

Emilio Verche Borges
Sergio Hernández Expósito

Departamento de Psicobiología y Metodología
de las Ciencias del Comportamiento
Facultad de Psicología, Universidad de La
Laguna

Correspondencia:

Dr. Sergio Hernández Expósito, Dpto. Psicobiología
y Metodología de las Ciencias del Comportamiento,
Facultad de Psicología, Universidad de La Laguna.
Tfo. 922317561
Fax: 922317461
email. sexposit@ull.es

**Epilepsia del Lóbulo
Frontal en la Infancia
y Memoria: una
Aproximación
Neuropsicológica**

*Frontal lobe epilepsy in
childhood and memory:
a neuropsychological
approach*

Trabajo subvencionado por la Agencia Canaria de Investigación, Innovación y Sociedad de la Información del Gobierno de Canarias cofinanciado con Fondos FEDER (SolSubC200801000104)

RESUMEN

La epilepsia supone un problema socio-sanitario de gran relevancia, al que se destina una enorme cantidad de recursos humanos y económicos. Constituye, por tanto, una necesidad conocer esta patología y sus implicaciones, para así poder dar una adecuada respuesta médica, psicológica, social y educativa a quienes presentan este trastorno. La evaluación neuropsicológica en la epilepsia se erige como una herramienta necesaria que nos ayuda a comprender el funcionamiento cognitivo de las personas con esta patología, para poder, de esta manera, desarrollar técnicas de intervención efectivas. Su importancia es doble en el caso de niños y adolescentes, en la medida en que están inmersos en un proceso de aprendizaje escolar y requieren

de estrategias cognitivas eficaces para lograr el nivel exigido en cada curso. Tradicionalmente, la memoria se ha estudiado en la epilepsia del lóbulo temporal, pero ¿qué ocurre en otros tipos de epilepsia? Es objetivo central de este trabajo exponer los distintos resultados encontrados en la evaluación neuropsicológica de la memoria en la epilepsia del lóbulo frontal, de tal manera que permita dar a los profesionales una visión de conjunto de las implicaciones neuropsicológicas de este trastorno.

Palabras clave: epilepsia infantil, lóbulo frontal, neuropsicología del desarrollo

Abstract

Epilepsy is a health problem of great significance to which devotes a tremendous amount of human and financial resources. Therefore, it is

a need to know this disease and its implications in order to give an adequate medical, psychological, social and educational response to those who have this disorder. Neuropsychological assessment in epilepsy is emerging as a necessary tool to help us to understand the cognitive functioning of people with this condition, and effective intervention techniques could be developed thanks to that. Its importance is double in the case of children and adolescents, as they are involved in a learning process and require effective cognitive strategies to achieve the level required in each grade. Traditionally, memory has been studied in temporal lobe epilepsy, but it is little known what happens in other epilepsies. The core objective in this work is to show the different results found in the neuropsychological assessment of memory in frontal lobe epilepsy so a broad view of the neuropsychological implications of this disease could be given.

Keywords: child epilepsy, developmental neuropsychology, frontal lobe

INTRODUCCIÓN

La epilepsia se define como una “afección neurológica crónica, recurrente y repetitiva, de fenómenos paroxísticos ocasionados por descargas de neuronas cerebrales de forma desordenada y excesiva¹”. Es el tercer trastorno crónico neurológico más prevalente, y el más común en la infancia^{2,3}. Se caracteriza por la presencia de ataques recurrentes, de etiología diversa, y viene definido por dos o más ataques no provocados.

Desde la Neuropsicología, Hartlage y Hartlage⁴ señalan que hay tres condiciones que contribuyen a aumentar la gran variabilidad existente en las epilepsias infantiles. En primer lugar, el

hecho de que la epilepsia es consecuencia de algún tipo de disfunción cerebral, por lo que el tipo, la edad de inicio, el alcance, la localización y la manifestación del ataque pueden, por sí solos o combinados, determinar el comportamiento adaptativo del niño. En segundo lugar, el efecto sobre la conducta y el desarrollo cognitivo de los fármacos antiepilépticos. Y en tercer lugar, la interacción entre los factores sociales del ambiente del niño: los padres, los profesores y sus iguales.

