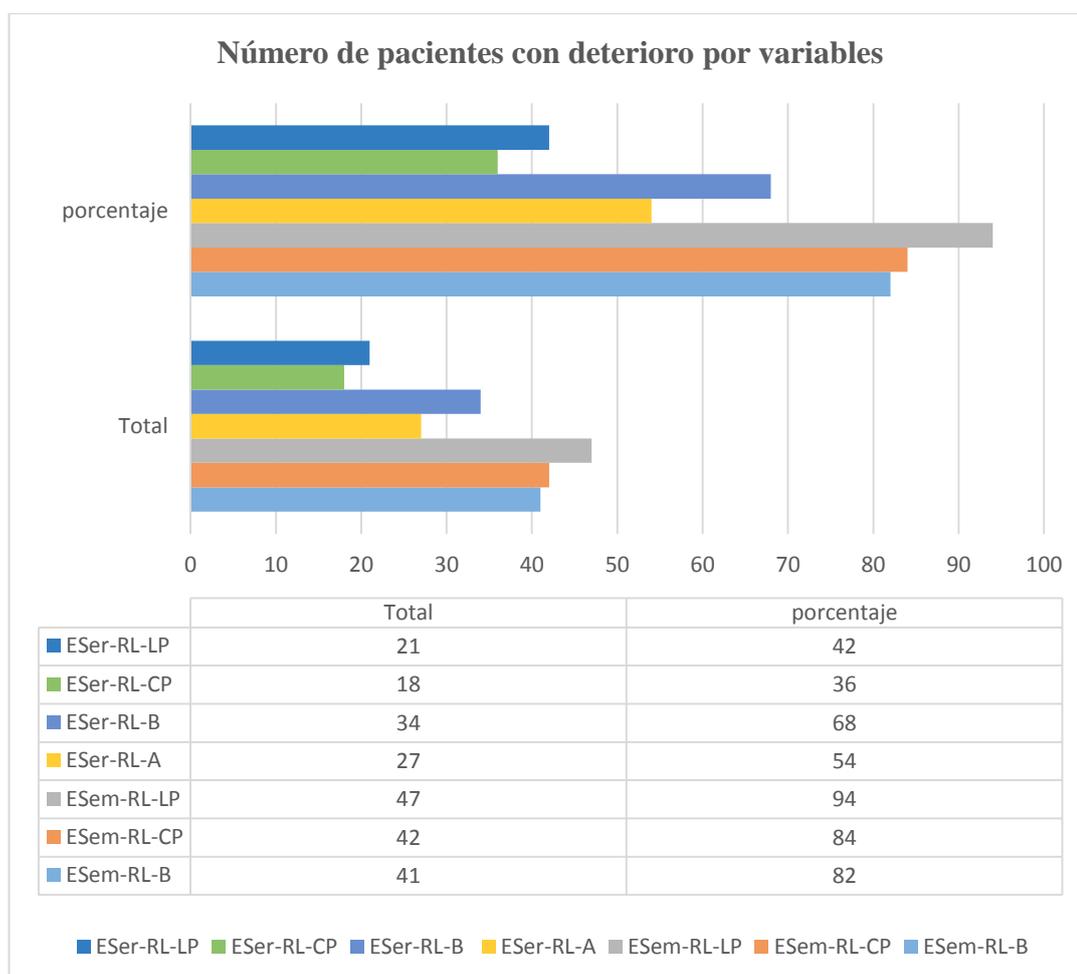


Figura N.6 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

El uso de la estrategia semántica en recuerdo inmediato de la lista B (ESem-RI-B) presenta deterioro del 82%. El Uso de la estrategia semántica en recuerdo libre a corto plazo (ESem-RL-CP) el 84% del total. El uso de la estrategia semántica en recuerdo libre a largo plazo (ESem-RL-LP) el 94% de la muestra, los altos niveles de deterioro en las tres variables analizadas indica que los pacientes con epilepsia no logran utilizar la estrategia semántica como herramienta de aprendizaje, lo que parece indicar que el componente del procesador central encargado de organizar y procesar la información no está funcionando de manera correcta. El uso de la estrategia serial en recuerdo

inmediato de la lista A (ESer-RI-A) con el 54% del total de la muestra. El uso de la estrategia serial en recuerdo inmediato de la lista B (ESer-RI-B) representa el 68% del total de la población. El uso de la estrategia serial en recuerdo libre a corto plazo (ESer-RL-CP) el 36% de la muestra. En lo referente al uso de la estrategia serial en recuerdo libre a largo plazo (ESer-RL-LP) el 42% de la población investigada, los datos del uso de estrategia serial varían entre el 36 y el 68% lo que es significativamente menor al uso de la estrategia semántica, si bien es cierto las listas de la batería son bastante extensas los pacientes con el tipo de patología investigada logran un mejor uso de la estrategia serial, es decir de recordar las palabras en el orden en que aparecen en la listas que de la distinción por categorías o familias de palabras.

Figura N.7 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC

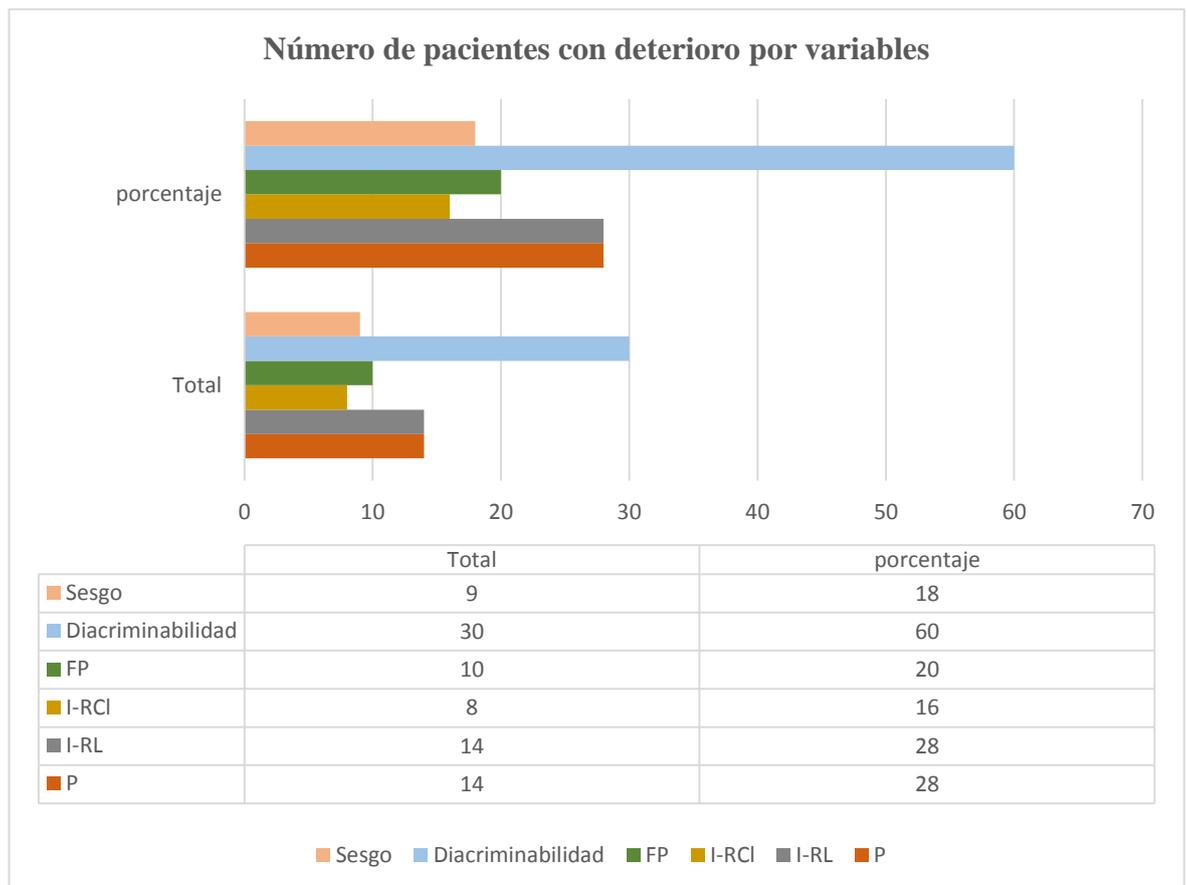


Figura N.7 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

El número total de perseveraciones (P) se muestra con deterioro el 28% de la población, este tipo de alteración puede aparecer en pacientes con daño en la región parietal o temporal izquierda ya que las respuestas aparecen de manera repetida involuntaria debido a una respuesta previa que aparece inadecuadamente. El número de intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo libre (I-RL) muestran deterioro en el 28%. El número de intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo con claves (I-RCL) significa el 16% del total, estas variables no se ven muy afectadas en los pacientes con epilepsia ya que no representan valores tan significativos, por otro lado podría proporcionar información sobre la organización del sistema semántico de los evaluados y de su almacén léxico en varios casos. El número de falsos positivos en la prueba de reconocimiento (FP) se ve deteriorado en el 20% de la población, lo que muestra que la mayor parte de pacientes lograron una correcta discriminación de la información almacenada y por ende su recuperación o recuerdo. En el índice de discriminabilidad (Discrim) se presenta alteración en el 60% del total, este deterioro representa más de la mitad de la muestra de personas valoradas y nos indica hasta qué punto el paciente ha aprendido a discernir la información, lo que es una condición necesaria para el correcto aprendizaje. El Índice de sesgo de respuesta (Sesgo) presenta puntuaciones disminuidas en el 18% de la población, sin ser esto muy preocupante, es indicador de hasta qué punto las respuestas en la prueba de reconocimiento han estado determinadas por la tendencia a responder si o no, por lo que el deterioro muestra que en realidad el paciente no ha aprendido la lista.

