



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**EFFECTOS DE ANTICONVULSIVANTES SOBRE LA COGNICIÓN
EN EPILEPSIA
HOSPITAL ALBERTO SABOGAL SOLOGUREN 2019**

**PRESENTADA POR
MARIO CLAUDIO CHÁVARRI PAJARES**

**ASESOR
DR. JOSÉ SANDOVAL PAREDES**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN
NEUROLOGÍA**

**LIMA – PERÚ
2019**



**Reconocimiento - No comercial
CC BY-NC**

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, y aunque en las nuevas creaciones deban reconocerse la autoría y no puedan ser utilizadas de manera comercial, no tienen que estar bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POSGRADO**

**Efectos de anticonvulsivantes sobre la cognición en epilepsia
Hospital Alberto Sabogal Sologuren 2019**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

**PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN Neurología**

**PRESENTADO POR
Mario Claudio Chávarri Pajares**

**ASESOR
Dr. José Sandoval Paredes**

**LIMA, PERÚ
2019**

ÍNDICE

	Págs.
Portada	i
Índice	ii
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.1 Descripción del problema	1
1.2 Formulación del problema	3
1.3 Objetivos	3
1.4 Justificación	4
1.5 Viabilidad y factibilidad	5
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	6
2.1 Antecedentes	6
2.2 Bases teóricas	9
2.3 Definiciones de términos básicos	14
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	16
3.1 Formulación de la hipótesis	16
3.2 Variables y su operacionalización	16
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	17
4.1 Tipos y diseño	17
4.2 Diseño muestral	17
4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos	18
4.4 Procesamiento y análisis de datos	18
4.5 Aspectos éticos	19
CRONOGRAMA	20
PRESUPUESTO	21
FUENTES DE INFORMACIÓN	22
ANEXOS	
1. Matriz de consistencia	
2. Instrumento de recolección de datos	
3. Consentimiento informado	

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

La repercusión de las crisis epilépticas no solo se da en lo fisiológico, sino además en la realización de actividades del quehacer diario de los afectados. La alteración de las funciones ejecutivas es conocida desde hace mucho tiempo atrás, sin embargo, siempre se ha considerado como una consecuencia inversamente proporcional al manejo inadecuado de la epilepsia. La memoria ha sido descrita como la más frecuentemente comprometida.

En la década de los 60, Lansdell y Mirsky compararon a los pacientes con crisis parciales y generalizadas (términos actuales según la ILAE como de inicio focal y generalizado respectivamente), percatándose que el primer grupo de pacientes tenía limitación en tareas de atención sostenida; el segundo grupo tenía dificultades en la atención selectiva. Estudios más recientes revelan que las personas con focos epileptógenos en el hemisferio izquierdo (en su gran mayoría el dominante para el lenguaje) presentan más deterioro en dicho dominio cognitivo, evidenciado en las pruebas neuropsicológicas, contaminando los resultados de las pruebas de memoria⁷.

Las alteraciones de la cognición son comunes en personas epilépticas. Asimismo, el deterioro cognitivo es hallado en el momento del diagnóstico, particularmente cuando se evalúa mediante pruebas neuropsicológicas integrales que puede detectar impedimentos en varios dominios y puede empeorar con el tiempo. Muchos factores influyen en este deterioro como la edad, etiología de la epilepsia, comorbilidades psiquiátricas, fármacos anticonvulsivantes y más²³.

Si las crisis epilépticas se localizan en el hemisferio derecho las tareas ejecutivas no verbales son las más comprometidas. Pero si existe predominio de la actividad paroxística subclínica en el hemisferio contralateral, las tareas verbales resultarán entonces afectadas¹⁵.

El arsenal terapéutico para el manejo de las convulsiones se ha incrementado; sin

embargo, como todo fármaco, estos no se encuentran exentos de efectos colaterales, algunos de los cuales pueden afectar la cognición; es decir, tanto la persistencia y/o frecuencia incrementada de las crisis, así como las drogas destinadas a combatirlas pueden comprometer dominios tales como la memoria, el lenguaje, comportamiento social, etc. En ocasiones, el deterioro cognitivo puede estar presente al momento del diagnóstico de la epilepsia; por tanto, la medicación puede “agravar” la primera condición.

Los estudios sobre funciones ejecutivas revelan que los pacientes con focalidad prefrontal muestran alteraciones en la planificación, inhibición y flexibilidad de la conducta, que influyen en la ejecución del acto motor⁷.

Factores como los niveles séricos en sangre y la cantidad de antiepilépticos administrados participan de forma importante en la explicación del cuadro; asimismo, medicamentos de uso frecuente como fenitoína y benzodiazepinas son los más asociados con deterioro cognitivo. Este, como tal, no nos ayuda mucho o casi nada para la elección de la medicación de primera línea al enfrentar a un paciente con epilepsia; la alteración de memoria, lenguaje y otros dominios de la persona se puede tomar como eventos “esperables” *per se* de la enfermedad, lo que conlleva a la falta de aplicación de test neuropsicológicos (o la falta de costumbre, o ambos) que nos revelen alteraciones en cualquiera de las esferas cognitivas de la persona.

Desde los años 90 el Instituto Nacional de Salud de EE. UU. reconoció la importancia de la neuropsicología en la evaluación posoperatoria de los pacientes intervenidos por epilepsia, ya que contribuye al estudio de los resultados finales en lo que respecta a las funciones superiores¹⁸.

Cualquier medicamento anticonvulsivo puede afectar la cognición. En general, la gravedad puede verse influenciada por la tasa de titulación, la dosis diaria total o el nivel sanguíneo y el número de fármacos anticonvulsivos concomitantes. Los pacientes pueden tener una susceptibilidad variable a los efectos cognoscitivos secundarios dependiendo de su nivel de función basal y comorbilidades²³.

Actualmente, la Liga Internacional de lucha contra la epilepsia (ILAE) apoya la evaluación neuropsicológica formal y la rehabilitación cognitiva; no obstante, son pocos los profesionales de la salud que se toman el tiempo de ejecutar pruebas de cribaje para deterioro de funciones cerebrales superiores, al menos una vez durante todo el proceso de seguimiento del paciente, ya que forma parte de su evaluación integral. No obstante, este componente de la atención holística en ocasiones, no se realiza en todos.

De persistir esta situación, no solo se considerará que todo individuo con epilepsia esta “condenado” a padecer deterioro de sus funciones superiores como parte de su enfermedad, con la consecuente utopía de aspirar a una vida casi normal, pese a un adecuado control de las crisis, restando importancia a los efectos colaterales de los cuales ningún fármaco se encuentra libre.

El deterioro cognitivo secundario a medicación puede interrumpirse si se logra ajustar pertinentemente las dosis, o eligiendo aquellos que tengan la menor proporción de causarlo (todo ello dependiendo del tipo de crisis). Además, implicaría la aplicación de baterías neuropsicológicas, con lo que nos ayudaría no solo a la detección, sino a la adquisición de una rutina que a largo plazo será beneficiosa para el paciente.

