

Loki-lobuluko epilepsiaren eragina aldarlean

(The impact of temporal lobe epilepsy on mood)

Amaia Valerio Mayayo¹, Maddalen García Sanchoyerto², Monika Salgueiro Macho³, Itsaso Pérez López¹,
Irantzu Rico Barrio^{*1}, Izaskun Elezgarai Gabantxo¹

¹Neurozientziak Saila, Medikuntza eta Erizaintza Fakultatea (EHU, Leioa)

²Psikologia Saila, Osasun Zientzien Fakultatea (Deustuko Unibertsitatea, Bilbo)

³Psikologia Kliniko eta Osasun Psikologia eta Ikerketa Metodologia Saila, Psikologia Fakultatea (EHU, Donostia)

LABURPENA: Epilepsia garuneko jardura elektrikoaren desorekak eragindako krisi errepikakorrez ezaugarritutako nahasmendu neurologikoa da. Horren baitan, loki-lobuluko epilepsia (LLE) epilepsia fokal mota ohikoena da. LLE duten pazienteetan nahasmendu psikiatrikoen prebalentzia handiagoa da epilepsia orokortua duten pazienteekin alderatuta. LLEren eta depresioaren eta antsietatearen arteko lotura bi norazkoko gisa deskribatu da. Azken bi hamarkadetan, neurologoek LLE pazienteen komorbiditate psikiatrikoak goiz identifikatzearen garrantzia agerian utzi dute. Diagnostiko berantiarrek krisien kontrol okerragoarekin lotu izan da, pazienteen bizi-kalitatean hondatze nabarmena igartzeraino. Bestalde, gaur egun ez dago adostasunik paziente epileptikoei egin behar zaizkien oinarritzko proba neuropatologikoen inguruan. Ondorioz, askotan, zentro ezberdinek egindako ikerketen emaitzak ez dira konparagarriak izaten. Lanaren helburua LLE eta aldarle nahasteen arteko noranzko bikoko erlazioa aztertzea (antsietate eta depresioa barne hartuz), tratamendu farmakologiko eta ez farmakologikoei aldarle-nahasmenduetan duten eragina ikertzea eta aldarle-asaldurak diagnostikatzeko erabiltzen diren proben errebisioa egitea da. Horretarako, PubMed datu-baseaz baliatuz azken 15 urtetan ingelesez argitaratutako 66 artikulua aztertu dira. Aztertutako ikerketen arabera, LLE duten pazienteek depresioa eta antsietatea garatzeko arrisku handiagoa dute, eta komorbiditate horiek eragin kaltegarriak izan ditzakete gaixotasunaren bilakaeran. Aztertutako farmako antiepileptikoei eragin desberdinak izan ditzakete pazienteen aldarlean; ondorioz, tratamenduaren hautaketan krisien kontrolaz gain pazientearen egoera emozionala ere aintzat hartu behar da. Gainera, mindfulness-a, yoga, terapia kognitibo konduktuala eta lo ohitura egokiak bezalako terapia ez-farmakologikoei emaitza itxaropentsuak eskaini dituzte. Hara ere, ikerketa sendagoak egitea beharrezkoa da hauen eraginkortasuna bermatzeko. Azkenik, gaur egun erabiltzen diren ebaluazio tresnen heterogeneotasunak emaitzen interpretazioa mugatzen du; ondorioz ebaluazio neuropsikologikoen estandarizazioa beharrezkotzat jotzen da. Horren bidez, diagnostiko-prozesua erraztu, eta pazienteen bizi-kalitatea hobera joatea espero da.

GAKO-HITZAK: epilepsia, loki-lobuluko epilepsia, nahasmendu psikiatrikoa, depresioa, antsietatea.

ABSTRACT: Epilepsy is a neurological disorder characterized by recurrent seizures caused by imbalances in the brain's electrical activity. Temporal lobe epilepsy (TLE) is the most common type of focal epilepsy. The prevalence of psychiatric disorders in TLE patients is higher than in patients with generalized epilepsy. In the last two decades, neurologists have highlighted the importance of early identification and diagnosis of psychiatric comorbidities in TLE patients. Late diagnoses increases the severity of crisis disorders, leading to a significant deterioration in patients' quality of life. There is currently no consensus on standard neuropsychological assessment in epilepsy. The aim of the work is to analyze the bidirectional relationship between LLE and mood disorders (including anxiety and depression),

1

***Harremanetan jartzeko/ Corresponding author:** Irantzu Rico Barrio, Neurozientziak Saila, Medikuntza eta Erizaintza Fakultatea (EHU, Leioa).  <https://orcid.org/xxxx-xxxx-xxxx>, irantzu.rico@ehu.eus.