Figura N.8 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC

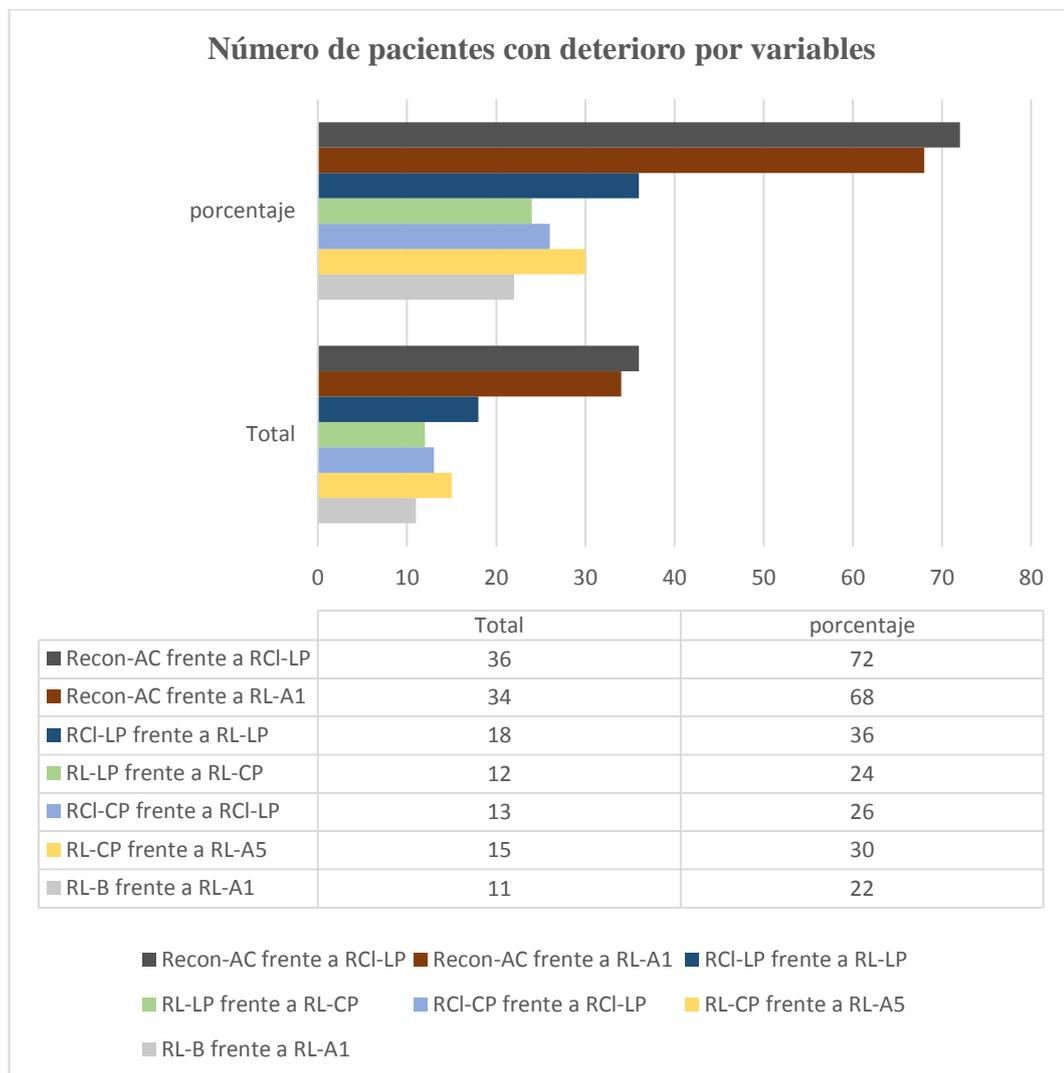


Figura N.8 Número de pacientes con deterioro por variables del TAVEC

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

El índice 3 (comparación entre recuerdo de la lista b y recuerdo del primer ensayo de aprendizaje de la lista a) tiene puntuaciones de deterioro el 22% de la muestra, lo que explica que las palabras aprendidas de la lista A están bloqueando la entrada de nueva información, sin ser esto muy relevante ya que el índice de deterioro está bajo el 25% de la población de estudio. El índice 4 (comparación entre recuerdo libre a corto plazo y recuerdo inmediato del quinto ensayo de

aprendizaje de la lista A) el 30% de los evaluados, lo que exhibe de alguna manera la pérdida de la información con el paso del tiempo por desvanecimiento. En el índice 5 (comparación entre recuerdo con claves a corto plazo y recuerdo con claves a largo plazo) el 26% de la población, lo que nos indica, que el deterioro de esta parte de la población está en los procesos de almacenamiento. En el índice 6 (comparación entre recuerdo libre a largo plazo y recuerdo libre a corto plazo) el 24% de la población mostrando un deterioro en la recuperación libre de la información, que pudiese deberse al efecto de interferencia y desvanecimiento. En el índice 7 (comparación entre recuerdo con claves a largo plazo y recuerdo libre a largo plazo) el 36% de la población, lo que muestra que la recuperación de palabras no aumenta cuando se le proporciona al paciente estrategias de recuerdo., como el los pacientes sanos. En el índice 8 (comparación entre reconocimiento y recuerdo libre a largo plazo) el 68% del total. El índice 9 (comparación entre reconocimiento y recuerdo con claves a largo plazo) el 72% de las personas evaluadas, lo que muestra que en realidad los pacientes no han aprendido mucho más de lo que son capaces de recordar estratégicamente.

Consistencia Interna

Tabla N. 7 Estadísticos de Fiabilidad

Estadísticos de fiabilidad		
Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,720	,777	33

TABLA N. 7 Estadísticos de Fiabilidad

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Análisis

El análisis de fiabilidad arrojado por el programa SPSS da un coeficiente de 0,720 en alfa de Cronbach y 0.777 en el basado en los elementos tipificados que son un total de 33

Interpretación

El test TAVEC aplicado para la recolección de datos refleja una buena consistencia interna en pacientes mayores de edad que presentan un diagnóstico de epilepsia mayor a un año con un índice del 0,77 en la medida estadística de alfa de Cronbach, lo que le da fiabilidad a la investigación realizada, y garantiza la veracidad de los resultados presentados en dicha población

Tabla N. 8 Correlaciones según el programa de análisis estadístico R de Pearson

	Edad		Crisis por año		Fármaco		Consumo		Exposición a tóxicos	
	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)								
RL-A1	,249	,081	,053	,715	-,001	,994	-,183	,203	-,021	,885
RL-A5	-,069	,633	,040	,782	,031	,829	-,176	,221	-,087	,550
RL-AT	,191	,184	,017	,907	,002	,990	-,180	,212	-,070	,628
RL-B	,197	,171	-,230	,109	,051	,727	-,011	,940	,085	,559
Rg-Pr	-,236	,099	,054	,712	,168	,243	,153	,289	,045	,757
Rg-Md	-,043	,765	-,152	,292	-,101	,486	-,122	,397	-,079	,587
Rg-Rc	-,276	,052	-,195	,174	,173	,229	,174	,227	-,019	,896
RL-CP	,294*	,038	-,068	,639	,047	,745	-,076	,602	-,127	,381
RCl-CP	,179	,214	-,052	,720	-,110	,448	-,005	,971	,002	,990
RL-LP	,191	,185	,061	,673	,070	,631	-,090	,532	-,069	,634
RCl-LP	,196	,173	,027	,855	,060	,680	,046	,750	-,091	,531
ESem RI-A	,200	,164	,003	,985	,131	,366	-,232	,104	-,028	,849
ESem RI-B	-,106	,464	-,045	,754	-,089	,540	-,128	,377	,094	,516
Esem RL-CP	,379**	,007	-,031	,833	-,062	,671	-,037	,800	-,249	,082
Esem RL-LP	,420**	,002	-,138	,339	-,063	,662	-,235	,101	-,125	,386
ESer RI-A	,166	,249	,170	,239	,136	,345	,156	,279	,000	1,000
Eser_Rl_B	,185	,198	,190	,186	,191	,183	-,203	,158	-,081	,576