1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son los efectos de los anticonvulsivantes sobre la cognición, en epilepsia, en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren en el 2019?

1.3 Objetivos

a) Objetivo general

Establecer los efectos de los anticonvulsivantes, sobre la cognición en epilepsia en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren en el 2019

b) Objetivos específicos

Determinar la frecuencia de deterioro cognitivo secundario a

anticonvulsivantes (terapia única) con carbamazepina, levetiracetam, ácido valproico, topiramato o fenobarbital en epilepsia.

Precisar el efecto más frecuente de anticonvulsivantes sobre la cognición en epilepsia.

Establecer medicamentos con mayores efectos sobre la cognición en epilepsia.

Identificar factores de asociación a deterioro cognitivo secundario a anticonvulsivantes en epilepsia.

1.4 Justificación

La presente investigación es relevante ya que la epilepsia es una patología en la cual existe un bagaje de medicamentos para su manejo, los cuales se emplean dependiendo de las crisis; y se presta poca o nula atención a la repercusión en las esferas cognitivas que pudiese surgir posterior al inicio del tratamiento, atribuyendo dicho deterioro a la progresión inexorable de la enfermedad. El estudio no solo beneficiará a los pacientes epilépticos, sino que permitirá el entrenamiento de los profesionales de la salud para lograr un manejo integral de esta enfermedad.

En el Hospital Alberto Sabogal Sologuren, hasta la fecha, no existe ningún estudio sobre el tema; y es que quizá, se recurre a la práctica rutinaria de simplemente administrar fármacos y considerar la reducción o ausencia de las crisis como único parámetro para considerar la eficacia del tratamiento, dejando de lado el impacto en la calidad de vida debido a los efectos secundarios y otros (interacciones medicamentosas, comorbilidades, etc.).

Las baterías neuropsicológicas son de fácil aplicabilidad a pesar de que algunas se caracterizan por su extensión y son capaces de ayudar a determinar el dominio y el grado de deterioro cognitivo presente en la persona. Esto puede contribuir a conformar una unidad de epilepsia en el futuro.

Asimismo, la realización del presente estudio puede dar pie y servir de base para la ejecución de trabajos a posteriori dentro del campo de la epilepsia, con el fin de concebir un verdadero y real manejo holístico de la patología, que involucren otros aspectos como alternativas de tratamiento no farmacológico y otros.

1.5 Viabilidad y factibilidad

El presente estudio es viable debido a que no atentará con la integridad física de los pacientes. Asimismo, se cuenta con la autorización del nosocomio mencionado para su ejecución, y con la participación del *staff* de médicos del servicio de neurología; además se revisará las historias clínicas de pacientes que cuenten mínimo con 2 evaluaciones neuropsicológicas.

Es, además, factible debido a la presencia de personal entrenado y recursos económicos para su realización.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Rivera et al.¹ efectuaron un trabajo con sede en Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima de Cienfuegos, entre octubre de 2013 a febrero de 2014 para evaluar evaluar el comportamiento de deterioro cognitivo según la localización de los focos epileptógenos. Treinta y cinco epilépticos, cuyas edades comprendían de 18 y 65 años, de corte transversal, descriptivo, correlacional, aplicando test Montreal Cognitive Assessment (MOKA) y neuropsicológico de Luria. El 71.4% presentó deterioro cognitivo según las pruebas mencionadas, preferentemente en aquellos con focos de descarga a nivel fronto-temporal, más aún si presentaron mayor número de crisis y duración. El estudio demuestra la relación inherente entre deterioro cognitivo y epilepsia; pero no aborda sobre la administración de anticonvulsivantes, así como la cantidad de drogas usadas en los pacientes con mayor número de crisis, efectos adversos más frecuentes encontrados, etc.

Gonzales P et al. ² evaluaron a 125 pacientes para conocer la relación entre deterioro cognitivo y presencia de lesiones estructurales, depresión, uso de medicamentos y más. El antiepileptico más empleado fue carbamazepina, pero el que se asoció con mayor deterioro fue en aquellos tratados con fenitoína (alteración de la memoria, concentración y velocidad mental). Si bien demuestra la participación de anticonvulsivantes en la afectación cognitiva, no marca el límite entre aquellos donde la cognición fue afectada en primer lugar por la epilepsia o si se exacerbó con la terapéutica.

Barrionuevo M³ realizó un estudio observacional, en 2011, en el hospital Dr. Abel Gilbert Pontón (Ecuador) para determinar eficacia para controlar las crisis en epilépticos mayores de 65 años con las drogas levetiracetam y lamotrigina. Se identificaron las 3 primeras causas de epilepsia (en orden de frecuencia: ECV, desconocida y demencia). Los efectos adversos encontrados prevalentes fueron los gastrointestinales, rash, hiponatremia. No fueron tomados efectos sobre la cognición.

Orozco-Hernández et al.⁴ publicaron en 2017 su trabajo en el Instituto de Epilepsia y Parkinson del Eje Cafetero-Neurocentro durante los años 2013 y 2016. El estudio fue de corte transversal y se recopilaron datos de las historias clínicas. Participaron 354 pacientes. Medicamentos en monoterapia se usaron en 36%, 37% requirió uso dual de drogas, 20% necesitó terapia triple y el porcentaje restante controló las crisis con 4 a 5 medicamentos. Se identificaron factores que requieren mayores estudios para dilucidar su repercusión en la calidad de vida de las personas (bajo nivel educativo, polifarmacia); asimismo se pone de manifiesto la prevalencia de deterioro cognitivo.

Plaza et al.⁵ en su trabajo de corte prospectivo realizado en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes entre enero y julio de 2010. De los 28 pacientes, el 63% presentaron alteraciones de concentración, memoria y lenguaje; no obstante solo siete de ellos fueron diagnosticados de deterioro cognitivo y que la influencia de los fármacos usados en este cuadro ha sido reportada como mediadora del rendimiento atribuido a la actividad cognitiva⁷, lo que da hincapié a pensar que la repercusión en las funciones cerebrales superiores pudiese ser secundaria a la administración de medicamentos (instrumentos usados como Minimal Mental State Examination).

Zaldívar Bermúdez et al.⁶ realizaron un muestreo en el Centro Internacional de Restauración Neurológica CIREN, con 32 participantes entre 15 y 60 años con epilepsia del lóbulo temporal medial intratable. Los participantes fueron evaluados por psicólogos y demás especialistas, con el fin de constatar evolutivamente la influencia ejercida por factores biológicos, fármacos y psicosociales en los fenómenos cognitivos. Esto permitió tomar decisiones asociadas a estrategias de intervención para lograr la disminución de dichos factores

Maestú et al.⁷ valoraron las variables causantes del deterioro cognitivo en la epilepsia y su efecto con las opciones terapéuticas (farmacológica y quirúrgica). Hallaron que el dominio cognitivo más comprometido es la memoria. Los pacientes de mayor edad con cognición inalterada y con amplio parénquima cerebral resecado afrontarán mayores probabilidades de deterioro después de la operación.