Nola aipatu / How to cite: Valerio Mayayo, Amaia; García Sanchoyerto, Maddalen; Salgueiro Macho, Monika, Pérez López, Itsaso; Rico Barrio, Irantzu; Elezgarai Gabantxo, Izaskun (2026). << Loki-lobuluko epilepsiaren eragina aldarlean >>, Ekaia, 50, xx-xx. (<https://doi.org/10.1387/ekaia.28570>)

Jasoa: maiatzak 4, 2026; Onartua: uztailak 15, 2026

ISSN 0214-9001-eISSN 2444-3225 / © 2026 UPV/EHU



Obra Creative Commons Atribución 4.0 Internacional-en lizentziapean dago

to investigate the effect of pharmacological and non-pharmacological treatments and to review the tests used to diagnose mood disorders. To this end, 66 articles published in English in the last 15 years were analyzed using the PubMed database. According to the studies, LLE patients are at higher risk of developing depression and anxiety, and these comorbidities can have adverse effects on the course of epilepsy. Antiepileptic drugs may exert differential effects on mood; therefore treatment selection should consider both seizure control and patient's emotional well-being. Additionally, non-pharmacological interventions such as mindfulness, yoga, and healthy sleep habits have shown promising results. However, more robust research is needed to confirm their effectiveness. Finally, the standardization of neuropsychological assessments is essential for a proper interpretation of the results, facilitating diagnosis and hopefully improving the quality of life of patients.

KEYWORDS: epilepsy, temporal lobe epilepsy, psychiatric disorder, depression, anxiety.

1. SARRERA

1.1 Epilepsia

Epilepsia konbultsioek eragindako baliaezintasun handia sortarazten duen garuneko gaixotasun kronikoa da. Gaur gaurkoz, Europa mailan, 6 milioi pertsonak pairatzen dute [1]. Epilepsia gaitz ohikoa da, %0,6-1,5 arteko prebalentzia aurkezten du mundu-mailan eta urtean, 100.000 biztanleko 50eko intzidentzia aurkezten du [2]. Sexu eta adin guztiei eragiten die, prebalentzia altuagoa gizonengan izanik, baita adinekoengan ere [3]. Horrez gain, ohikoagoa da maila sozioekonomiko baxuagoa dutenengan [4] eta herrialde azpigaratuetan [5]. Azken bi datu horiek baliabide ekonomiko urriek azal ditzakete; farmako antiepileptikoen gabeziak eta arreta medikorako sarbide eskasak, besteak beste.

Etengabeko neurona-kitzikagarritasuna sindrome epileptiko guztiak batzen dituen ezaugarria da. Epilepsia duten paziente guztiek krisiak izaten dituzten arren, krisiak dituzten paziente guztiek ez dute epilepsiarik izaten [3]. Konbultsio epileptikoak garunean ematen den jarduera elektriko anormalaren ondorio dira [4] neurona talde baten kitzikatze sinkroniko eta mantenduaren ondorioz sortua [6]. Datuen arabera paziente epileptikoen %30k ez dute lortzen tratamendu farmakologikoaren ondoriozko krisi hauen kontrol egokirik, eta horrek ondorio pertsonal, familiar, sozial eta ekonomiko garrantzitsuak dakarkie [7].