TABLA N. 8 Correlaciones según el programa de análisis estadístico R de Pearson

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Tabla N. 9 Correlaciones según el programa de análisis estadístico R de Pearson

	Edad		Crisis por año		Fármaco		Consumo		Exposición a tóxicos	
	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)								
Eser RI-CP	-,060	,681	,224	,118	,040	,784	,073	,613	,156	,279
Eser RI-LP	-,216	,131	,122	,401	,063	,662	-,011	,939	,095	,511
P	-,166	,248	,028	,849	,296*	,037	-,071	,626	-,115	,425
I-RL	,027	,854	,024	,866	-,319*	,024	,087	,546	,178	,216
I-RCI	-,265	,063	,272	,056	-,134	,354	,015	,917	,113	,434
Recon-Ac	-,370**	,008	,112	,439	,040	,781	-,013	,927	,004	,976
FP	-,216	,132	-,061	,673	-,175	,225	-,026	,855	-,035	,811
Discriminabilidad	-,094	,518	,189	,188	,105	,468	,136	,345	-,088	,542
Sesgo	-,076	,602	-,015	,919	-,172	,232	-,020	,890	-,052	,718
RI-B frente A RI-A1	,112	,438	,112	,440	-,197	,171	-,172	,231	,001	,992
RL-CP frente A RI-A5	,024	,869	,133	,358	-,220	,124	-,113	,437	,043	,767
RCI-CP frente A RCI-LP	,029	,842	,139	,336	,087	,549	,116	,421	,032	,823
RL-LP frente A RL-CP	,131	,365	-,089	,537	-,094	,518	-,038	,793	,137	,344
RCI-LP frente A RL-LP	-,065	,653	-,016	,912	,153	,288	-,138	,340	-,101	,485
Recon.-AC frente A RL-LP	,292*	,040	-,064	,658	,033	,819	-,122	,398	-,134	,352
Recon-AC frente A RCI-LP	,383**	,006	-,035	,808	-,133	,358	-,029	,842	-,112	,438

TABLA N. 9 Correlaciones según el programa de análisis estadístico R de Pearson

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Análisis

- El número de crisis no se relacionó con ninguno de los indicadores del test
- El tipo de fármaco si se relaciona con la Perseveración ($R = 0,296$, $p < 0,05$, $N=50$) y con las Intrusiones de Recuerdo Libre de Largo Plazo ($R = -0,319$, $p < 0,05$, $N= 50$)
- El consumo de sustancias psicoactivas no se relaciona con ningún de los indicadores evaluados con el test.
- La exposición a tóxicos industriales (fungicidas, pegamentos, químicos), no se relacionó con las puntuaciones del test
- La edad si correlaciona con el Recuerdo Libre de Corto Plazo ($R = 0,038$, $p < 0,05$, $N= 50$), también con estrategias semánticas del recuerdo libre de corto plazo ($R = 0,379$, $p < 0,01$, $N= 50$), y de largo plazo ($R = 0,420$, $p < 0,01$, $N= 50$), también con el Reconocimiento ($R = -0,370$, $p < 0,01$, $N= 50$), también se encontró correlación con el índice de reconocimiento frente al recuerdo libre de largo plazo ($R = 0,292$, $p < 0,05$, $N= 50$) y con reconocimiento frente a recuerdo con claves de largo plazo ($R = 0,383$, $p < 0,01$, $N= 50$)
- El género se relaciona con el Recuerdo Libre de la lista B frente al recuerdo libre del primer ensayo lista A ($R = -0,293$, $p < 0,05$, $N= 50$)

Tablas de contingencia

Tabla N.10 Contingencia Género y Recuerdo libre de la lista B frente a recuerdo libre de la lista A1

	RI-B frente A RI-A1							Total
	-1,00	,00	1,00	2,00	3,00	4,00	5,00	
Genero mujer	4	14	6	2	2	1	3	32
hombre	7	6	3	2	0	0	0	18
Total	11	20	9	4	2	1	3	50

TABLA N. 10 Contingencia Género y RI-B frente A RI-A1

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Análisis

De los 50 pacientes evaluados aleatoriamente se recopilaron datos de 32 mujeres y 18 hombres, de los cuales 14 mujeres presentan una puntuación de 0, 4 una puntuación de -1 y 14 superior a 1, en los datos de hombres 6 presentan una puntuación de 0, 7 una puntuación de -1 y 5 una puntuación superior a 1.

Figura N.9 Contingencia de género y Recuerdo libre de la lista B frente a recuerdo libre de la lista A1

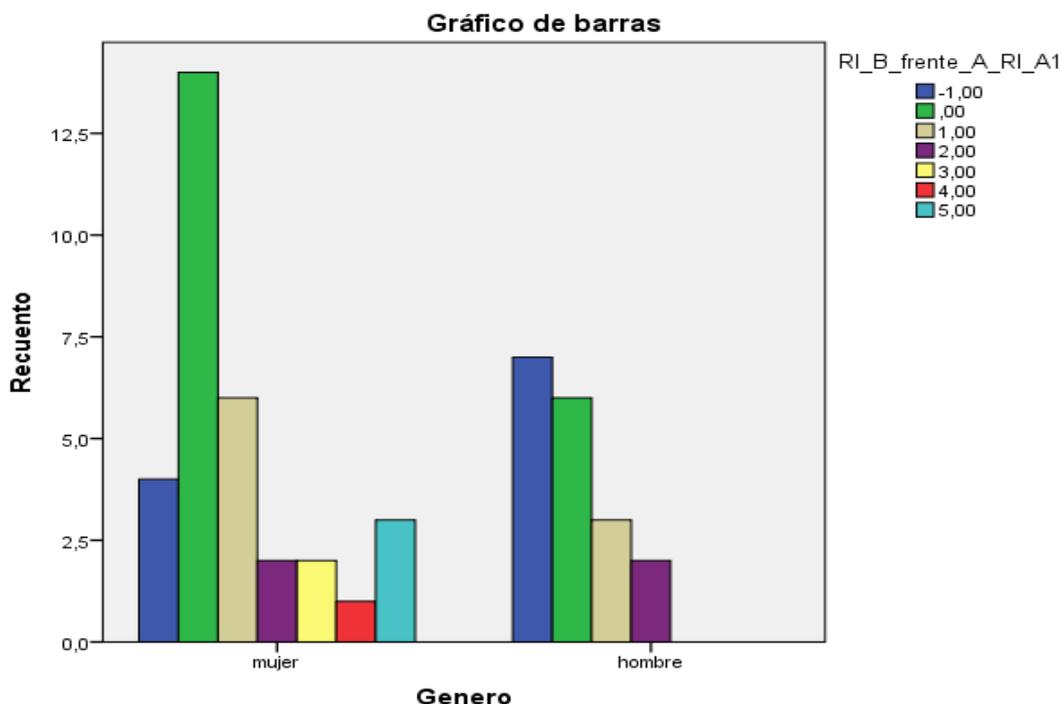


Figura N. 9: Contingencia Genero y recuerdo libre de la lista B frente a recuerdo libre de la lista A

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

Según la prueba estadística de correlación R de Pearson el género influye directamente el grado de interferencia proactiva en la batería aplicada demostrando así que los hombres presentan mayor probabilidad de bloquear el ingreso de palabras nuevas, ya que presentan un porcentaje mayor al de las mujeres por debajo de la norma, lo que muestra que la capacidad de memoria a corto plazo se ve más afectada en el género masculino, porque tienden a utilizar áreas diferentes en cuanto a la memoria (Aldekamp, 2012). podría ser un

indicador de la capacidades diferenciadas en el género, mostrando que las mujeres obtienen mejores mejores resultados en tareas de memoria episódica, de reconocimiento verbal y de caras y en tareas de fluidez semántica, mientras que los hombres eran mejores en tareas como el subtest de cubos del WAIS (Wechsler, 1981).

Tabla N.11 de contingencia Fármaco y Perseveraciones

	Perseveraciones							Total
	-1,00	,00	1,00	2,00	3,00	4,00	5,00	
carbamazepina	12	11	8	2	0	1	1	35
acido valproico	1	0	2	2	0	0	0	5
fenitoina	1	3	0	1	1	0	0	6
gabapentina	0	0	1	0	0	0	0	1
levetiracetam	0	0	2	0	0	1	0	3
Total	14	14	13	5	1	2	1	50

TABLA N. 11 Tabla de contingencia Fármaco y Perseveraciones

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Análisis

De los 50 pacientes analizados 35 consumen carbamazepina, de los cuales 11 califican en 0, 12 en -1 y 12 superior a 1, 5 pacientes tienen como fármaco ácido valproico de los cuales 1 está en la puntuación -1, y 4 sobre 1, 6 personas son tratadas con fenitoina, que se desglosan 3 con puntuación de 0, 1 en -1 y dos superior a 1, 1 en uso de gabapentina superior a 1 y 3 levetiracetam superior a 1.