El estudio de la epidemiología de la epilepsia infantil está sujeto a diversos problemas metodológicos, especialmente los que se relacionan con la conceptualización de la misma. Estos problemas se relacionan con: no emplear los criterios internacionales de consenso; la inclusión de crisis convulsivas febriles, neonatales y/o sintomáticas; la inclusión de crisis únicas junto a crisis recurrentes, y la falta de especificación de los criterios diagnósticos empleados⁵. Debido a estas discrepancias metodológicas, la prevalencia de la epilepsia infantil varía de unos estudios a otros entre 0,8-49/1.000 habitantes⁵. No obstante, se estima una prevalencia en la edad infantil entre 3-8/1.000 habitantes^{2,5,6}. Dentro de las epilepsias focales, las del lóbulo temporal son las más frecuentes (70%); luego le siguen las del lóbulo frontal (15-20%), las del lóbulo parietal (1,4%), y las del lóbulo occipital (0,8%)⁷.

La incidencia anual se sitúa entre 20-70 por cada 100.000 habitantes⁸. Según el estudio realizado en la ciudad estadounidense de Rochester durante 50 años, la incidencia es mucho mayor en el primer año de vida, decrece durante la infancia, se estabiliza en la edad adulta y vuelve a incrementarse en la vejez⁹. Además, la incidencia de las epilepsias generalizadas hasta

los cinco años de edad es mayor que la de las epilepsias parciales, aunque estas diferencias se disipan entre los 6 y los 24 años⁹. Sin embargo, Kotsopoulos et al.¹⁰ señalan que en niños son más frecuentes las epilepsias parciales que las generalizadas, pero en la mayoría de estudios las epilepsias parciales están infradiagnosticadas.

La mortalidad asociada a la epilepsia se estima que es entre dos y tres veces superior a la de la población normal¹¹. El riesgo es mayor en la primera década de vida del paciente, en los primeros años después del diagnóstico y en los pacientes con ataques recurrentes o con crisis tónico-clónicas¹². Este incremento de la mortalidad es atribuible en parte a la propia enfermedad, en especial en las epilepsias crónicas, y en la mayoría de los casos es debido a la causa subyacente, de la que la epilepsia es sólo un síntoma^{11,13}. Diversos estudios epidemiológicos evidencian diferencias de género en la incidencia de la epilepsia^{5,6,9,10,14}. De manera general, hay una mayor incidencia en varones, aunque las mujeres son más propensas a padecer epilepsias idiopáticas generalizadas o crisis de ausencias. Sin embargo, en la adolescencia, suele haber un predominio general de mujeres con epilepsia^{5,6}.

El esfuerzo en clasificar los ataques epilépticos, las epilepsias y los síndromes epilépticos, contribuyó notablemente a la mejora de las perspectivas de las personas que sufren este trastorno¹⁵. En este sentido existen, a nivel internacional, dos clasificaciones: una basada en el tipo de ataque¹ y otra, posterior, que adopta una perspectiva sindrómica¹⁶. Debido a que el proceso de diagnóstico de la epilepsia requiere de más información que la aportada por la sintomatología de la crisis y los hallazgos de

EEG, el sistema de clasificación basado en los síndromes es una herramienta más potente para el pronóstico y el tratamiento que sólo el sistema basado en el tipo de ataques¹⁷. No obstante, no debemos olvidar que la epilepsia representa más un síntoma que un trastorno, y que, además de múltiples manifestaciones, puede haber múltiples causas.

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, en sus siglas en inglés) divide los ataques en dos categorías: parciales y generalizados¹. Los ataques parciales son aquéllos en los que la activación es de un número limitado de neuronas en una región de un hemisferio cerebral. Por su parte, en los ataques generalizados, la activación neuronal aberrante se produce en ambos hemisferios. La tabla 1 recoge la clasificación de los ataques epilépticos establecida por la ILAE.

Dentro de los ataques parciales se distingue entre simples, en los que la conciencia no se ve afectada, y complejos, en los que el ataque afecta a la conciencia. La tercera categoría, los ataques parciales secundariamente generalizados, hace referencia a ataques que comienzan como un ataque focal, progresan a un ataque complejo parcial y se generalizan al resto del cerebro.