Baeta et al.⁸ en su ensayo prospectivo, abierto, que incluyó 44 participantes, demostró que el uso de topiramato junto a otro anticonvulsivo generaba alteración cognitiva en pacientes con epilepsia. Uno de los tests de fluidez verbal y el de la memoria asociativa mostraron un deterioro significativo en los dos grupos, evidenciado, una vez más, la vulnerabilidad aumentada de las pruebas que implican procesamiento verbal.

Diazgranados et al.⁹ publicaron un estudio descriptivo y retrospectivo realizado entre los años 2009 y 2012, a fin de determinar la eficacia de lamotrigina en los pacientes con epilepsia refractaria. El 47% de los pacientes, previo al uso de lamotrigina no presentaron efectos adversos, seguidos por somnolencia, alopecia, temblor, intolerancia gástrica. Al agregar esta droga, 3.4% de los participantes solo presentaron sueño excesivo. Si persisten las convulsiones y/o los efectos adversos de los medicamentos, en conjunto interferirán en las actividades sociales y otras.

Gavrilovic et al.¹⁰ realizaron un trabajo sobre 155 pacientes con fármacos sensibles y resistentes a los anticonvulsivos durante el diagnóstico, después de 12 y 18 meses; buscando evaluar la relación entre caracteres demográficos y clínicos; así como el deterioro cognitivo en epilepsia. Los individuos con epilepsia sensible a drogas tuvieron puntuaciones en MoCA más altas que aquellos con control inadecuado de crisis al inicio, a los 12 y 18 meses. Se hallaron factores predictores de dicho examen neuropsicológico como la respuesta al medicamento, duración de la enfermedad, entre otros. Se concluye además que recae en el personal de salud prestar atención holística a estas personas; además iniciar la terapia óptima con la misión de reducir efectos adversos sobre los dominios cognitivos.

Novais et al.¹¹ en su estudio ambispectivo incluyeron pacientes refractarios candidatos a cirugía de epilepsia, a quienes se realizaron evaluaciones psiquiátricas antes y después de la intervención (1 año posoperatorio). Participaron 66 personas, en las que se encontraron factores causantes de agravar el deterioro cognitivo. Ellos pueden beneficiarse de evaluaciones de rutina psiquiátricas periódicas para el diagnóstico precoz.

Thompson et al.¹² exploraron el impacto del topiramato a través de un trabajo retrospectivo, de pruebas de intelecto y otras baterías neuropsicológicas en 18 individuos que usaban el antiepiléptico a dosis media (300 mg/día). Emplearon la prueba WAIS-R, las de memoria verbal y no verbal, lenguaje y procesamiento perceptivo en dos momentos: antes de iniciar el tratamiento y al año después. Las mayores falencias se encontraron en la fluidez verbal y aprendizaje. Es preciso ser precavidos durante la interpretación de los hallazgos debido a las limitaciones metodológicas del diseño del estudio.

2.2 Bases teóricas

Históricamente los primeros antiepilépticos fueron usados a fines del siglo XIX, y correspondían a los “bromuros”. Tres pilares rigen el tratamiento de la epilepsia: control de la enfermedad, mantener la calidad de vida y reducir los efectos secundarios de los medicamentos al mínimo. En esta búsqueda del “fármaco ideal” también se debe tomar en cuenta factores como el tipo, interacciones con otros fármacos, comorbilidades, estilo de vida, costo y efectos adversos^{13,14}. En la década de los 40, exactamente en 1942, Lennox fue de los primeros en hacer mención al potencial “daño cognitivo” ocasionado por las drogas antiepilépticas. Literalmente dijo: “algunos terapeutas, con el fin de extinguir las crisis, solo tienen éxito en ahogar los procesos intelectuales más finos de sus pacientes”⁷.

Es la edad pediátrica en la que con mayor frecuencia tienen mayor probabilidad de efectos negativos sobre las habilidades cognitivas y/o de la conducta, por acción directa de las drogas y de la patología *per se*. La frecuencia de administración medicamentosa origina cambios en la excitabilidad neuronal; el deterioro cognitivo incrementa con la administración de más de un antiepiléptico, con el incremento de los niveles séricos y de las dosis. El incremento de la neurotoxicidad y la concentración alta de medicamento circulante (por encima del rango terapéutico) se han detectado como mecanismos causantes de disminución de las funciones cerebrales superiores. Si se opta por iniciar tratamiento anticomercial se deberá tener en cuenta no acrecentar los problemas cognitivos¹⁵.

Existen fármacos que causan un efecto tóxico directo sobre las neuronas debido a los medicamentos en sí y a su farmacodinamia; son previsibles y anticipables; generadores de somnolencia y pensamiento de curso lento. También existen aquellas que dan origen a efectos adversos como una respuesta de la propia célula. Algunos efectos adversos surgen a consecuencia de su empleo (semanas o meses) y su traducción son las alteraciones en el aprendizaje y adaptación psicosocial. Otro grupo de efectos negativos involucra aquellas en relación con uso a largo plazo o que afectará la descendencia del paciente tratado. Se incluyen en este grupo las alteraciones conductuales y del desarrollo neurológico en hijos de madres medicadas durante la gestación¹⁶.

Con esto se puede afirmar que los efectos adversos de estas drogas son un problema frecuente en este sector de pacientes que, incluso, en ocasiones limitan la vida global más que la propia patología y un claro marcador de estigma social.

Los anticonvulsivantes con acción-efecto sobre los canales de sodio tienen menor repercusión sobre esta esfera, específicamente en el aprendizaje, pues reducen la vigilancia y la atención. Aquellos que actúan como antagonistas de glutamato inciden además del aprendizaje, en la memoria¹⁷. La repercusión sobre las funciones cerebrales superiores surge en las iniciales etapas de la instauración del tratamiento farmacológico. Fenitoína, topiramato y ácido valproico son los descritos en mayor frecuencia. El riesgo de reacciones adversas aumenta con polifarmacia, característica que no es ajena en epilépticos de centros especializado^{15,17}.