Figura N.10 Contingencia de fármaco y perseveraciones

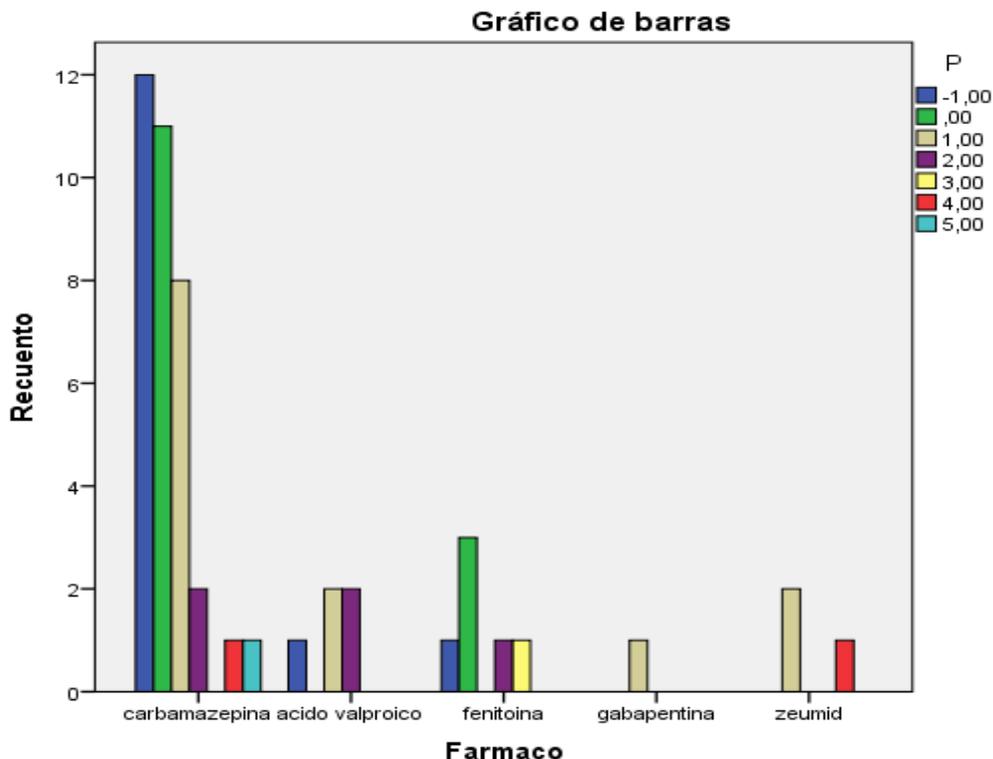


Figura N. 10: Figura de contingencia Fármaco y Perseveraciones

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

De los 50 pacientes evaluados 35 pacientes son tratados con carbamazepina, en diferentes dosis y los resultados muestran que de estos 12 personas presentan deterioro en la media general referente a las perseveraciones, de los 5 pacientes manejados con ácido valproico 1 presenta deterioro de los 6 pacientes tratados con fenitoina 1 presenta deterioro, de los 4 pacientes tratados con gabapentina y levetiracetan no se encontró registro de puntuaciones por debajo de la media, en general se encontró 14 pacientes manejados con antiepilépticos representando el 28% de la población que presentan puntuaciones por debajo de la media para su edad en el índice de perseveraciones lo que podría deberse a un déficit en la capacidad de almacenamiento de corto plazo lo que se refleja en la repetición de las palabras.

Tabla N.12 de contingencia Fármaco y I-RL

		I_RL							Total
		-1,00	,00	1,00	2,00	3,00	4,00	5,00	
Farmaco	carbamazepina	7	9	13	2	3	1	0	35
	ácido valproico	2	2	0	0	0	0	1	5
	fenitoina	2	3	1	0	0	0	0	6
	gabapentina	0	1	0	0	0	0	0	1
	levetiracetam	3	0	0	0	0	0	0	3
	Total	14	15	14	2	3	1	1	50

TABLA N. 12 Tabla de contingencia Fármaco y I-RL

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera

Análisis

De los 50 pacientes que son la totalidad de la población de estudio 35 son tratados con carbamazepina de los cuales 7 muestran deterioro respecto a las intrusiones de recuerdo libre, el ácido valproico se da como tratamiento a 5 pacientes de los cuales 2 presentan deterioro en el indicador, la fenitoina está siendo medicación de cabecera de 6 pacientes de los cuales 2 presentan deterioro, la gabapentina se usa en 1 paciente que no presenta deterioro, y el levetiracetam en 3 pacientes y todos muestran deterioro en el indicador de intrusiones de recuerdo libre

Figura N.11 Contingencia de fármaco e Intrusiones de recuerdo libre

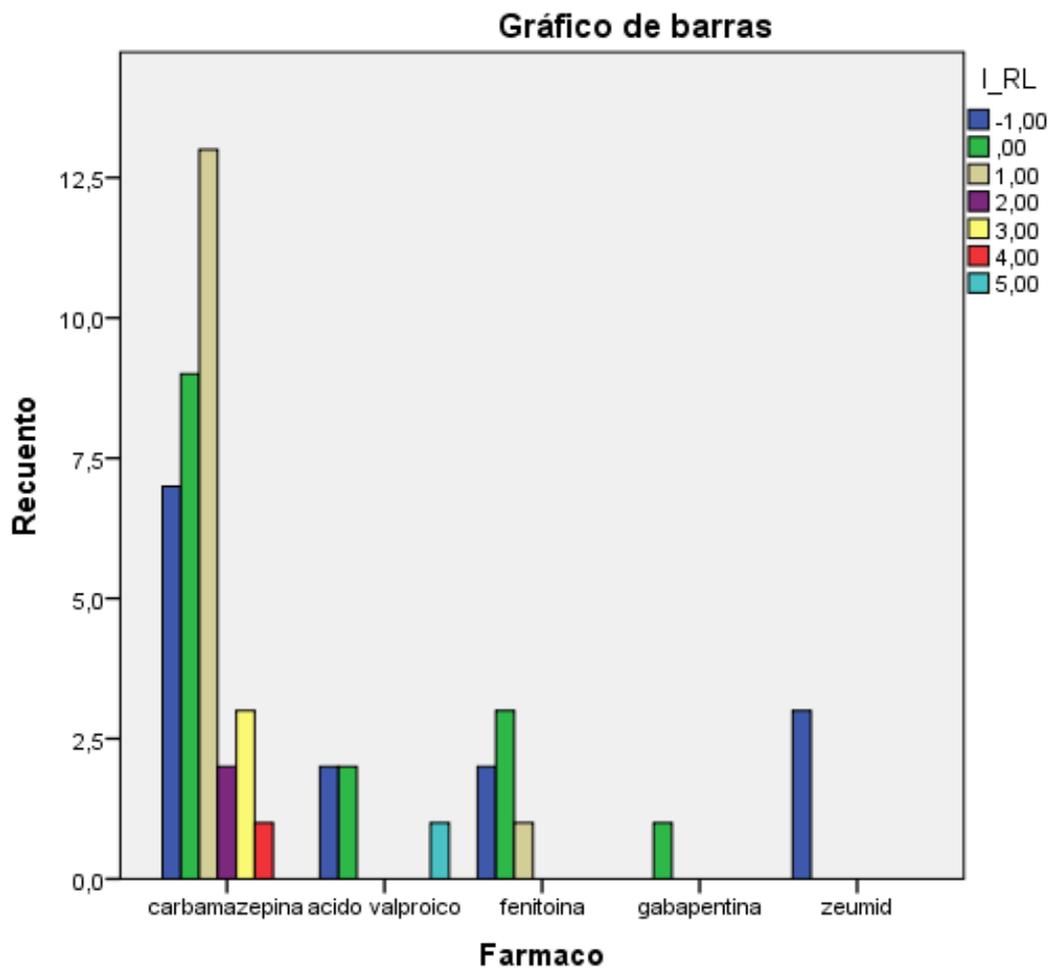


Figura N. 11: Figura de contingencia Fármaco e Intrusiones de recuerdo libre

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

De los 50 pacientes que son la totalidad de la población de estudio 35 son tratados con carbamazepina de los cuales 7 muestran deterioro respecto a las intrusiones de recuerdo libre, el ácido valproico se da como tratamiento a 5 pacientes de los cuales 2 presentan deterioro en el indicador, la fenitoina está siendo medicación de cabecera de 6 pacientes de los cuales 2 presentan deterioro, la gabapentina se usa en 1 paciente que no presenta deterioro, y el levetiracetam en 3 pacientes y todos muestran deterioro en el indicador de intrusiones de

recuerdo libre, en general en el análisis de los fármacos utilizados y su influencia en el deterioro del indicador de intrusiones se muestra que el levetiracetam causa más afección ya que todos los pacientes que se presentaron con uso de este antiepiléptico resultaron con puntuaciones negativas en comparación con la población de estudio de su misma edad.