Las crisis generalizadas se caracterizan, por regla general, por deterioro de la conciencia. Se distingue entre convulsivas y no convulsivas. Las crisis de ausencia o no convulsivas, denominadas antiguamente “petit mal”, tienen un comienzo repentino: la interrupción de las actividades en curso y la mirada perdida. El término “atípico” se relaciona con ataques de ausencia en los que no está claro el descenso en el nivel de conciencia y el inicio y final no son tan bruscos. Las mioclonías son sacudidas

musculares bruscas y breves que afectan a una o más extremidades, a un músculo o a un grupo de músculos. Las crisis clónicas provocan contracciones musculares repetitivas. Los ataques tónicos se caracterizan por una contracción muscular violenta y rígida, poniendo las extremidades en posiciones forzadas. Las crisis tónico-clónicas, también conocidas como “gran mal”, tienen una fase tónica, otra clónica y una final post-crítica. Por último, los ataques atónicos tienen una repentina disminución del tono muscular, lo que provoca la caída brusca al suelo.

Un síndrome epiléptico es una afección epiléptica definida en términos de un grupo de signos y síntomas que ocurren conjuntamente². La ILAE propone una clasificación basada en el tipo de ataque, la edad de comienzo de las crisis, el desarrollo intelectual, los hallazgos neurológicos y los de neuroimagen. Sin embargo, muchos de estos síndromes pueden tener diferente etiología, por lo que, salvo algunas excepciones, las epilepsias no se han definido aún como enfermedades específicas.

Esta clasificación tiene dos divisiones. Por una parte, se distingue entre epilepsias con ataques focales o parciales y epilepsias con ataques generalizados. Por otra, se diferencia entre las epilepsias con etiología conocida, sintomáticas, las idiopáticas, y las criptogénicas. Las epilepsias sintomáticas son consecuencia de una alteración del sistema nervioso central. Las epilepsias idiopáticas se definen por la edad de comienzo, las características clínicas y electroencefalográficas y una supuesta etiología genética. Las epilepsias criptogénicas se refieren a una alteración cuya causa es oculta y se presupone que son sintomáticas, aunque se desconoce la etiología. La tabla 2 recoge los principa-

les síndromes epilépticos según la clasificación propuesta por la ILAE¹⁶.

Esta clasificación no está exenta de problemas. La propia ILAE reconoce que no es del todo satisfactoria y que los pacientes se pueden mover de un síndrome a otro durante la evolución de su condición epiléptica¹⁶. Asimismo, no es sencillo clasificar a un paciente con un síndrome determinado en un momento determinado, pues la alteración puede verse afectada por el desarrollo madurativo del cerebro.

Tabla 1. Clasificación de los tipos de ataques epilépticos (adaptado de Commission on Classification and Terminology of the ILAE, 1981)

I. Ataques parciales (focales, locales)

- A. Ataques simples parciales
 - 1. Con síntomas motores
 - 2. Con síntomas somatosensoriales
 - 3. Con síntomas autonómicos
 - 4. Con síntomas psíquicos
- B. Ataques complejos parciales
 - 1. Inicio como ataques parciales simple y progreso a deterioro de la conciencia
 - 2. Con deterioro de conciencia al inicio
- C. Ataques parciales secundariamente generalizados

II. Ataques generalizados (convulsivos o no convulsivos)

- A.1. Ataques de ausencia
 - 2. Ataques de ausencia atípicos
- B. Ataques mioclónicos
- C. Ataques clónicos
- D. Ataques tónicos
- E. Ataques tónico-clónicos
- F. Ataques atónicos

III. Ataques epilépticos no clasificados

LA EPILEPSIA DEL LÓBULO FRONTAL

Los lóbulos frontales representan más de un tercio del córtex cerebral humano, sin embargo, las crisis epilépticas frontales son menos frecuentes que las de origen en los lóbulos temporales, cifrándose su frecuencia entre el 15 y 20% de todas las crisis parciales^{7,18}. Una forma adecuada de acercarnos a la clasificación y comprensión de la epilepsia del lóbulo frontal (ELF) es partir de la constitución anatómica de los lóbulos frontales. El acercamiento neuroanatómico clásico, aunque con alguna discrepancia, entiende a los lóbulos frontales divididos en tres grandes regiones: prefrontal, premotor y precentral. Por lo tanto, las ELF pueden derivar de focos localizados en territorios rolandicos, córtex motor suplementario y putamen, córtex orbitofrontal y giro cingulado. Por ello, la semiología de las crisis de esta epilepsia es muy diversa, aunque Forcadas et al.¹⁹ señalan las siguientes características típicas de las crisis en la ELF: ausencia de aura, comienzo rápido de las crisis y con tendencia a la propagación bilateral o generalizada, breve fase de parada, crisis breves y con rápida recuperación, e incidencia preferente nocturna durante el sueño. Típicamente, estas epilepsias cursan con movimientos en bisagra y vocalizaciones, movimientos clónicos contralaterales, actividad motora tónica unilateral o bilateral así como una combinación de automatismos conductuales complejos²⁰.