Como parte de la atención holística de un paciente epiléptico, la evaluación neuropsicológica constituye un eje importante. La función de estos profesionales de la salud es determinar una línea de base para poder evaluar los cambios cognitivos y conductuales, hallar el asiento de focos epileptógenos, detectar componentes psicológicos que impidan el cumplimiento a cabalidad de la terapia, entre otros. Evaluar cada dominio por separado es una tarea "titánica", ya que en cada actividad participan las funciones cerebrales en conjunto. Los pacientes con mayores tasas de deterioro fueron aquellos que iniciaron las crisis a más temprana edad. En orden de frecuencia, la afectación incide sobre atención, aprendizaje y conducta, emociones y déficit cognitivo focales. Pero la epilepsia no es una enfermedad de niños y jóvenes

solamente. Los adultos mayores presentan condiciones clínicas que suponen un verdadero reto para la distinción entre el ocaso de sus funciones asociados a edad, demencias, etc. Se incluyen infartos cerebrales, trastornos metabólicos, infecciones¹⁸.

La enfermedad de Alzheimer (EA) por si sola puede erigirse como factor de riesgo para epilepsia en este grupo de individuos. La epilepsia se diagnostica a la par o previamente a esta demencia en 51%. Los adultos menores de 65 años de edad que desarrollan epilepsia en el transcurso de esta demencia tuvieron disminución de funciones cognitivas 5 o 7 años antes que los pacientes que no desarrollan epilepsia; asimismo presentan mayor severidad de demencia. Estos hallazgos son similares a los encontrados en pacientes con fenómenos epileptiformes subclínicos evidenciados por electroencefalograma (EEG).

Las drogas más usadas como carbamazepina o fenitoína pueden agravar en estos pacientes el trastorno neurocognitivo, que ya de por sí afecta su dependencia y la realización de sus actividades, así como efectos en el humor y comportamiento. En este grupo, el uso de levetiracetam y lamotrigina muestran ser más tolerables y sobretodo eficaces; al primero se le atribuye también efectos positivos, como la mejora el perfil cognitivo en lo que respecta a atención, fluencia verbal y menor incidencia de depresión¹⁹.

Tener cuidado se debe al momento de ejecutar pruebas neuropsicológicas para evitar caer en errores, por ejemplo aquellas que solo evalúen un dominio. El “efecto práctica” implica el aprendizaje por parte del paciente en la resolución de los test a medida que aumente la frecuencia con la cual se toma. El incremento en el cociente intelectual (CI) debido al ‘efecto práctica’ es de 5-8 puntos, con un intervalo de dos meses⁷.

Realizar una evaluación en estado postictal inmediato producirá sesgo de información. Exactamente no se ha definido el periodo de espera para aplicar test neuropsicológicos posterior a una crisis. Por lo general un mínimo de 24 horas deben ser esperadas, lo cual evidentemente representa un valor dinámico. El término

“alteración cognitiva transitoria” se definió en los años 80, donde los cambios en las funciones superiores y manifestaciones motores y sensitivas pueden surgir, y no necesariamente indicar un nuevo evento¹⁸.

El manejo quirúrgico de la epilepsia no está exento de complicaciones. Las resecciones izquierdas generan amnesia verbal, y visual para las derechas. La plasticidad neuronal, que se ha reportado particularmente activa en lóbulos temporales, influye en la extensión de los beneficios cognitivos. De ahí la importancia de la estimulación y rehabilitación lo más temprano posible a la cirugía, usando métodos compensatorios para manejar las alteraciones^{7,18}.

Fenobarbital actúa manteniendo abiertos canales de ion cloruro asociado a GABA durante más tiempo. Los principales efectos sobre la cognición incluyen afectación de la memoria reciente, la vigilancia y el coeficiente intelectual. Precisamente dichos efectos fueron advertidos desde 1990, en pacientes pediátricos con convulsiones febriles, repercutiendo sobre su coeficiente intelectual. De forma menos frecuente puede originar trastornos del lenguaje, a menudo en pacientes de edad escolar^{15,16,17}.

La fenitoína es uno de los anticonvulsivantes más frecuentemente usados. Bloquea los canales de sodio (voltaje y frecuencia dependiente), reduciendo la velocidad de descarga de las células neuronales. Los eventos secundarios sistémicos son la hipertrofia gingival, incremento del vello en el cuerpo, rash cutáneo, disminución tanto de los depósitos de folatos como de la densidad ósea. La fenitoína se ha asociado con Síndrome de Stevens-Johnson, particularmente durante los primeros 2 meses de terapia. La disfunción sexual (que va de la mano a mayor edad y umbrales bajos de testosterona) son comunes en varones consumidores de fenitoína que en los controles. Las reacciones secundarias que se traducen en toxicidad neuronal incluyen confusión, dificultad para el habla, diplopía, falta de coordinación y daño de nervios periféricos (con uso a largo plazo). Los dominios sobre los cuales ejerce sus efectos adversos son la memoria, atención y velocidad de respuesta mental^{14,15}.

Carbamazepina es capaz de originar efectos neurotóxicos tales como cefalea, visión borrosa, letargo, mareos, somnolencia, agranulocitosis (este último en los 3 primeros meses de tratamiento, no relacionado con la dosis). Hasta en 30-40% de los casos hay somnolencia y falta de coordinación visuomotriz. Menos frecuentes incluye déficit de atención, problemas de aprendizaje y disminución de test tales con WISC-R; estos efectos debido a su efecto sobre canales de sodio dependientes de voltaje, inhibiendo que se excrete glutamato. Es posible hallarlos con niveles séricos en rango terapéutico ^{14, 15,16,17}.

El ácido valproico inhibe la degradación del GABA, por lo que incrementa sus valores (neurotransmisor inhibitorio) en las vías tálamo-corticales. De ahí sus efectos sobre las esferas cognitivas tales como incoordinación psicomotriz. En 15 a 20% hay deterioro de la atención, así como hallazgos de trastorno del espectro autista como afectación neurológica en productos de progenitoras en tratamiento^{15,21}.

Benzodiazepinas son de los medicamentos más antiguos utilizados en pacientes epilépticos. Potencian las respuestas al GABA causando inhibición neuronal. Entre ellos, clonazepam, originan con frecuencia somnolencia e incoordinación visuomotriz, afectación de memoria y concentración^{16,17}.

Topiramato es un anticonvulsivante que inactiva los canales de sodio dependientes de voltaje; también inactiva los de calcio y eleva las concentraciones de GABA. Los peores efectos deletéreos sobre la cognición con dicha droga han sido reportados, comparado con las nuevas medicaciones antiepilépticas. Se incluyen reacciones secundarias como somnolencia, mareos, bradipsiquia, disminución de atención, trastorno de memoria y severas e importantes deficiencias con el lenguaje, especialmente sobre el aprendizaje y coeficiente intelectual verbales, motivos suficientes para en ocasiones retirarlo. Estos son mayores con el inicio y ajuste rápido de las dosis, y en algunos casos dosis-dependientes. Administrado en politerapia cursa con alteración de atención y memoria verbal; y la anomia es lo más característico ^{16, 21}.