Tabla N.13 Contingencia Edad y Recuerdo libre de corto plazo

Contingencia Edad y Recuerdo libre de corto plazo		
EDAD	N. PACIENTES	PUNTUACIONES BAJO DT
19-28	16	11
29-38	15	10
39-48	5	4
49-58	9	5
59-68	4	1
69-79	1	1
TOTAL	50	32

TABLA N. 13 Contingencia Edad y Recuerdo libre de corto plazo

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera

Análisis

En la relación de la edad con el recuerdo libre a corto plazo hay 16 personas cuyas edades están comprendidas entre los 19 a 28 años de los cuales 11 poseen puntuaciones por debajo de la media, en las edades de 29 a 38 años se encuentran 15 pacientes de los cuales 10 presentan deterioro, en el rango de 39 a 48 hay 5 personas de las cuales 4 presentan puntuaciones negativas, de 49 a 58 años hay 9 personas de las cuales 5 presentan deterioro, de 59 a 68 hay 4 pacientes de los cuales 1 presenta puntuación negativa y en el rango de 69 a 79 hay 1 paciente con deterioro.

Figura N.12 Contingencia de Edad y Recuerdo libre a corto plazo

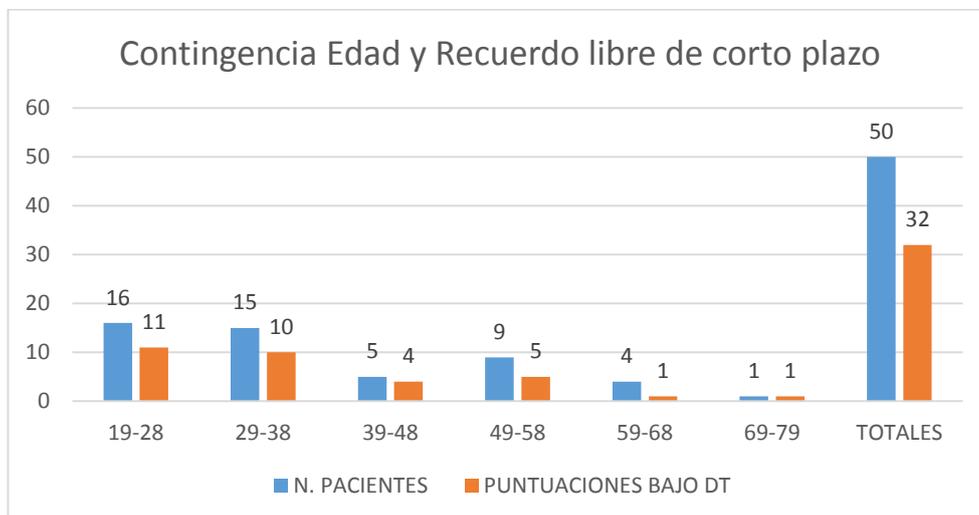


Figura N. 12: Figura de contingencia Edad y Recuerdo libre a corto plazo

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

En la relación de la edad con el recuerdo libre a corto plazo hay 16 personas cuyas edades están comprendidas entre los 19 a 28 años de los cuales 11 poseen puntuaciones por debajo de la media, en las edades de 29 a 38 años se encuentran 15 pacientes de los cuales 10 presentan deterioro, en el rango de 39 a 48 hay 5 personas de las cuales 4 presentan puntuaciones negativas, de 49 a 58 años hay 9 personas de las cuales 5 presentan deterioro, de 59 a 68 hay 4 pacientes de los cuales 1 presenta puntuación negativa y en el rango de 69 a 79 hay 1 paciente con deterioro, los datos nos indican que según el análisis la mayor parte de pacientes que presentan deterioro están agrupados entre las edades de 19 a 39 años lo que podría deberse al inicio temprano de la enfermedad.

Tabla N.14 Contingencia Edad y Estrategia semántica de recuerdo libre de corto plazo

Contingencia Edad y Estrategia semántica de recuerdo libre de corto plazo		
EDAD	N. PACIENTES	PUNTUACIONES BAJO DT
19-28	16	15
29-38	15	14
39-48	5	4
49-58	9	5
59-68	4	2
69-79	1	1
TOTAL	50	41

TABLA N. 14 Contingencia Edad y Estrategia semántica de recuerdo libre de corto plazo

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera

Análisis

En la tabla N. 14 de contingencia de edad y recuerdo libre de corto plazo en el rango de pacientes de 19 a 28 años hay 16 personas de las cuales 15 presentan deterioro, en las edades de 29 a 38 años existen 15 personas evaluadas de las cuales 14 presentan puntuaciones menores de la media, en el rango de 39 a 48 años hay 5 personas de las cuales 4 presentan deterioro, en el rango de 49 a 58 años hay 9 personas de las cuales 5 presentan puntuaciones bajo la media normal para su edad, de 59 a 68 hay 4 pacientes de los cuales 2 presentan puntuación negativa y en el rango de 69 a 79 hay 1 paciente con deterioro.

Figura N.13 Contingencia de Edad y la estrategia semántica de Recuerdo libre a corto plazo

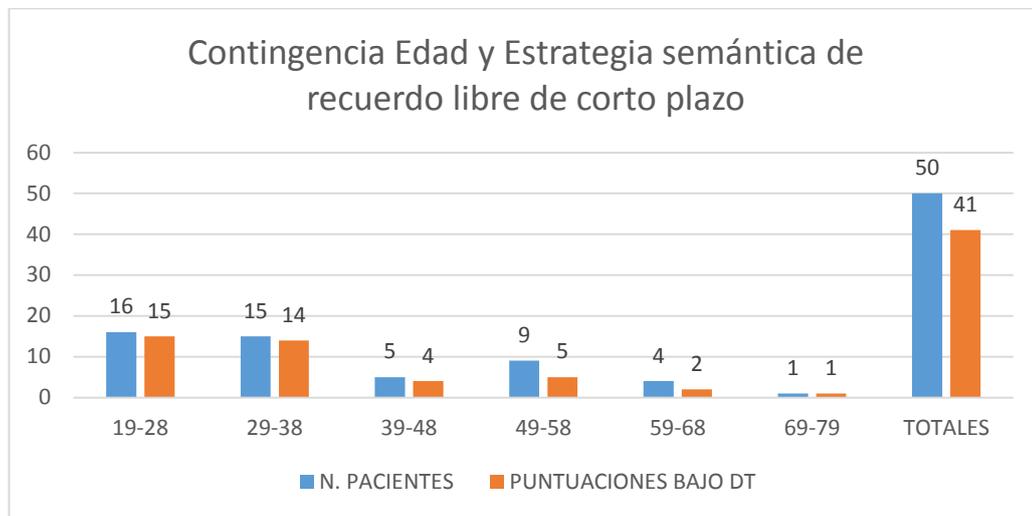


Figura N.13 Contingencia de Edad y la estrategia semántica de Recuerdo libre a corto plazo

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

En la figura N.13 de contingencia de edad y estrategia semántica en el recuerdo libre de corto plazo se muestran 7 rangos de edades de las cuales se encontró deterioro en casi el total de los pacientes de los 50 pacientes analizados 41 presentaron puntuaciones bajas en el indicador de estrategia semántica de recuerdo libre a corto plazo lo que podría significar que los pacientes con epilepsia tienen un deterioro importante en el uso de herramientas para la discriminación y codificación de la información a corto plazo y por ende su posterior recuperación.

Tabla N.15 Contingencia Edad y Estrategia semántica de recuerdo libre de largo plazo

Contingencia Edad y Estrategia semántica de recuerdo libre de largo plazo		
EDAD	N. PACIENTES	PUNTUACIONES BAJO DT
19-28	16	16
29-38	15	15
39-48	5	5

49-58	9	7
59-68	4	3
69-79	1	1
TOTAL	50	47

TABLA N. 15 Contingencia Edad y Estrategia semántica de recuerdo libre de largo plazo

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera

Análisis

En la tabla N. 15 de contingencia de edad y estrategia semántica en el recuerdo libre de largo plazo en el rango de pacientes de 19 a 28 años hay 16 personas de las cuales 16 presentan deterioro, en las edades de 29 a 38 años existen 15 personas evaluadas de las cuales 15 presentan puntuaciones menores de la media, en el rango de 39 a 48 años hay 5 personas de las cuales 5 presentan deterioro, en el rango de 49 a 58 años hay 9 personas de las cuales 7 presentan puntuaciones bajo la media normal para su edad, de 59 a 68 hay 4 pacientes de los cuales 3 presentan puntuación negativa y en el rango de 69 a 79 hay 1 paciente con deterioro

Figura N.14 Contingencia de Edad y la estrategia semántica de Recuerdo libre a largo plazo