Konbultsioen etiologia faktore anitzekoa da, hau da, oinarri genetiko zein eskuratutakoen (faktore abiarazleak) emaitza da. Faktore abiarazleen artean infekzioak, iktusak, garuneko lesio traumatikoak, edota gehiegizko erantzun immuneak aipagarrienak dira [5]. Bestalde, epilepsia azpiko patologia baten sintoma ere izan liteke, hau da, asaldura anatomiko edo patologiko larri baten isla, bai jaiotzetikoa edo genetikoa, bai eskuratutakoa [8]. Horrela, epilepsiaren etiopatogenian oinarritutako desberdintasunek bere prebalentzia bimodala baldintzatzen dute: haurtzaroan genetikaren edota garapen ezegokiaren ondoriozko epilepsiak nagusitzen dira eta, epilepsia izateko joera genetikorik ez duten helduengan, berriz, entzefalitisa/meningitisa, lesio traumatikoak edota tumoreak izaten dira nagusi [5].

Epilepsia hainbat irizpideren arabera sailka daiteke, baina sailkapen hedatuena *International League Against Epilepsy* (ILAE) elkarteak argitaratutakoa da [9]. Sailkapen horren arabera, aintzat hartzen den lehen irizpidea konbultsioaren hasiera-jatorriari dagokio. Hasiera-jatorri hori fokala, orokortua, ezezaguna edo sailkaezina izan daiteke. Fokala izateak konbultsio hori foku zehatz batetik eratortzen dela esan nahi du. Orokortua bezala sailkatzeko, aldiz, bi hemisferioen aktibazioa eman behar

da konbultsioaren hasieran, hau da, banaketa asimetrikoa izan arren, bi hemisferioak egon behar dira aktibatuta. Historia klinikotik edota erresonantzia magnetiko nuklearrak (EMN) zein elektroentzefalograma (EEG) bezalako azterketetatik behar beste informazio ez bada lortu konbultsio horren jatorria ezartzeko, jatorri ezezagunekoa dela onartzen da, gero aurkeztuko dituen ezaugarriek bestelako sailkapena ahalbidetuko dutelarik [10].

Aintzat hartu beharreko beste irizpidea pazientearen kontzientzia-egoera da: horrela, pazienteak kontziente egon ahal da edo ez. Irizpide hau hasierako irizpideari lotzen zaio, horrela, “konbultsio fokal kontzienteak” eta “konbultsio fokal inkontzienteak” desberdindu daitezke. Aitzitik, epilepsia orokortuentzat, ez dago kontzientzia-irizpiderik, horietan kontzientzia eza dagoela aintzat hartzen baita [11].

1.2. Loki-lobuluko epilepsia (LLE)

Loki-lobuluko epilepsia (LLE) epilepsia fokal mota ohikoenak da [12], baita sindrome epileptikotik prebalenteena ere [13]. Garuneko eskualde linbiko eta paralinbikoetan sortzen diren eta hemisferio horien baitan hedatzen diren konbultsioek eragindako asaldura neurologiko bezala definitzen da [12]. Bi LLE mota nagusi daude: erdialdekoa (mesiala, linbikoa) ohikoenak, eta alboaldekoa (neokortikala) [14].

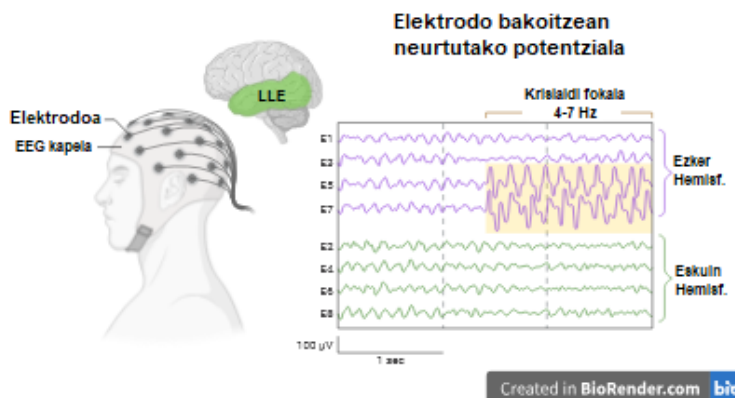
LLERen hainbat kasu eskuratutakoak dira, hau da, garun-lesio baten ondorio bezala garatu dira. Garun-lesio ohikoenak hipoxia fetala, garun-infekzioa edo bestelako lesio traumatikoak, baita garun-malformazioak edota tumoreak dira. Hala ere, LLERen hainbat kasu kausa ezagun gabe garatzen dira [12].