Lamotrigina bloquea la activación neuronal repetida, ya que al desactiva los canales de sodio dependientes del voltaje. Los estudios ponen de manifiesto que esta droga

tiene influencia selectiva en las células que producen glutamato y aspartato, reduciendo la liberación de estos neurotransmisores (ambos excitadores). Las reacciones adversas generales incluyen reducción de efectividad de los anticonceptivos orales que tienen estrógeno y progestina, además de náuseas, erupción. También se asocia con insuficiencia multiorgánica aguda, hipersensibilidad y coagulación intravascular diseminada.

A nivel cognitivo tiene baja incidencia de efectos, y no produce alteración crónica de las funciones cerebrales superiores. Incluso algunos estudios avalan su efecto beneficioso sobre la cognición y la conducta debido a la mejora del nivel de atención y alerta. Basado en dicho efecto psicotrópico positivo se ha extrapolado su uso en el manejo de las alteraciones del afecto en el trastorno bipolar (como estabilizador del estado de ánimo); también se ha observado este mismo efecto psicotrópico en la mejoría del nivel de alerta en algunos pacientes con síndromes epilépticos fármaco-resistentes. En retrospectiva, se erige como una droga segura sobre las funciones superiores ^{8, 16, 17,20}.

Levetiracetam es un antiepiléptico relativamente nuevo. Actúa reduciendo las corrientes de potasio; se une a una proteína presináptica (SV2A) y regula el disparo de neurotransmisores. Con frecuencia genera astenia, insomnio; a nivel conductual se aprecian mayores efectos como hiperactividad y en casos extremos, psicosis y labilidad emocional. Un informe de la FDA en 2008 lo asociaba a riesgo de tendencia suicida a los 7 días de iniciado el tratamiento, junto a medicamentos como topiramato y vigabatrina. No obstante, se describe mejora en el nivel de alerta y atención, por lo que generaría un efecto beneficioso sobre la cognición ^{14, 17, 20}.

2.3 Definición de términos básicos

Epilepsia: Trastorno cerebral caracterizado por actividad cerebral excesiva e hipsincrónica, que genera crisis frecuentes. Es una afección heterogénea con múltiples causas y síndromes, así como pronósticos variables ¹⁴.

Cognición: Conjunto de fenómenos y procesos psíquicos que a través de la percepción contribuye al procesamiento de la información. Incluye funciones ejecutivas, memoria, representación de conceptos, lenguaje, aprendizaje, etc¹⁵.

Deterioro cognitivo: Disminución de las funciones intelectuales y ejecutivas, con escasa o nula alteración de la conciencia y percepción, sin llegar a comprometer la calidad de vida de la persona²².

Antiepiléptico: Grupo de fármacos utilizados contra las crisis epilépticas, a través de diversos mecanismos de acción y efecto sobre canales iónicos, etc²⁰.

Evaluación neuropsicológica: Actividades destinadas a explorar los dominios cognitivos de una persona, a través de la aplicación de test, escalas o pruebas validadas²².

Neurotransmisor: Sustancia que genera despolarización neuronal, y posterior apertura de canales iónicos para la transmisión del impulso entre las neuronas (sinapsis) ^{13,21}.

GABA: Siglas de ácido - γ - aminobutírico, principal neurotransmisor inhibitor del sistema nervioso central²¹.

Rango terapéutico: Cantidad de fármaco o dosis comprendida entre el mínimo eficaz y el tope tras el cual es factible originar efectos tóxicos o reacciones adversas¹³.

Coeficiente intelectual: Puntuación/ número que surge como resultado de la aplicación de test estandarizados con el objetivo de medir las habilidades cognitivas de un individuo, teniendo en cuenta su edad, a fin de valorar el grado de inteligencia²².

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de la hipótesis

No busca demostrar ninguna hipótesis

3.2 Variables y su operacionalización

Variable	Definición	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Categorías y sus valores	Medio de verificación
Cognición	Conjunto de fenómenos y procesos psíquicos que a través de la percepción contribuye al procesamiento de la información.	Cuantitativa	Puntaje obtenido al evaluar cada dominio cognitivo	Ordinal: Cognistat (lenguaje, construcción, memoria, cálculo y razonamiento)	Rango promedio Deterioro Menor Deterioro moderado Deterioro severo	Aplicación de COGNISTAT plasmado en historia clínica
Anticonvulsivantes	Antiepiléptico grupo de fármacos utilizados contra las crisis epilépticas, a través de diversos mecanismos de acción y efecto sobre canales iónicos	Cualitativa		Ordinal	Levetiracetam Ácido Valproico Carbamazepina Fenobarbital Topiramato	Prescripción médica
Edad	Tiempo de vida desde el nacimiento	Cuantitativa	Años	Razón	≥ 18 años	DNI
Sexo	Características biológicas y anatómicas que definen a los seres humanos como hombre y mujer.	Cualitativa		Nominal	Masculino Femenino	DNI

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Tipos y diseño

La investigación es de enfoque cuantitativo. Según la intervención del investigador es observacional; según el alcance, analítico; según el número de mediciones de la o las variables de estudio, longitudinal y según el momento de la recolección de datos, prospectivo.

4.2 Diseño muestral

Población universo: Todos los pacientes con diagnóstico de epilepsia y que acudan al Hospital Alberto Sabogal Sologuren en el año 2019.

Población de estudio: Pacientes epilépticos de reciente diagnóstico mayores de 18 años, que acudan al Hospital Alberto Sabogal Sologuren en el año 2019.

Tamaño de muestra: Se obtendrá a partir de la fórmula para estimar proporción poblacional:

$$n_{\alpha} = \frac{z_{\alpha/2}^2}{E^2} p_e q_e$$

Donde $p_e = q_e = 0.5 = 50\%$ (valor que determina tamaño muestral mayor)

$Z_{\alpha/2} = 1.96$ (intervalo de confianza de 95%)

$E = \pm 0.05$

$$n_{\alpha} = \frac{(1.96)^2}{(0.05)^2} \times 0.5 \times 0.5 = 383 \text{ pacientes}$$

Muestreo o selección de la muestra: Tipo probabilístico, aleatorio simple.

Criterios de selección:

Inclusión:

Pacientes:

- mayores de 18 años,
- adultos epilépticos de reciente diagnóstico que reciban un medicamento anticonvulsivante: carbamazepina, levetiracetam, topiramato, ácido valproico, fenobarbital en dosis estándar y por 2 años consecutivos, que

hayan sido evaluados mediante la prueba neuropsicológica Cognistat en el pretratamiento y a los 2 años de tratamiento.

Exclusión:

Pacientes:

- Menores de 18 años,
- Con control inadecuado de crisis epilépticas,
- Que no reciban ningún medicamento antiepiléptico,
- Con epilepsia estructural,
- Que reciban 2 o más antiepilépticos.