Shulman²¹ señala las diferencias de las crisis epilépticas según la localización en el lóbulo frontal:

- Corteza motora: sacudidas mioclónicas, especialmente localizadas en labios y dedos de pies y manos.
- Corteza premotora: vocalizaciones, mo-

vimiento de cabeza, desviación ocular, contracción tónica del brazo contralateral y flexión del codo.

- Corteza prefrontal: las crisis en el área dorsolateral no están muy caracterizadas en la literatura, pero se ha observado desviación tónica de los ojos, movimiento de la cabeza, y contracciones clónicas faciales. En la región orbitofrontal se caracterizan por signos autonómicos y alucinaciones olfativas, y en la zona paralímbica manifestaciones motoras y afectivas, disminución de la conciencia y, en ocasiones, pérdida del tono muscular.

No obstante, una cuestión no resuelta es en qué medida la epilepsia es el resultado de atrofia cortical, o es la instauración de un cuadro epileptógeno lo que causa la lesión cerebral²². Lo que sí parece claro es la existencia de relación entre la edad de debut y la lesión cerebral, de tal modo que mientras el cerebro inmaduro es más propenso al desarrollo de epilepsia, es más resistente al hecho de que la epilepsia genere daño cerebral. Este patrón es contrario al evidenciado en adultos epilépticos^{22,23}. Así, en población infantil, los pocos estudios existentes documentan una significativa reducción del volumen cerebral total en epilepsias tanto intratables como controladas médicamente, así como en niños con epilepsia del lóbulo frontal comparados con aquellos con epilepsia del lóbulo temporal^{24,25}.

Las alteraciones neuropsicológicas asociadas a la ELF han sido poco estudiadas tanto en adultos como en niños. Se ha esgrimido una variedad de explicaciones para dar cuenta de esta realidad: 1) el elevado número de funciones asociadas a las regiones frontales; 2) la rápida

Tabla 2. Clasificación de los síndromes epilépticos (adaptado de Commission on Classification and Terminology of the ILAE, 1989)

- 1. Epilepsias y síndromes relacionados a una localización (focal, local, parcial)**
 - 1.1. Idiopáticas (dependientes de la edad)
 - Epilepsia infantil benigna con puntas centrotemporales
 - Epilepsia infantil con paroxismos occipitales
 - Epilepsia primaria de la lectura
 - 1.2. Sintomáticas
 - Epilepsia continua progresiva de la niñez (síndrome de Kojewnikow)
 - Síndromes caracterizados por ataques con un modo específico de provocación
 - Epilepsia del lóbulo temporal
 - Epilepsia del lóbulo frontal
 - Epilepsia del lóbulo parietal
 - Epilepsia del lóbulo occipital
 - 1.3. Criptogénicas
- 2. Epilepsias y síndromes generalizados**
 - 2.1. Idiopáticas (dependientes de la edad)
 - Convulsiones neonatales benignas familiares
 - Convulsiones neonatales benignas
 - Epilepsia benigna mioclónica en la infancia
 - Epilepsia de ausencia infantil
 - Epilepsia de ausencia juvenil
 - Epilepsia mioclónica juvenil
 - Epilepsias con crisis reflejas
 - 2.2. Criptogénicas o sintomáticas
 - Síndrome de West
 - Síndrome Lennox-Gastaut
 - 2.3. Sintomáticas
 - Sin etiología específica
 - Síndromes específicos
- 3. Epilepsias y síndromes en los que no es posible determinar si hay crisis focales o generalizadas**
 - 3.1. Con crisis focales y generalizadas
 - Síndrome de Landau-Kleffner
 - 3.2. Epilepsias y síndromes cuyas características no permiten clasificarlo como generalizado o focal
- 4. Síndromes especiales**
 - 4.1. Crisis en relación a una situación especial
 - Convulsiones febriles
 - Crisis aisladas o estatus epilépticos aislados
 - Crisis relacionadas con eventos metabólicos o tóxicos (alcohol, drogas...)

propagación de las ELF tanto dentro del propio lóbulo frontal como a otras regiones cerebrales; 3) la falta de sensibilidad de las pruebas neuropsicológicas disponibles para evaluar disfunción cerebral, y 4) el desarrollo multietados de las regiones frontales²⁶.