1.2.1. *Klinika eta aurkezpena*

LLE pairatzen duten pertsonen, normalean, 1-2 minutu iraupeneko konbultsio fokalak izaten dituzte, etiologia eta sare patologikoaren kokapena gorabehera. Hasierako aura faseak iraun bitartean, pazienteak kontziente daude, eta pertsona gehienek urdailetik gora doan sententzioa deskribatzen dute, aura epigastrikoa deritzona, alegia. Kontzientzia, orduan, murriztu egiten da: pazienteek haien jardura gelditzen dute eta begirada galdua, begi-niniaren dilatazioa eta automatismoak (murtzikatzea, ezpainen keinuak edota irenstea) azaltzen dituzte. Esku ipsilateralaren automatismoak eta beso kontralateralaren jarrera distonikoa ere ohikoak dira. Konbultsioen ostean, pazienteak hasiera-fasea gogora dezake, baina kontzientzia murriztuarekin egondako faseaz oroipen eskasa dute, ala bat ere ez [14].

1.2.2. Diagnostikoa

Historia klinikoak susmoa pizten du gehienetan. Fase interiktalean egiten den miaketa neurologikoa, normalean, arrunta da, eta EEG ere normala izaten da, nahiz eta paziente batzuegan alterazio ez-espezifikoak ikus daitezkeen. Erregistro errepikatuek, batez ere, pazienteen lo-faltan dagoela, aurkikuntza patologikoak aurkitzeko probabilitatea handitzen dute. Ohikoena loki-lobuluan jardueraren epileptiforme fokala eta erritmikoa aurkitzea da, 4-7 Hz bitartekoa (**1. Irudia**), uhin moteleko jarduerarekin konbinazioan [15]. Bestalde, EMNak eta anatomia patologikoak lesio epileptogenoa (gliomak, kortex-displasia, hipokanpoko esklerosia) erakusten du pazienteen %70an. Gainera, Positroi-Igorpeneko Tomografiak (PET, ingelesez) erasandako loki-lobuluaren hipometabolismoa azal dezake [14]. Hori horrela, aurretik aipatutako ezaugarri tipiko guztiak emanez gero, ez da zaila diagnostiko diferentziala burutzea eta LLE diagnostikatzea. Aitzitik, ez da beti hala izaten: antsietate iktal handia, esaterako, izu-atakea izango balitz bezala interpreta daiteke; portaera arraroak edota sintoma psikiatrikoak erlazionatzen dituzten konbultsioak, askotan, asaldura mentalen parte kontsidera litezke, baita konbultsio psikogeniko ez-epileptikoak ere. Horregatik, zalantza kasutan, pazienteek frogak diagnostikoak burutu beharko dituzte ospitalean [16, 17].



1. irudia Krisialdi fokal baten EEG erregistroaren irudikapena.

1.2.3. Tratamendua

LLERen lehen lerroko tratamendua farmako antiepileptikoak dira, oro har, lamotrigina, levetiracetam, karbamazepina eta oxkarbazepina. Hala ere, LLE, askotan, medikamentuekiko oso erresistentetzat jo izan da, nahiz eta pazienteen %70 tratamendu farmakologikoari esker konbultsiorik ez izatea lortzen duten [18]. Paziente berean bi tratamendu antiepileptikok efektu desiragaitzak eragiten badituzte, tratamendu ez-farmakologiko bat proposatu beharko litzateke, orokorrean, kirurgia. Izan ere,

hipokanpo-esklerosia dutenengan bereziki gomendagarria da. Azken hauengan, %70ak gaitzaren krisiak desagertzea lortzen du kirurgiari esker [19]. Hala ere, garrantzitsua da paziente hauek lehenbailehen identifikatzea eta egokiro tratatzea, gaixotasunaren eboluzio-denbora luzeak interbentzioaren arrakastahunekoa murrizten baitu [14].