4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos

Se obtendrá los datos básicos requeridos de la historia clínica (edad, sexo, ocupación, grado de instrucción, dominancia, fecha de nacimiento) en todos los epilépticos de reciente diagnóstico mayores de 18 años que acudieron al consultorio de neurología del Hospital Alberto Sabogal Sologuren durante el año 2019. Se buscará que en las historias clínicas los pacientes hayan sido evaluados mediante el test neuropsicológico Cognistat., en al menos 2 ocasiones. Se requiere realización de dicho test antes de iniciar el tratamiento farmacológico y control 2 años después

4.4 Procesamiento y análisis de datos

Se analizarán variables cuantitativas (puntuajes obtenidos en COGNISTAT, edad), así como variables cualitativas (sexo, uso de medicamentos previamente mencionados). Para procesar la información se usará el programa SPSS, para expresar los resultados en tablas y relación de variables en porcentajes. Se compararán las variables cualitativas de forma individual entre los pacientes epilépticos que presenten deterioro cognitivo (menor, moderado o severo) y los que no lo presenten. También se compararán directamente aquellos que cursen con deterioro y los que no. Los datos recolectados serán procesados a través de análisis estadístico multivariado, calculando de distribuciones de frecuencia y porcentajes en las variables cualitativas, y medidas de tendencia central (media aritmética) y de dispersión (desviación estándar) en las variables cuantitativas. Las

comparaciones de variables se efectuarán mediante análisis multivariado con prueba de t para medias aritméticas, Fisher y prueba Chi cuadrado. Finalmente, a fin de comprobar asociación o relación entre variables se tendrá en cuenta la prueba Chi cuadrado.

4.5 Aspectos éticos

Se cuenta con *staff* de profesionales del servicio de neurología del Hospital Alberto Sabogal para la ejecución del presente trabajo. No se atentará contra la integridad física ni mental de los pacientes.

CRONOGRAMA

Pasos	2019											
	Enero	Feb	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Redacción final del proyecto de investigación	X											
Aprobación del proyecto de investigación		X										
Recolección de datos					X							
Procesamiento y análisis de datos											X	
Elaboración del informe												
Correcciones del trabajo de investigación			X									
Aprobación del trabajo de investigación				X								
Publicación del artículo científico												

PRESUPUESTO

Concepto	Monto estimado (soles)
Material de escritorio	200.00
Impresiones	200.00
Traslados	100.00
Logística	300-00
TOTAL	800-00

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Rivera R, Rodríguez A, Verdecia R. Presencia de deterioro cognitivo y topografía anatómico-clínica en pacientes con epilepsia en Cienfuegos. *Finlay* 5(1): 34-46. [Internet] 2015. [Extraído el 19 de octubre de 2018]. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/332>
2. González Pal S, Quintana JD, Fabelo JR, González E, Iglesias S. Principales factores multicausales en la epilepsia que inducen al deterioro de funciones cognitivas. *Revista Ecuatoriana de Neurología* 18(1): 1-14. [Internet] 2008. [Extraído el 19 de octubre de 2018]. Disponible en: http://www.revecuatneurol.com/magazine_issue_article/principales-factores-multicausales-en-epilepsia/
3. Barrionuevo M. Eficacia de las nuevas drogas anticonvulsivantes en pacientes con epilepsia, mayores de 65 años de edad atendidos en el servicio de neurología del hospital “Dr Albel Gilbert Pontón”, durante el año 2011. *Rev. Med. FCM-UCSG* 17(2): 10-114. [Internet] 2011. [Extraído el 20 de octubre de 2018]. Disponible en: <https://www.dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/5584860.pdf>
4. Orozco J, Quintero J, Marín D, Castaño J, Hernández P, Pineda M, Vélez J, Villada H, Martínez J, Lizcano A. Perfil clínico y sociodemográfico de la epilepsia en adultos de un centro de referencia de Colombia. *Elsevier* 10: 1-8. [Internet] 2017. [Extraído el 20 de octubre de 2018]. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485317301512>
5. Plaza A, Moncada C, Ramírez C. El examen mínimo del estado mental (MMSE) en la evaluación del deterioro cognitivo de pacientes con epilepsia. *Revista de Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes* 21(2): 128-132. [Internet] 2012. [Extraído el 20 de octubre de 2018]. Disponible en: <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/medula/article/view/5875>

6. Zaldívar M, Morales L, Trápaga O, García M, Sánchez A. Correlación entre la memoria subjetiva y objetiva episódica en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal medial intratable. *Rev. Chil. Neuropsicol.* 8(1): 7-12. [Internet] 2013. [Extraído el 20 de octubre de 2018]. Disponible en: <http://www.neurociencia.cl/dinamicos/articulos/310438-rcnp2013v8n1-2.pdf>
7. Maestú F, Martín P, Sola R, Ortiz T. Neuropsicología y deterioro cognitivo en la epilepsia. *Revista de Neurología* 28 (08): 793-798. [Internet] 1999. [Extraído el 20 de octubre de 2018]. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/98915>
8. Baeta E, Santana I, Castro G, González S, González T, Carmo I, Caritas A. Efectos cognitivos del tratamiento con topiramato en pacientes con epilepsia parcial refractaria. *Rev Neurol* 2002 34 (8): 737-741. [Internet] 2002. [Extraído el 20 de octubre de 2018]. Disponible en: http://www.sid.usal.es/idocs/F8/ART12356/efectos_cognitivos_tratamiento.pdf
9. Diazgranados J, Chan L, Saldaña J, Valencia M, Ramos G. Eficacia de la Lamotrigina en pacientes epilépticos fármaco-resistentes a tratamientos en un centro neurológico de referencia en la ciudad de Cali. *Acta Neurológica Colombiana* 31(2): 127-133. [Internet] 2015. [Extraído el 22 de octubre de 2018]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v31n2/v31n2a02.pdf>
10. Gavrilovic A, Toncey G, Boskovic T, Vesic K, Ilic J, Gavrilovic J. Impacto de la duración de la epilepsia, el control de las convulsiones y las anomalías del EEG sobre el deterioro cognitivo en pacientes con epilepsia farmacorresistente. *Acta Neurol Belg* 119, 403–410. [Internet] 2019. [Extraído el 24 de octubre de 2019]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13760-019-01090-x#citeas>