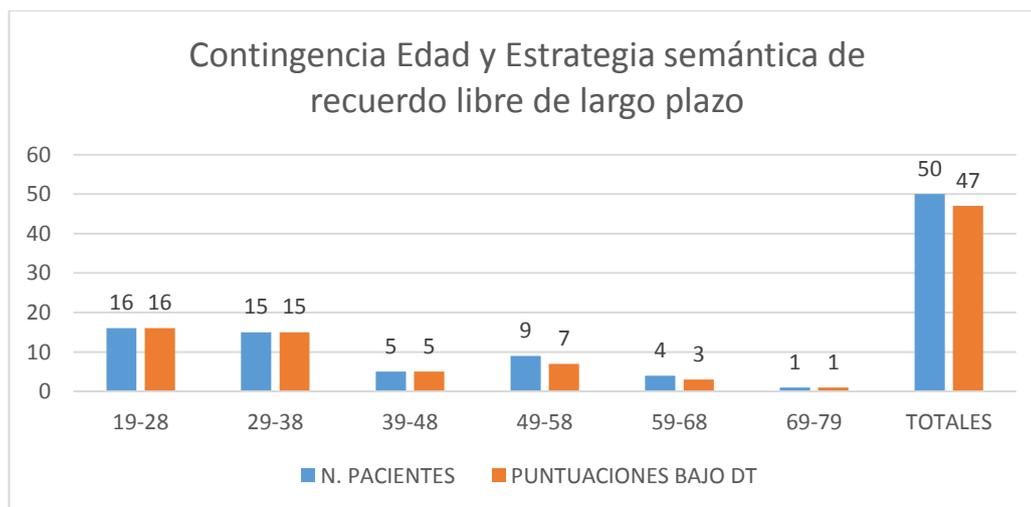


Figura N. 14: Figura de contingencia Edad y estrategia semántica de Recuerdo libre a largo plazo

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

En la figura N. 14 de contingencia de edad y estrategia semántica en el recuerdo libre de largo plazo se muestran 7 rangos de edades de las cuales se encontró deterioro en casi el total de los pacientes de los 50 pacientes analizados 47 presentaron puntuaciones bajas en el indicador de estrategia semántica de recuerdo libre a largo plazo lo que podría significar que los pacientes con epilepsia tienen un deterioro importante en el uso de herramientas para la discriminación y codificación de la información de manera similar al indicador de corto plazo por lo tanto su posterior recuperación también resulta inadecuada.

Tabla N.16 Contingencia Edad y Reconocimiento

Contingencia Edad y Reconocimiento		
EDAD	N. PACIENTES	PUNTUACIONES BAJO DT
19-28	16	2
29-38	15	6
39-48	5	2
49-58	9	4
59-68	4	2
69-79	1	1
TOTAL	50	17

TABLA N. 16 Contingencia Edad y Reconocimiento

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera

Análisis

En la tabla N. 16 de contingencia de edad y reconocimiento en el rango de pacientes de 19 a 28 años hay 16 personas de las cuales 2 presentan deterioro, el las edades de 29 a 38 años existen 15 personas evaluadas de las cuales 6 presentan puntuaciones menores de la media, en el rango de 39 a 48 años hay 5 personas de las cuales 2 presentan deterioro, en el rango de 49 a 58 años hay 9 personas de las cuales 4 presentan puntuaciones bajo la media normal para su edad, de 59 a 68

hay 4 pacientes de los cuales 2 presentan puntuación negativa y en el rango de 69 a 79 hay 1 paciente con deterioro

Figura N.15 Contingencia de Edad y Reconocimiento

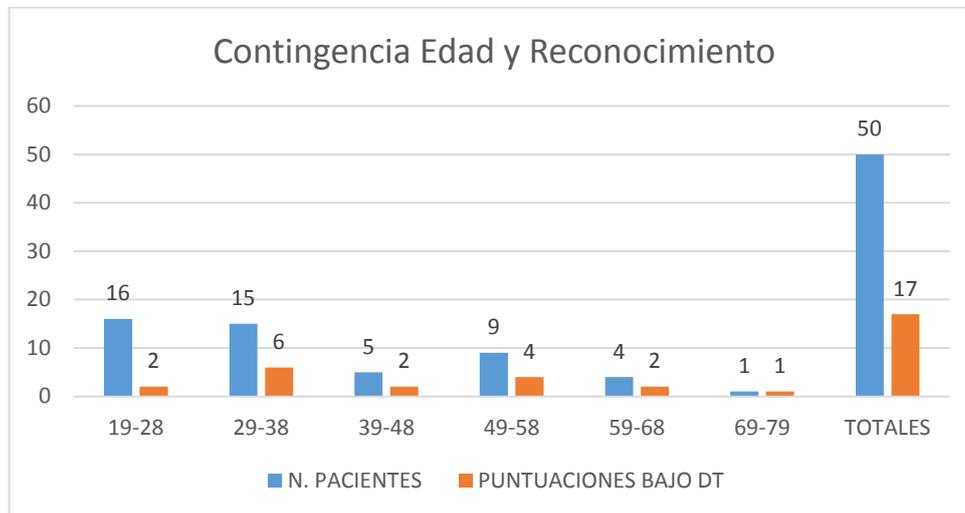


Figura N.15: Figura de contingencia Edad y reconocimiento

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

En la figura N.15 de contingencia de edad y reconocimiento se muestra que gran parte de la población de estudio no presenta deterioro en este indicador ya que de los 50 pacientes 33 no muestran ningún tipo de alteración por otra parte de las personas evaluadas que si presentan deterioro se encontró en el rango de 19 a 28 años 16 personas de las cuales 2 presentan daño, en las edades de 29 a 38 años existen 15 personas evaluadas de las cuales 6 presentan puntuaciones menores de la media, en el rango de 39 a 48 años hay 5 personas de las cuales 2 presentan deterioro, en el rango de 49 a 58 años hay 9 personas de las cuales 4 presentan puntuaciones bajo la media normal para su edad, de 59 a 68 hay 4 pacientes de los cuales 2 presentan puntuación negativa y en el rango de 69 a 79 hay 1 paciente con deterioro, estos datos indican que de los 19 a los 28 años aún se mantiene la capacidad de discriminación y recuperación de la información ya que las personas que mostraron alteración se encuentran en los rangos de edad mayores de 29 años.

Tabla N.17 Contingencia Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo libre a largo plazo

Contingencia Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo libre a largo plazo		
EDAD	N. PACIENTES	PUNTUACIONES BAJO DT
19-28	16	12
29-38	15	9
39-48	5	5
49-58	9	6
59-68	4	2
69-79	1	1
TOTAL	50	35

TABLA N. 17 Contingencia Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo libre a largo plazo

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera

Análisis

En la tabla N. 17 de contingencia de edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo libre a largo plazo en el rango de pacientes de 19 a 28 años hay 16 personas de las cuales 12 presentan deterioro, en las edades de 29 a 38 años existen 15 personas evaluadas de las cuales 9 presentan puntuaciones menores de la media, en el rango de 39 a 48 años hay 5 personas de las cuales 5 presentan deterioro, en el rango de 49 a 58 años hay 9 personas de las cuales 6 presentan puntuaciones bajo la media normal para su edad, de 59 a 68 hay 4 pacientes de los cuales 2 presentan puntuación negativa y en el rango de 69 a 79 hay 1 paciente sin deterioro

Figura N.16 Contingencia de Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo libre a largo plazo

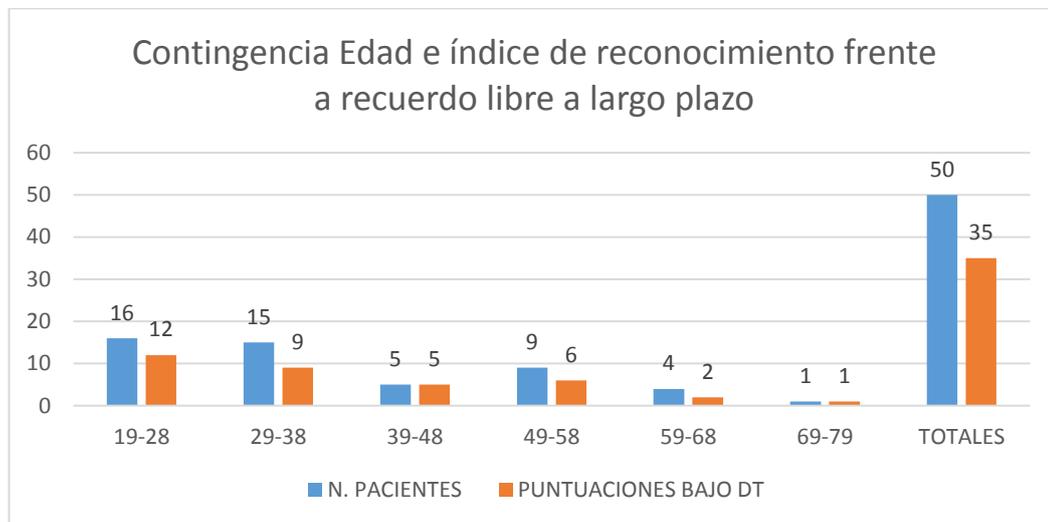


Figura N. 16: Figura de contingencia Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo libre a largo plazo

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

En contingencia de edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo libre a largo plazo se muestra una comparación de la mayor o menor dificultad que los pacientes poseen para recuperar la información del almacén permanente frente a su capacidad de discriminar y reconocer la información cuando esta mezclada con otra, en este caso las personas que presentan más deterioro son las comprendidas entre 39 y 48 años ya que los 5 pacientes evaluados presentaron deterioro, seguido por el rango de pacientes de 19 a 28 años donde de las 16 personas evaluadas 12 presentan puntuaciones por debajo de la media, posterior a esto sin ser menos importante están las edades de 29 a 38 años existen 15 personas evaluadas de las cuales 9 presentan puntuaciones menores de la media, en el rango de 49 a 58 años hay 9 personas de las cuales 6 presentan puntuaciones bajo la media normal para su edad, de 59 a 68 hay 4 pacientes de los cuales 2 presentan puntuación negativa y en el rango de 69 a 79 hay 1 paciente sin deterioro. Indicando esto que si se presenta alteración en la recuperación de la información, siendo menor el deterioro del reconocimiento cuando se le presenta mezclada con otra.