Gutxi-gorabehera LLE pairatzen duten pazienteen %30ak ez dio tratamendu farmakologikoari erantzuten, fenomeno horri epilepsia errefraktarioa deritzo. Horrelako kasuetan, zenobamatoak, ekintza-mekanismo bikoitza duen antiepileptiko berriak, eraginkortasun handia erakutsi du epilepsia erresistentea duten pazienteak tratatzeko. Alde batetik, zenobamatoak sodio-kanalen inaktibazio iraunkorra sustatzen du. Horrek neuronek ekintza potentzialak modu errepikakor eta gehiegizkoan sortzeko duten gaitasuna murrizten du eta ondorioz hiperkitzigarritasun neuronalak gutxitzen da. Bestalde, zenobamatoak, GABA-A hartzailen modulatzailerik alosteriko positibo gisa jarduten du. GABAren eragina handitzean, inhibizio neuronalak areagotu egiten da, eta deskarga epileptikoen hedapena zailtzen da. Zenobamatoak, beste antiepileptiko batzuekin alderatuta, krisi-tasa txikiagoa eta atxikipen handiagoa erakusten du, tolerantzia antzekoa mantenduz [20]. Hala ere, pazienteak tratamenduari erantzuten ez dion kasuetan ehun epileptogenoaren erauzketa kontsidera liteke, betiere ehun aberranteari mugatuta, garun-funtzio normalak erasan ez daitezkeen. Hainbat teknika erabil daitezke ehun hori kokatzeko, esaterako EEGa, EMNa edota miaketa neurologikoa ere [21].

1.3. LLEren eragina aldartean

Epilepsiari lotutako gaixotasun psikiatrikoen prebalentzia orokorra askoz handiagoa da biztanleria orokorrarekin konparatuz, %25-50 bitartean, hain zuzen [22]. Beraz, 2-3 aldiz ohikoagoak direla estimatzen da [4]. Helduengan, komorbilitate horiek ugariagoak dira gaizki kontrolatutako epilepsiaren kontestuan, %60erainoko prebalentziara hel baitaitezke. Depresioa bereziki ohikoa eta kezagarria den komorbilitatea da, batez ere, suizidio-arriskua oso esanguratsua delako epilepsiaren kontestuan: izan ere, bost aldiz handiagoa da. Gainera, estimatzen da lehen suizidio saiakerak epilepsiaren diagnostikoa jaso aurretik ere eman daitezkeela [23]. Faktore psikosozialek eragin bultzatzailea badute ere, konbultsioen ezaugarri intrintsekoek sintoma depresiboen espresioan zerikusia izan dezakete, gaitz batek bestea larriagotzeraino. Izan ere, eragin-mekanismo komunek bai aldaratearen asalduren, bai epilepsiaren agerpenaren parte har dezakete, bereziki, LLE motako epilepsia daukaten pazienteengan [4]. Bestalde, loki-lobuluko epilepsia depresioa garatzeko arrisku altuagoarekin lotu liteke [22]. Hala ere, kontuan hartu beharra dago asaldura psikiatrikoak azaldu ahal direla konbultsioek eragindako gertaera automugatu bezala (perturbazio psikiatriko periiktal ala postiktalak), ala

independenteki, epilepsiaren kontestuan (asaldura psikiatriko interiktalak). Horiek desberdintzea arazotsua suerta liteke; izan ere, konbultsioek, bereziki jatorri linbikoa dutenek, depresio, antsietate edota psikosi preiktal, iktal edo postiktalak eragin ditzakete [4]. Halaber, tratamenduari erresistentea den epilepsia dutenek, depresioa edota antsietatea gara dezakete hainbat arrazoiengatik, horien artean, etorkizuneko konbultsioen beldurragatik, lanerako edota gidatzeko ezintasunagatik, independentzia faltagatik, estatus sozioekonomiko urrituagatik edota farmako antiepileptikoen politerapiak eragindako efektu psikotropikoengatik [4, 24]. Hori guztia dela eta, asoziatutako komorbiditate psikiatrikoek eragin kaltegarria dute pazienteen bizi-kalitatean, konbultsioen ondorio okerragoekin lotu izan dira, baita tratamenduarekiko atxikidura-faltarekin ere. Hori guztia egoera kritiko bihurtzen da: epilepsiaren testuinguruan komorbiditate psikiatrikoak askotan ez dira behar bezala ez diagnostikatzen ez tratatzen, hortaz, ondorio psikosozial zein konbultsioei lotutako ondorio funtzional okerragoak izaten dituzte [25, 26].