11. Novais F, Pestana LC, Loureiro S, Andrea M, Figueira ML, Pimentel J. Clinical determinants of psychopathological outcomes after epilepsy surgery. *Epilepsy Behav*; 97:111-117. [Internet] 2019. [Extraído el 24 de octubre de 2019]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31226620/>
12. Thompson PJ, Baxendale SA, Duncan JS, Sander JW. Effects of topiramate on cognitive function. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000; 69(5):636-641. [Internet] 2019. [Extraído el 24 de octubre de 2019]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11032616/>
13. L. Brunton L, S. Lazo J, L. Parker K. Goodman & Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica. Undécima edición. México: Editorial McGraw Hill; 2006.
14. C.Schachter S. Overview of the management of epilepsy in adults. [Internet]: UpToDate; 2018 [acceso el 27 de octubre de 2018]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>
15. Aguilar L, Morgade R, Rodríguez R, Álvarez A. Deterioro cognitivo en la epilepsia. *Rev Mex Neuroci* 7(3): 218-224. [Internet] 2006. [Extraído el 27 de octubre de 2018]. Disponible en: <http://revmexneuroci.com/articulo/deterioro-cognitivo-en-la-epilepsia/>
16. García J, Fournier M, Domínguez J. Epilepsia y cognición: el papel de los fármacos antiepilépticos. *Rev Neurol* 58 (1): S37-S42. [Internet] 2014. [Extraído el 27 de octubre de 2018]. Disponible en: <https://www.psyciencia.com/wp-content/uploads/2014/04/Epilepsia-y-Farmacos-Epilepticos.pdf>
17. Morales M. Efectos cognoscitivos de anticonvulsivantes. *Acta Neurol Colomb* 24(1): 1-7. [Internet] 2008. [Extraído el 27 de octubre de 2018]. Disponible en: https://www.acnweb.org/acta/2008_24_1s_3.pdf

18. Pérez C, Barr W. Neuropsicología en epilepsia. Rev Med Clin. Condes 24(6): 987-994. [Internet] 2013. [Extraído el 27 de octubre de 2018]. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864013702530>
19. Castro-Suárez S, Guevara E, Lira D, Mar M, Herrera-Pérez E, Nuñez L, Montesinos R, Custodio N. Crisis epilépticas en la demencia de la enfermedad de Alzheimer. Rev Neuropsiquiatr 78 (2): 86-92. [Internet] 2015. [Extraído el 27 de octubre de 2018]. Disponible en:
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rnp/v78n2/a05v78n2.pdf>
20. C.Schachter S. Antiseizure drugs: Mechanism of action, pharmacology, and adverse effects. [Internet]: UpToDate; 2018 [acceso el 27 de octubre de 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
21. Adams R, Victor M, Ropper A. Principios de Neurología. Novena Edición. México: Editorial McGraw Hill; 2009
22. B Larson E. Evaluation of cognitive impairment and dementia. [Internet]: UpToDate; 2018 [acceso el 27 de octubre de 2018]. Disponible en:
<http://www.uptodate.com/>
23. Schachter S. Comorbilidades y complicaciones de la epilepsia en adultos [Internet]: UpToDate; 2019. [acceso el 18 de julio de 2020]. Disponible en:
<http://www.uptodate.com/>

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

Título	Pregunta de Investigación	Objetivos	Hipótesis	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento de recolección
Efectos de anticonvulsivantes sobre la cognición en epilepsia Hospital Alberto Sabogal Sologuren 2019	¿Cuáles son los efectos de los anticonvulsivantes sobre la cognición en epilepsia en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren 2019?	<p>General: Establecer efectos de los anticonvulsivantes sobre la cognición en epilepsia en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren a 2019</p> <p>Específicos: Determinar la frecuencia de deterioro cognitivo secundario a anticonvulsivantes (terapia única) con carbamazepina, levetiracetam, ácido valproico, topiramato o fenobarbital en epilepsia</p> <p>Determinar efecto más frecuente de anticonvulsivantes sobre la cognición en epilepsia</p> <p>Establecer medicamentos con mayores efectos sobre la cognición en epilepsia</p> <p>Identificar factores de asociación a deterioro cognitivo secundario a anticonvulsivantes en epilepsia</p>	No aplica	Observacional, analítico, longitudinal, prospectivo	<p>Pacientes epilépticos de reciente diagnóstico mayores de 18 años, que acudan al Hospital Alberto Sabogal Sologuren en el año 2019.</p> <p>Tamaño de muestra: Se obtendrá a partir de la fórmula para estimar proporción poblacional:</p> <p>Procesamiento y análisis de datos Se analizarán variables cuantitativas (puntajes obtenidos en COGNISTAT, edad), así como variables cualitativas (sexo, uso de medicamentos previamente mencionados). Para procesar la información se usará el programa SPSS, para expresar los resultados en tablas y relación de variables en porcentajes.</p>	Cuestionario COGNISTAT

2. Instrumento de recolección de datos: COGNISTAT (Versión en español)

(THE NEUROBEHAVIORAL COGNITIVE STATUS EXAMINATION)

PERFIL

	NDC	ORI	ATE	LANGUAGE			CONST	MEM	CALC	RAZONAMIENTO	
				COMP	REP	NOM				ANALO	JUICIO
PROMEDIO	ALERTA	-12-	-(P)7-	-(P)6-	(P)12	-(P)8-	-(P)5-	-11- -10-	-(P)4-	-(P)6-	-(P)5-
		-11-	-6-		-11-	-7-	-4-	-9- -8-		-5-	
		-10-	-5-	-5-	-10-	-6-	-3-	-7-	-3-	-4-	-4-
MENOR	DAÑO	-9-	-4-	-4-	-9-	-5-	-2-	-6- -5-	-2-	-3-	-3-
MODERADO		-8-	-3-	-3-	-8-	-4-	-1-	-4- -3-	-1-	-2-	-2-
SEVERO		-7-	-2-	-2-	-7-	-3-	-0-	-2-	-0-	-1-	-1-
Escriba la puntuación si es más baja											

ANALO- Analogías COMP - Comprensión NOM - Nombrar
 ATE - Atención CONST- Construcción ORI - Orientación
 P - Prueba MEM - Memoria REP - Repetición
 CALC Cálculo NDC - Nivel de Conocimiento

I. NIVEL DE CONSCIENCIA Alerta ____ Letárgica ____ Fluctuante ____
 Describa la condición del paciente _____

II. ORIENTACIÓN (Calificación 2, 1, 0)		Respuesta	Puntos
A. Persona	1. Nombre (0 puntos)	_____	_____
	2. Edad (2 puntos)	_____	_____
B. Lugar	1. Lugar (2 puntos)	_____	_____
	2. Ciudad (2 puntos)	_____	_____
C. Tiempo	1. Fecha: mes (1pt) ____ día (1pt) ____ año (2 pts) _____	_____	_____
	2. Día de la semana (1 punto)	_____	_____
	3. Hora (dentro de una hora 1pt)	_____	_____

III. ATENCIÓN

A. REPETICIÓN DE DIGITOS

1. PRUEBA: **8-3-5-2-9-1**

Pasó ____ Falló ____

2. INTERROGACIÓN: (puntuación de 1 o 0; Finalizar después de 2 fallos en una cifra)

3-7-2 ____ 5-1-4-9 ____ 8-3-5-2-9 ____ 2-8-5-1-6-4 ____
 4-9-5 ____ 9-2-7-4 ____ 6-1-7-3-8 ____ 9-1-7-5-8-2 ____

Puntos total _____

B. MEMORIA DE CUATRO PALABRAS (LA HORA ____)

Diga las palabras de la sección VI: **Mesa, León, Naranja, Guantes** (Lista alternativa: Verde, Gorrión, Zanahoria, Piano). El Paciente debe repetir las palabras dos veces y usted apuntar el número de veces que necesita para hacerlo: _____.