Tabla N.18 Contingencia Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo con claves a largo plazo

Contingencia Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo con claves a largo plazo		
EDAD	N. PACIENTES	PUNTUACIONES BAJO DT
19-28	16	13
29-38	15	10
39-48	5	5
49-58	9	6
59-68	4	1
69-79	1	1
TOTAL	50	36

TABLA N. 18 Contingencia Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo con claves a largo plazo

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera

Análisis

En la tabla N. 18 de contingencia de edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo con claves a largo plazo en el rango de pacientes de 19 a 28 años hay 16 personas de las cuales 13 presentan deterioro, en las edades de 29 a 38 años existen 15 personas evaluadas de las cuales 10 presentan puntuaciones menores de la media, en el rango de 39 a 48 años hay 5 personas de las cuales 5 presentan deterioro, en el rango de 49 a 58 años hay 9 personas de las cuales 6 presentan puntuaciones bajo la media normal para su edad, de 59 a 68 hay 4 pacientes de los cuales 1 presenta puntuación negativa y en el rango de 69 a 79 hay 1 paciente sin deterioro.

Figura N.17 Contingencia de Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo con claves a largo plazo

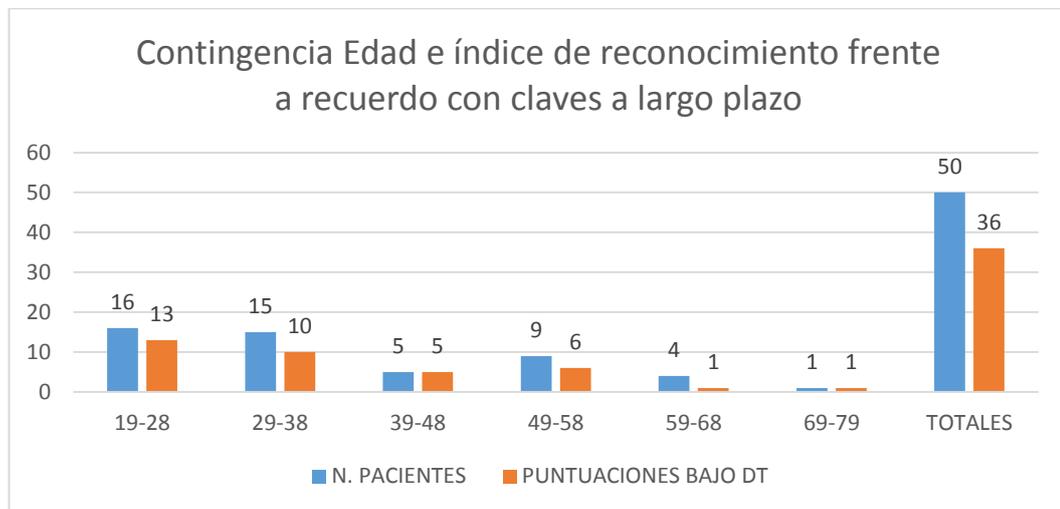


Figura N. 17: Contingencia Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo con claves a largo plazo

Fuente: Deterioro de la memoria en pacientes con epilepsia

Elaborado por: Jasmin Andrea Vera Hidalgo

Interpretación

En la figura N. 17 de contingencia Edad e índice de reconocimiento frente a recuerdo libre a largo plazo se muestra información sobre como las personas diagnosticadas con epilepsia usan las herramientas semánticas para recuperar la información almacenada a largo plazo, lo que según la muestra de pacientes evaluados el rango de edad que más deterioro presenta es de 39 a 48 años con 5 personas evaluadas y todas con puntuaciones menores de la media, seguido por el rango de 19 a 28 con 16 personas evaluadas de las cuales 13 presentan deterioro, posterior a este las edades de 29 a 38 años con 15 personas evaluadas de las cuales 10 presentan puntuaciones menores de la media, en el rango de 49 a 58 años hay 9 personas de las cuales 6 presentan puntuaciones bajo la media normal para su edad, de 59 a 68 hay 4 pacientes de los cuales 1 presenta puntuación negativa y en el rango de 69 a 79 hay 1 paciente sin deterioro.

4.2.Verificación de hipótesis.

En la presente investigación se confirma la hipótesis 1 la cual menciona que existe deterioro de la memoria en los pacientes con epilepsia ya que según los resultados obtenidos el total de pacientes evaluados presentan deterioro en las subpruebas de memoria del TAVEC

4.3.Conclusiones

- A pesar de no existir una relación directa entre el número de crisis y las 33 variables de la batería se verifica que si existe deterioro de la memoria en los pacientes con epilepsia por el número de indicadores en los que los pacientes presentan resultados negativos que se alejan de la puntuación normal obtenida por individuos sanos de la misma edad.
- Se identificó que existe relación del género con el deterioro de la memoria en los pacientes mediante el indicador de Recuerdo Libre de la lista B frente al recuerdo libre del primer ensayo lista A, mostrando que es el género masculino quienes presentan más probabilidades de bloquear el ingreso de nueva información, la relación con el tipo de fármaco se evidencia con la Perseveración y con las Intrusiones de Recuerdo Libre de Largo Plazo, en general se encontró 14 pacientes manejados con antiepilépticos y de manera abrumadora la carbamazepina que presentan deterioro simbolizando el 28% de la población estos refieren puntuaciones por debajo de la media para su edad lo que podría deberse a un déficit en la capacidad de almacenamiento de corto plazo lo que se refleja en la repetición de las palabras, y en la introducción de palabras ajenas a la lista que muestra el deterioro en la recuperación de las palabras correctas obligando al paciente a la incorporación de información, la edad si correlaciona con el Recuerdo Libre de Corto Plazo donde la mayor parte de personas con deterioro están agrupadas entre los 19 y 39 años, también con estrategias semánticas del recuerdo libre de corto plazo y de largo plazo donde 41 y 47 de los 50 pacientes respectivamente presentan resultados

menores a la media, con el índice de reconocimiento la cifra es menor ya que 33 de los 50 pacientes no mostraron alteración sin embargo en los rangos de edad el porcentaje de alteración más alto esta entre los 29 a 38 años con 6 personas de 15 analizados, con el índice de reconocimiento frente al recuerdo libre de largo plazo y con reconocimiento frente a recuerdo con claves de largo plazo el rango que mostro mayor alteración fue el de 39 a 48 años lo que indica que la capacidad de estos pacientes para el uso de estrategias semánticas y su posterior reconocimiento y recuperación no están funcionando adecuadamente, el consumo de sustancias psicoactivas no se relaciona con ningún de los indicadores evaluados con el test y la exposición a tóxicos industriales (fungicidas, pegamentos, químicos), tampoco relacionó con las ninguno de los indicadores del test

- El test TAVEC aplicado para la recolección de datos refleja una buena consistencia interna en pacientes mayores de edad que presentan un diagnóstico de epilepsia mayor a un año con un índice del 0,77 en la medida estadística de alfa de Cronbach, lo que le da fiabilidad a la investigación realizada, y garantiza la veracidad de los resultados presentados en dicha población

Recomendaciones

- Se recomienda realizar planes de prevención para el deterioro de la función de la memoria en pacientes con epilepsia, desde el momento que se diagnostica la enfermedad ya que se ha comprobado que la enfermedad si ocasiona daños en la función cognitiva analizada
- Trabajar de manera conjunta entre el servicio de neurología quienes son los encargados del diagnóstico y el área de neuropsicología para dar una atención integral a los pacientes y lograr mejoras la calidad de vida de los mismos
- Realizar más investigación psicológica de las enfermedades crónicas que atañan a la población ecuatoriana, y lograr la validación de los instrumentos de evaluación en el país

Referencias Bibliográficas

Bibliografía:

- Atkinson, R. y Shiffrin, R. (1968). Human memory: a proposed system and its control processes. *The Psychology of learning and motivation*, 2, 89-195.
- Ballesteros, S., Montejo, P. y Montenegro, M., (2002). *Aprendizaje y Memoria en la Vejez*. UNED Ediciones.
- Benedet, M. y Alejandre, M. (2014). Test de aprendizaje verbal España complutense (TAVEC), 2, 9-109.
- Craik, F. y Lockhart, R. (1972). Niveles de procesamiento: Un marco de investigación de la memoria. *Diario de aprendizaje verbal y comportamiento verbal*, 11, 671-684.
- Fauci. A., Braunwald. E., Kasper. D., Hauser. S., Longo. D., Jameson. J. y Loscalzo. J. (Ed.).(2009). *Principios de medicina interna Harrison*. McGraw Hill companies.
- Soriano. C., y Guillazo. G. (2007). *Fundamentos de neurociencia*. Editorial UOC
- Varela. M. y Avila. R. (2005). *La memoria*. Editorial medica panamericana

Linkografía:

- Aldenkamp, A. (2017). Consecuencias cognitivas de la epilepsia. *Instituto de altos estudios universitarios*. Recuperado de: <http://www.iaeu.edu.es/estudios/neuropsicologia/consecuencias-cognitivas-de-la-epilepsia/>
- Bulacio, J. y González, J.(2013). Candidatos a cirugía de la epilepsia: quiénes y cómo. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(6),1011–1017. Doi: 10.1016/S0716-8640(13)70256-6

- Carpio A, Escobar A, Hauser W. (1998). Cysticercosis and epilepsy: A critical review. *Epilepsia*. 39(10):1025-1040. Recuperado de: http://new.paho.org/hq/dmdocuments/2008/Informe_sobre_epilepsia.pdf
- Carvajal, J., Andrade R., Aguirre, D. y Montoya D. (2016). Memoria autobiográfica en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal por esclerosis hipocampal. *Acta Neurol Colomb. [online]*, 32(2), 100-107. Recuperado de: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482016000200003&lang=pt
- Castrillón-Carvajal, J., & Montoya, D.A. (2015). Memoria autobiográfica en epilepsia del lóbulo temporal. *Revista CES Psicología*, 8(2), 200-212. Recuperado de: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-30802015000200012&lang=pt
- Guía de practica clinica, Diagnostico y tratamiento de la demencia en el adulto mayor en el primer nivel de atencion, Mexico:Secretaria de salud; 2009
Recuperado de: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/144_GP_C_DEMENCIA_AM/IMSS_144_08_EyR_DEMENCIA_AM.pdf
- Ibanez, I. et al. (2013). Deficits in Executive and Memory Processes in Delusional Disorder: A Case-Control Study. *PLOS ONE*, 8(7), e67341. Doi:10.1371/journal.pone.0067341
- Lázaro, F., Marín, E., y Conde, M. (2014). Neuropsiquiatría clínica de la epilepsia: la amnesia epiléptica transitoria. A propósito de un caso. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 34(123), 539-558. Doi:10.4321/S0211-57352014000300007
- Marques, D., Ferreira, N., Horácio, G., Reis, A., y Jacinto, G. (2013). Perfil neuropsicológico em doentes com epilepsia do lobo temporal. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 31(1), 97-109. Recuperado de: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-47242013000100008&lng=en&tlng=pt.

- Mauri, J., Suller, A., De la Peña, P., Martínez, M., Poza, J., Gomez, J. y Mercadé, J. (2015). The Spanish Society of Neurology's official clinical practice guidelines for epilepsy. Special considerations in epilepsy: Comorbidities, women of childbearing age, and elderly patients. *Neurología (English Edition)*, 30(8), 510-517. Recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485314001716>
- Ministerio de Salud, Subsecretaría de Salud Pública División de Prevención y Control de Enfermedades, Departamento Secretaría AUGE y de Coordinación Evidencial y Metodológica (2014). *Guía Clínica Auge Epilepsia en Adultos*: Recuperado de: http://web.minsal.cl/sites/default/files/files/GUIA%20CLINICA_EPILEPSIA%20ADULTOS_web.pdf
- Milner. B. (1968) Visual recognition and recall after right temporal-lobe excision in man *Neuropsychologia*, 6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2003.08.027>
- National Institutes of Health, Consensus Development Conference Statement. *Surgery for Epilepsy*. (1990). <https://consensus.nih.gov/1990/1990surgeryepilepsy077html.htm>
- Organización mundial de la salud. (2016). Epilepsia. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/>
- Organización mundial de la salud. (2016). Demencia. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/es/>
- Pérez, C. y Barr, W. (2013). Neuropsicología en epilepsia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(6), 987–994. Recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864013702530>
- Rivera, R., Rodríguez, A., y Verdecia, R. (2015). Presencia de deterioro cognitivo y topografía anátomo-clínica en pacientes con epilepsia en Cienfuegos. *Scielo*, 5(1), 34-46. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342015000100005

- Rodriguez, N., Juncos, O, y Facal, D. (2008). Discriminación mediante marcadores cognitivos del deterioro cognitivo leve frente a envejecimiento normal. *Revista Española Geriátrica y Gerontológica*, 43(5), 291-8.
- Sociedad española de neurología, Guías diagnósticas y terapéuticas de la sociedad española de neurología. (2012). *Guía oficial de práctica clínica en epilepsia* (ISBN obra completa: 978-84-7989-750-5. ISBN número 1: 978-84-7989-751-2). Recuperado de <http://www.epilepsiasen.net/wp-content/uploads/GUIA%20OFICIAL%20SEN%20EPILEPSIA.pdf>
- Sociedad andaluza de epilepsia, Guía andaluza de epilepsia 2015, *Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en niños y adultos* (2015). <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/SAdE%20-%20Gu%C3%ADa%20Andaluza%20de%20Epilepsia%202015.pdf>
- Toledo, A., y Salvador, J. (2015). Exploración de las propiedades psicométricas de la Batería Montreal de Evaluación de Amusia en una muestra de sujetos con epilepsia de lóbulo temporal. *Salud mental*, 38(5), 311-319. doi:10.17711/SM.0185-3325.2015.043
- Unidad de Salud Mental y Uso de Sustancias, Organización Panamericana de la Salud. (2013). Epilepsia en Latinoamérica. Recuperado de http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=33137&lang=es
- Universidad Técnica de Ambato. (2015). *Código de ética para las autoridades, profesores, servidores, trabajadores y estudiantes de la UTA*. Recuperado de: <http://www.uta.edu.ec/v3.0/pdf/uta/codigoetica.pdf>
- Zaldivar, M., Morales, L., Báez, M., Sánchez, A., García, M. y Rodríguez, Y. (2014). Afectividad y memoria subjetiva en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal medial intratable. *MediSur*, 12(6), 873-880. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2014000600008&lng=es&tlng=es

Citas bibliográficas-Base de datos UTA:

- PROQUEST Chicago, D. M. (2008). Los antiepilépticos ayudan al desarrollo cognitivo del niño. *Diario Médico*. Recuperado de: <https://search.proquest.com/docview/434264585?accountid=36765>
- PROQUEST Fármacos antiepilépticos que podrían tratar también el alzheimer. (2009). UPI LatAm News Service. Recuperado de: <https://search.proquest.com/docview/467514051?accountid=36765>
- EBRARY Fernández, M., Finkelsztein, C. y Jauregui, J. (2014). Manual para entender y tratar los fallos en la memoria: consejos para mejorar la calidad de vida. *Ned ediciones*. Recuperado de: <http://site.ebrary.com/lib/utasp/detail.action?docID=11313262>
- EBRARY García, C., Hernández, M. y Dueñas, G. (2009) Deterioro cognitivo leve en pacientes en el hospital de día de geriatría. *El Cid*. Recuperado de: <http://site.ebrary.com/lib/utasp/reader.action?docID=10328077&ppg=3>
- PROQUEST Granda, J. (2016). La práctica clínica real mejora el manejo de fármacos antiepilépticos. *Diario Médico*. Recuperado de: <https://search.proquest.com/docview/1821542270?accountid=36765>

Anexos:

Anexo 1

El desarrollo del TAVEC se basa en otras similares como el «Test de las 15 palabras» de Rey y el más reciente «CVLT-California Verbal Learning Test». Al igual que se hace en ellos, se utilizan listas de aprendizaje de elementos verbales. En el TAVEC concretamente se utilizan 3 listas para Aprendizaje, Interferencia y Reconocimiento.

La interpretación de la prueba sigue una línea que supera el modelo «multialmacén» y se integra en las teorías de la modularidad de la mente y permite determinar la «normalidad» del sujeto (comparando con una muestra similar en edad, sexo y nivel educativo), describir el modo de funcionamiento de su sistema de memoria y determinar la forma y el motivo de su desviación (en caso de que la hubiera). Se puede utilizar en todos aquellos casos en los que se sospeche una posible alteración de la memoria, como en los casos de deterioro cognitivo o demencia, traumatismos craneoencefálicos, epilepsia, etc.

Aplicación: Individual.

Tiempo: Aproximadamente 40 minutos.

Edad: Adolescentes y Adultos con o sin daño cerebral.

Categorías: Clínica, memoria

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

CI -----

Firma del participante o del padre o tutor

Fecha

Esta parte debe ser completada por el Investigador (o su representante): He explicado al Sr(a). _____ La naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella. Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

CI -----

Firma del investigador

Fecha