1.3.1 Aldartearen egoera neurtzen duten frogak

Aldartearen nahasteak oso prebalenteak dira epilepsia pairatzen duten pazienteengan, biztanleria orokorrean baino 2-3 aldiz gehiago, hain zuzen ere [27]. Gaur egun ez dago adostasun argirik epilepsia duten pazienteei zein oinarritzko proba neuropsikologiko egin behar zaizkien. Estandarizazio falta honek zailtasunak sortzen ditu bai paziente bakoitzaren aurkikuntzak interpretatzeko, bai zentro edo populazio desberdinen artean alderatzeko. Hori dela eta, premiazkoa da ebaluazio neuropsikologikorako protokolo estandarizatuak erabiltzea eta epilepsia duten pertsonen zuzendutako tresna espezifikoak erabiltzea (**1.Taula**).

1. Taula Aldartea neurtzeko erabiltzen diren Proben Laburpena

Proba	Laburdura	Ezaugarriak	Bibliografia
Beck Depression Inventory-II	<i>BDI-II</i>	Depresioaren azterketa Sintoma kognitiboak, emozionalak eta somatikoak neurtzen ditu.	28,29
Hospital Anxiety and Depression Scale	<i>HADS</i>	Antsietate eta depresioaren ebaluazioa Sintoma fisikoak alde batera uzten ditu, alderdi emozionaletan fokua jartzeko	30,31
Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy	<i>NDDI-E</i>	Depresio nagusiaren detekzio azkarra ahalbidetzen du	32,33
Generalized Anxiety Disorder-7	<i>GAD-7</i>	Antsietate orokorraren sintomak modu azkarrean ebaluatzeko aukera ematen du	34,35
State-Trait Anxiety Inventory	<i>STAI</i>	Pertsonaren antsietatearen dimentsio desberdinak aztertzeko aukera ematen du	36,37
Beck Anxiety Inventory	<i>BAI</i>	Antsietatearen sintoma somatiko eta kognitiboak neurtzen ditu	38,39

Quality of Life in Epilepsy Inventory	QOLIE	Bizi-kalitatea ebaluatzen du. Ongizate emozionala, babes soziala, gaixotasunari lotutako kezkak eta gaitzak eragindako muga fisiko eta emozionalak aztertzen ditu,	32,33
Short Form Health Survey	SF-36	Osasunarekin lotutako bizi-kalitatea ebaluatzen du	40,41

Depresioa ematen den komorbilitaterik ohikoena izanik, gehien erabiltzen den tresnetako bat *Beck Depression Inventory-II* da (BDI-II) [28, 29]. Tresna honek, sintoma kognitiboak, emozionalak eta somatikoak neurtzen ditu, 21 itemeko galdetegi baten bidez. Hala ere, epilepsiaren kasuan kontuan hartu behar da sintoma somatikoetako batzuk (nekea, lo-arazoak, etab.) gaixotasunaren edo tratamenduaren ondorio izan daitezkeela. Horregatik, BDI-IIk depresioa gainestimatzeko arriskua izan dezake eta emaitzak zuhurtziaz interpretatu behar dira.

Testuinguru kliniko hau kontuan hartuta, antsietatea eta depresioaren ebaluazioa modu egokiagoan egiteko *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) erabiltzen da [30, 31]. Froga honek, sintoma fisikoak alde batera uzten ditu, alderdi emozionaletan fokua jartzeko. Gainera, kasu honetan, galdetegiaren erdiak depresioari buruzko puntuazioak ematen ditu eta beste erdiak antsietateari buruzkoak.

Bestalde, epilepsiarako bereziki diseinatutako tresnen artean *Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy* (NDDI-E) nabarmentzen da [32, 33]. Tresna honek depresio nagusiaren detekzio azkarra ahalbidetzen du, eta bereziki kontsulta klinikoan denbora gutxian arrisku handiko pazienteak identifikatzeko baliagarria da.