A pesar de las consideraciones anteriormente

comentadas, y haciendo abstracción de aspectos particulares, los resultados encontrados en población adulta con ELF plantean que, en general, tienen un rendimiento intelectual dentro de los límites de normalidad²⁰. Helmstaedter et al.²⁷ evidenciaron déficits en programación y coordinación motora y en inhibición de respues-

ta en pacientes con ELF. Teniendo en cuenta la localización del foco, Upton y Thompson²⁸ encontraron un peor rendimiento en los pacientes con foco epiléptico frontal izquierdo que en los de foco derecho en planificación, flexibilidad cognitiva, alternancia atencional, inhibición cognitiva y fluencia verbal. Otros estudios han puesto de manifiesto problemas en inhibición y flexibilidad cognitiva frente a pacientes con epilepsia del lóbulo temporal^{29,30}, en cognición social³¹ y en fluidez fonética³². Se encontraron alteraciones en atención y memoria de trabajo tanto en pacientes con epilepsia del lóbulo frontal como con epilepsia del lóbulo temporal²⁷. En resumen, se plantea un patrón de “disfunciones frontales” en la ELF unido a otros problemas comportamentales, como la hiperactividad, obsesiones y conductas adictivas³³.

El perfil neuropsicológico encontrado clásicamente en población infantil con ELF es bastante similar al de adultos, aunque los estudios no son exactamente iguales, empleando variables diferentes²⁰. Riva et al.^{34,35} encontraron afectación frontal, pero con un funcionamiento intelectual global normal. Culhane-Shelburne et al.³⁶ ponen de manifiesto un perfil neuropsicológico en niños con epilepsia del lóbulo frontal bien diferenciado de aquéllos con epilepsia del lóbulo temporal, teniendo afectación los primeros en funcionamiento ejecutivo y un peor ajuste comportamental, mientras que los segundos mostraron alteración en memoria verbal y no verbal. Un patrón similar fue encontrado por Hernández et al.^{37,38} en niños con ELF, quienes obtuvieron puntuaciones significativamente inferiores en planificación, control de impulsos, coordinación motora y atención, frente a un grupo con epilepsia del lóbulo temporal y epilepsia generalizada. Asimismo, se ha encon-

trado que los niños con ELF tienen déficits en atención preparatoria, es decir, tendrían afectada específicamente la capacidad para resistir la interferencia de los distractores, una alteración más relacionada con una disfunción frontal que con la epilepsia per se³⁹.

Se acepta, por último, que el perfil neuropsicológico encontrado en población infantil con ELF se agrava cuanto menor edad tenga el niño en el momento de debut del cuadro epileptógeno, y que varía ligeramente en función de la lateralización del foco frontal^{20,38}.

LA MEMORIA EN NIÑOS CON EPILEPSIA DEL LÓBULO FRONTAL

Tradicionalmente, el estudio de la memoria en la epilepsia se ha asociado con la epilepsia del lóbulo temporal (ELT) y las intervenciones quirúrgicas asociadas a esta patología. Por ello, son escasos los estudios sobre la memoria en epilepsia frontal infantil, si bien en muchos trabajos comparan su rendimiento neuropsicológico con niños con epilepsia temporal, por lo que dichas valoraciones suelen incluir pruebas tanto asociadas al funcionamiento del lóbulo temporal como del frontal.

Culhane-Shelburne et al.³⁶ compararon 12 niños con ELF y 15 con ELT de entre 8 y 18 años en memoria verbal mediante el California Verbal Learning Test (CVLT) y el subtest de Memoria de Historias de la Wide Range Assessment of Memory and Learning, y en memoria visual con el subtest de Aprendizaje Visual de la Wide Range Assessment of Memory and Learning y con el Nonverbal Selective Reminding Test. Los sujetos con ELT rindieron peor en las distintas pruebas de memoria verbal y no verbal, pero sólo se encontraron diferencias significativas entre los grupos en la evocación

espontánea a largo plazo de la historia y en el largo plazo de la lista de palabras del CVLT.