IV. LANGUAGE

A. EJEMPLO DE LANGUAGE

1. Dibujo (registre literalmente la contestación del paciente).

B. COMPRENSIÓN (Tiene que asegurarse de que hayan por lo menos 3 objetos frente al paciente)

1. PRUEBA: 3-órdenes **“Dé la vuelta al papel, déme la pluma y señale su nariz”**

Pasó ____ Falló ____

2. INTERROGACIÓN: (1 punto). Si es incorrecto, describa la conducta del paciente.

	Conducta	Puntos
a) Levante la pluma	_____	_____
b) Señale el suelo	_____	_____
c) Déme la llave	_____	_____
d) Señale la pluma y levante la llave	_____	_____
e) Déme el papel y señale la moneda	_____	_____
f) Señale la llave, déme la pluma, y levante la moneda.	_____	_____

Puntos total _____

C. REPETICIÓN DE FRASES

1. PRUEBA

El movimiento al principio reveló la intención del compositor.

Pasó ____ Falló ____

2. INTERROGACIÓN: (2 puntos si son correctas la primera vez; 1 punto la segunda vez y 0 si no es así).

	Respuesta	Puntos
a. Fuera de la ventana.	_____	_____
b. Nadó a través del lago.	_____	_____
c. Dejó la puerta abierta.	_____	_____
d. Un camino con curvas llega al pueblo.	_____	_____
e. El panal de miel atrajo un enjambre de abejas.	_____	_____
f. Ni sí, ni no, ni pero.	_____	_____
	Puntos total	_____

D. DENOMINACIÓN

1. PRUEBA: a) Pluma/Lápiz ____ b) Tapa/Tapón ____ c) Punta ____ d) Borrador/Goma ____

(El paciente debe contestar las cuatro respuestas correctamente. Es aceptable utilizar palabras que se usan en diferentes regiones y países).

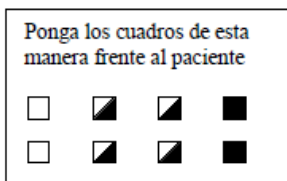
	Respuesta	Puntos		Respuesta	Puntos
a. Zapato	_____	_____	e. Herradura	_____	_____
b. Autobús (ómnibus, camión, guagua)	_____	_____	f. Ancla (áncora)	_____	_____
c. Escalera	_____	_____	g. Pulpo	_____	_____
d. Papalote (cometa)	_____	_____	h. Xilófono (marimba)	_____	_____
			Puntos total		_____










V. HABILIDAD CONSTRUCCIONAL

1. PRUEBA: Memoria visual (presente la hoja de los dibujos durante 10 segundos, entonces haga que el paciente dibuje las dos figuras de memoria). Para pasar la prueba las figuras deben ser perfectas. El examinador debe pedirle al paciente que copie las figuras si no fueron dibujadas correctamente.

Pasó ____ Falló ____

2. INTERROGACIÓN: Diseños de cuadros (2 puntos si es correcto en 0-30 segundos; 1 si es correcto en 31-60 segundos; 0 si es correcto en más de 60 segundos o es incorrecto).



	Registros incorrectos	Segundos	Puntos
a. Diseño 	 	_____	_____
b. Diseño 	 	_____	_____
c. Diseño 	 	_____	_____
		Puntos Total	_____

VI. MEMORIA

Memoria: (3 puntos si memorizo sin ayuda; 2 con ayuda de categoría; 1 si reconoció la palabra en la lista; 0 si no la reconoció).

Palabras	Sin ayuda	Categoría	Respuesta	Lista (Circule)	Puntos
a. Mesa	_____	(Mueble)	_____	silla, mesa, cama	_____
b. León	_____	(Animal)	_____	tigre, león, elefante	_____
c. Naranja	_____	(Fruta)	_____	plátano, manzana, naranja	_____
d. Guantes	_____	(Prenda, ropa de vestir)	_____	guantes, sombrero, calcetín	_____
Palabras incorrectas/Intromisiones _____					Puntos Total _____

LA HORA _____

Memoria prospectiva: se acordó _____

VII. CÁLCULO

1. PRUEBA: ¿Cuánto son 5 por 13? Respuesta: _____ Segundos: _____ (no más de 20 segundos).

Pasó _____ Falló _____

2. INTERROGACIÓN

	Respuesta	Segundos	Puntos
a. ¿Cuánto son 5+3?	_____	_____	_____
b. ¿Cuánto son 15+7?	_____	_____	_____
c. ¿Cuánto son 39/3?	_____	_____	_____
d. ¿Cuánto son 31-8?	_____	_____	_____
			Puntos Total _____

VIII. RAZONAMIENTO

A. ANALOGIAS (Diga: Voy a preguntarle en que se parecen unas cosas. Por ejemplo, la semejanza entre un sombrero y un pantalón es que los dos son prendas de vestir. ¿En qué se parecen la pintura y la música? No le de crédito o ayuda después de aquí.

1. PRUEBA: Pintura-Música (debe ser abstracto –solo arte, artístico, o formas de arte son aceptables).

Pasó _____ Falló _____

2. INTERROGACIÓN: (2 puntos si es abstracto; 1 si es poco abstracto o concreto; 0 si es incorrecto).

	Correcto	Concepto	Respuesta	Puntos
a. Rosa-Clavel	_____	Flor	_____	_____
b. Tren-Bicicleta	_____	Medios de transporte	_____	_____
c. Sur-Oeste	_____	Direcciones	_____	_____
d. Reloj-Regla	_____	Para medir	_____	_____
				Puntos Total _____

B. JUICIO Y COMPRENSIÓN

1. PRUEBA: “¿Qué haría si se perdiera en el Aeropuerto de Chicago con solo un \$ en su bolsillo?” (u otras monedas o ciudad dependiendo del país donde se encuentre)

Pasó _____ Falló _____

2. INTERROGACIÓN: (2 puntos si es correcto; 1 si es parcialmente correcto; 0 si es incorrecto).

a. ¿Qué haría usted si se levantara un minuto antes de las 8 de la mañana y tuviera una cita muy importante a las ocho?” (por ejemplo, una cita con inmigración o con el consulado)

b. ¿Qué haría usted si viera a un niño de cuatro años jugando con cerillas (fósforos)?

c. ¿Qué haría usted si una cañería (pipa) de agua se rompiera en su cocina y estuviera inundándose?

Puntos Total _____

IX. MEDICAMENTOS: _____

X. COMENTARIOS GENERALES Y OBSERVACIONES:

1. Problemas: _____

2. Interacción: _____

3. Impresión del paciente: _____

Lugar para la figura de Memoria Visual.