En un estudio con 16 niños con ELF y 16 con ELT y ausencias generalizadas, Hernández et al.³⁷ midieron la memoria verbal a partir del CVLT y la memoria visual mediante la Figura Compleja de Rey (FCR). Encontraron un rendimiento general de los dos grupos por debajo de los límites normales, pero no había diferencias en la cantidad de material aprendido y recordado. Los sujetos con ELF cometieron más intrusiones y fueron más sensibles a la interferencia. No obstante, los niños con ELF tuvieron mayores problemas en la copia de la FCR, lo cual afectó a su recuerdo a largo plazo, que fue más pobre.

En función de la edad de inicio de la epilepsia, la duración de la misma y la frecuencia de las crisis, Riva et al.³⁴ evidenciaron un fallo en el uso de estrategias de almacenamiento y recuperación en 17 niños con ELF, pero no en la cantidad de material recordado. Además, los autores encontraron que un peor rendimiento cognitivo está relacionado con un inicio temprano de la epilepsia y una mayor duración, no siendo así para la frecuencia de las crisis.

Por último, en un estudio más reciente, Jocić-Jakubi y Jovic⁴⁰ compararon a 36 niños con ELT con 44 con ELF. Los dos grupos puntuaron por debajo de los valores normales, pero sólo obtuvieron diferencias en el recuerdo a largo plazo en un test de recuerdo selectivo verbal, con un peor rendimiento del grupo de ELT.

En resumen, parece evidenciarse un peor rendimiento de los niños con ELF, aunque los valores no se comparan con sujetos sanos, sino con baremos o con niños con otra epilepsia focal. Además, los estudios muestran variedad de formas de evaluar la memoria, sin tener todos

en cuenta los procesos asociados a la región temporomedial y los asociados a las conexiones temporofrontales, siendo estas últimas las que parecen estar alteradas en pacientes con ELF.

PROPUESTA DE INVESTIGACIÓN: ESTUDIO DE LA MEMORIA EN NIÑOS CON EPILEPSIA DEL LÓBULO FRONTAL

La literatura científica pone de manifiesto que, junto a un consenso casi unánime respecto a la clasificación y manifestaciones clínicas de la ELF, existen inconsistencias sobre las alteraciones neurológicas que la genera o de las que es causa, así como respecto al conjunto de alteraciones neuropsicológicas que se asocian a esta enfermedad. Por ello, la profundización en la comprensión del funcionamiento neuropsicológico en niños y adolescentes con ELF, además de su importancia intrínseca para el conocimiento de la enfermedad, ayudará de manera notable al establecimiento de estrategias de intervención adecuadas a la patología. De especial interés para nosotros es contribuir al esclarecimiento de la naturaleza de los posibles déficits de memoria en la población de epilépticos frontales. En concreto pretendemos dar respuesta a las siguientes cuestiones: ¿los déficits de memoria en ELF están relacionados con alteraciones en las estrategias de memorización o están, como generalmente se encuentra en la epilepsia del lóbulo temporal, más relacionados con las habilidades de almacenamiento? ¿Es probable que encontremos déficits tanto en almacenamiento como en estrategias de memorización?

Intentar dar respuestas a estas preguntas es el objetivo central del trabajo de investigación que hemos empezado a desarrollar en el Equipo de Investigación de Neuropsicología del Desarrollo de la Facultad de Psicología de la Uni-

versidad de La Laguna, coordinado por uno de los autores del presente artículo, y subvencionado por la Agencia Canaria de Investigación, Innovación y Sociedad de la Información del Gobierno de Canarias cofinanciado con Fondos FEDER. En concreto, pretendemos la caracterización neuropsicológica de la memoria, tanto verbal como visual, en niños y adolescentes con epilepsia del lóbulo frontal. Este objetivo se concreta en los siguientes objetivos específicos:

- A. Estudiar el patrón de aprendizaje de material verbal en niños y adolescentes con epilepsia del lóbulo frontal.
- B. Estudiar el recuerdo a corto y largo plazo de material verbal en niños y adolescentes con epilepsia del lóbulo frontal.
- C. Estudiar el reconocimiento del aprendizaje de material verbal en niños y adolescentes con epilepsia del lóbulo frontal.
- D. Estudiar las estrategias de memorización de material verbal en niños y adolescentes con epilepsia del lóbulo frontal
- E. Estudiar el recuerdo a corto y largo plazo y el reconocimiento de material verbal contextualizado en niños y adolescentes con epilepsia del lóbulo frontal.
- F. Estudiar el patrón de aprendizaje de material visual en niños y adolescentes con epilepsia del lóbulo frontal.
- G. Estudiar el recuerdo a corto y largo plazo y el reconocimiento de material visual en niños y adolescentes con epilepsia del lóbulo frontal.
- H. Estudiar el span de memoria verbal y visual en niños y adolescentes con epilepsia del lóbulo frontal.

Las puntuaciones obtenidas en pruebas de

memoria y en pruebas que valoren el funcionamiento de los lóbulos frontales serán relacionadas con aspectos emocionales y conductuales y con variables relacionadas con la epilepsia (duración, edad de inicio, frecuencia, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic of Epileptic Seizures. *Epilepsia* 1981; 22 (4): 489-501.
2. Anderson V, Northam E, Hendy J, Wrennall J. *Developmental Neuropsychology. A clinical approach.* East Sussex (UK): Psychology Press; 2001.
3. Seidenberg M, Pulsipher DT, Hermann B. Cognitive progression in epilepsy. *Neuropsychol Rev* 2007; 17 (4): 445-454.
4. Hartlage PL, Hartlage LC. *The Neuropsychology of Epilepsy. Overview and Psychosocial Aspects.* En: Reynolds CR, Fletcher-Janzen E (eds). *Handbook of Clinical Child Neuropsychology.* 2ª ed. New York: Plenum Press; 1997. p. 506-516.
5. Palencia R. Prevalencia e incidencia de la epilepsia en la infancia. *Rev Neurol* 2000; 30 (S1): S1-S4.
6. Portellano JA. *Neuropsicología infantil.* Madrid: Síntesis; 2007.
7. Álvarez Carriles JC. Evaluación neuropsicológica del paciente con epilepsia focal. En: Mateos V, Salas-Puig J (eds). *Fronteras actuales en epilepsia.* Madrid: Luzán 5; 2007. p. 105-128.
8. Palencia Luaces R. Convulsiones y epilepsias en la infancia y adolescencia. Valladolid: Secretariado de Publicaciones e

- Intercambio Editorial Universidad de Valladolid; 2006.
9. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of Epilepsy and Unprovoked Seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34 (3): 453-468.
 10. Kotsopoulos IA, van Merode T, Kessels FG, de Krom MC, Knottnerus JA. Systematic Review and Meta-analysis of Incidence Studies of Epilepsy and Unprovoked Seizures. *Epilepsia* 2002; 43 (11): 1402-1409.
 11. Rufo-Campos M. Mortalidad en las epilepsias. *Rev Neurol* 2000; 30 (S1): S110-S114.
 12. Chadwick D. Epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 264-277.
 13. Shackleton DP, Westendorp RGJ, Kasteleijn-Nolst Trenité, D. G. A., Vandembroucke JP. Mortality in patients with epilepsy: 40 years of follow up in a Dutch cohort study Mortality in patients with epilepsy: 40 years of follow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 636-640.
 14. Vagnerova K, Koerner IP, Hurn PD. Gender and the injured brain. *Anesth Analg* 2008; 107 (1): 201-214.
 15. Eslava-Cobos J, Nariño D. Experience with the International League Against Epilepsy Proposals for Classification of Epileptic Seizures and the Epilepsies and Epileptic Syndromes in a Pediatric Outpatient Epilepsy Clinic. *Epilepsia* 1989; 30 (1): 112-115.
 16. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia* 1989; 30 (4): 389-399.
 17. Anderson DP, Harvey AS, Saling MM, Anderson V, Kean M, Abbott DF, et al. fMRI Lateralization of Expressive Language in Children with Cerebral Lesions. *Epilepsia* (Series 4) 2006; 47 (6): 998-1008.
 18. Manford M, Hart YM, Sander JWAS, Shorvon SD. The National General Practice Study of Epilepsy: The Syndromic Classification of the International League Against Epilepsy Applied to Epilepsy in a General Population. *Arch Neurol* 1992; 49 (8): 801-808.
 19. Forcadas I, Zarranz JJ, Garamendi I, Prats-Viñas JM, Valle E. Epilepsias. In: Zarranz JJ, editor. *Neurología* Madrid: Elsevier; 2008. p. 411-469.
 20. Patrikelis P, Angelakis E, Gatzonis S. Neurocognitive and behavioral functioning in frontal lobe epilepsy: A review. *Epilepsy Behav* 2009; 14 (1): 19-26.
 21. Shulman MB. The Frontal Lobes, Epilepsy, and Behavior. *Epilepsy Behav* 2000; 1 (6): 384-395.
 22. Haut SR, Velísková J, Moshé SL. Susceptibility of immature and adult brains to seizure effects. *Lancet Neurol* 2004; 3 (10): 608-617.
 23. Vingerhoets G, Deblaere K, Backes WH, Achten E, Boon P, Boon PJ, et al. Lessons for neuropsychology from functional MRI in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004; 5: S81-s89.
 24. Lawson JA, Cook MJ, Vogrin S, Litewka L, Strong D, Bleasel AF, et al. Clinical, EEG, and quantitative MRI differences in pediatric frontal and temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2002; 58 (5): 723-729.
 25. Daley M, Levitt J, Siddarth P, Mormino

- E, Hojatkashani C, Gurbani S, et al. Frontal and temporal volumes in children with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007; 10 (3): 470-476.
26. Aihara M, Aoyagi K, Goldberg E, Nakazawa S. Age shifts frontal cortical control in a cognitive bias task from right to left: part I. Neuropsychological study. *Brain Dev* 2003; 25 (8): 555-559.
27. Helmstaedter C, Kemper B, Elger CE. Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia* 1996; 34 (5): 399-406.
28. Upton D, Thompson PJ. Epilepsy in the Frontal Lobes: Neuropsychological Characteristics. *J Epilepsy* 1996; 9 (3): 215-222.
29. McDonald CR, Delis DC, Norman MA, Tecoma ES, Iragui-Madoz V. Is impairment in set-shifting specific to frontal-lobe dysfunction? Evidence from patients with frontal-lobe or temporal-lobe epilepsy. *J Int Neuropsychol Soc* 2005; 11 (4): 477-481.
30. McDonald CR, Delis DC, Norman MA, Wetter SR, Tecoma ES, Iragui VJ. Response inhibition and set shifting in patients with frontal lobe epilepsy or temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005; 7 (3): 438-446.
31. Farrant A, Morris RG, Russell T, Elwes R, Akanuma N, Alarcón G, et al. Social cognition in frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005; 7 (3): 506-516.
32. Drane DL, Lee GP, Cech H, Huthwaite JS, Ojemann GA, Ojemann JG, et al. Structured cueing on a semantic fluency task differentiates patients with temporal versus frontal lobe seizure onset. *Epilepsy Behav* 2006; 9 (2): 339-344.
33. Helmstaedter C. Behavioral aspects of frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2001; 2 (5): 384-395.
34. Riva D, Avanzini G, Franceschetti S, Nichelli F, Saletti V, Vago C, et al. Unilateral frontal lobe epilepsy affects executive functions in children. *Neurol Sci* 2005; 26 (4): 263-270.
35. Riva D, Saletti V, Nichelli F, Bulgheroni S. Neuropsychologic effects of frontal lobe epilepsy in children. *J Child Neurol* 2002; 17 (9): 661-667.
36. Culhane-Shelburne K, Chapieski L, Hiscock M, Glaze D. Executive functions in children with frontal and temporal lobe epilepsy. *Journal of the International Neuropsychol Soc* 2002; 8 (5): 623-632.
37. Hernandez M, Sauerwein HC, Jambaqué I, de Guise E, Lussier F, Lortie A, et al. Attention, memory, and behavioral adjustment in children with frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2003; 4 (5): 522-536.
38. Hernandez MT, Sauerwein HC, Jambaqué I, De Guise E, Lussier F, Lortie A, et al. Deficits in executive functions and motor coordination in children with frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia* 2002; 40 (4): 384-400.
39. Auclair L, Isabelle J, Olivier D, David L, Eric S. Deficit of preparatory attention in children with frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia* 2005; 43 (12): 1701-1712.
40. Jovic-Jakubi B, Jovic NJ. Verbal memory impairment in children with focal epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006; 9 (3): 432-439.