Antsietatearen ebaluazioari dagokionez, hainbat tresna estandarizatu erabiltzen dira. Horien artean, *Generalized Anxiety Disorder-7* (GAD-7) nabarmentzen da [34, 35] antsietate orokorraren sintomak modu azkarrean ebaluatzeko aukera ematen duena. Bestalde, *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI) pertsonaren antsietatearen dimentsio desberdinak aztertzen ditu [36, 37]. Honekin bat, *Beck Anxiety Inventory* (BAI); ere erabili ohi da, antsietatearen sintoma somatiko eta kognitiboak neurtzeko [38, 39]. Hala ere, epilepsiaren testuinguruan, BDI-IIren antzera, kontuan hartu behar da test hauek aplikatzean sintoma fisiko batzuen interpretazioa zaildu dezaketela. Horregatik, HADS tresna egokiagoa da, sintoma somatikoak baztertzen dituelako eta antsietatearen alderdi emozionaletan zentratzen delako.

Azkenik, bizi-kalitatea eta ongizate orokorra ebaluatzeko, *Quality of Life in Epilepsy Inventory* (QOLIE) erabiltzen da [32, 33]. Tresna honek ongizate emozionala, babes soziala, gaixotasunari lotutako kezkak eta gaitzak eragindako muga fisiko eta emozionalak aztertzen ditu, pazienteen egoera orokorraren ikuspegia eskainiz. Gainera, *Short Form Health Survey* (SF-36) bezalako tresna generikoa ere erabil daiteke osasunarekin lotutako bizi-kalitatea ebaluatzeko, biztanleria desberdinen artean konparazioak egiteko aukera ematen baitu [40, 41].

Horrez gain, ebaluazioa osatzeko, komenigarria da elkarriketa klinikoa eta autoerregistroak erabiltzea, pazientearen esperientzia subjektiboa eta sintomen bilakaera modu zehatzagoan jasotzeko.

2. HELBURUA

LLE epilepsia fokal mota ohikoena da eta maiz, antsietate eta depresio bezalako aldatenahasmenduekin erlazionatzen da. Komorbilitate psikiatriko horiek pazienteen bizi-kalitatean, konbultsioen kontrolean eta tratamenduarekiko atxikimenduan ondorio negatiboak izan ditzateke. Testuinguru horretan, lan honen helburu nagusia LLEren eta aldatenahasteen arteko noranzko bikoko erlazioa aztertzea (antsietate eta depresioa barne hartuz), tratamendu farmakologikoen nahiz ez farmakologikoen ekarpena aztertzea eta gaur egun aldatenahaste-asaldurak diagnostikatzeko erabiltzen diren proba eta test neuropsikologikoen errebisioa egitea da.

3. MATERIAL ETA METODOAK

Lan hau berrikuspen bibliografiko bat da eta PubMed® plataformaren bidez bilatutako artikuluetan oinarritzen da. Lehenengo pausua epilepsiari eta loki-lobuluko epilepsiari buruzko informazio orokorra literaturan bilatzea izan zen. Horretarako “*epilepsy*” eta “*temporal lobe epilepsy*” terminoen bilaketa egin zen eta hasierako bilaketan 24.556 artikulua identifikatu ziren. Ondoren, hurrengo iragazkiak erabili ziren: azken 15 urtetan argitaratutako artikulua izatea, ingelesez idatzitako berrikuspenak eta berrikuspen sistematikoak izatea eta laburpena (abstract-a) eta testu osoa eskuragarri egotea. Horrela, 1.277 artikulua batu ziren. Jarraian, artikulua haren izenburua eta abstract-a aztertu ziren eta ikerketaren helburuarekin bat ez zetozenak edo informazio garrantzitsurik eskaintzen ez zutenak baztertu ostean, 21 artikulua aukeratu ziren.

Behin epilepsia eta loki-lobuluko epilepsiari buruzko oinarritzko informazioa bilduta, bilaketa, ikerketaren helburu nagusira bideratu zen, eta zehazki, LLEk aldarrean daukan eraginari buruzko artikulua bildu ziren. Horretarako Pubmed datu-basean (“*Temporal lobe epilepsy*” [Title/Abstract]) AND (“*mood*” [Title/Abstract]) AND (“*depression*” [Title/Abstract]) AND (“*anxiety*” [Title/Abstract]) AND (“*psychiatric comorbidities*”) bilaketa egin zen guztira 1115 artikulua identifikatuz. Artikulu hauen izenburua eta abstract-a irakurri ziren eta ikerketaren helburuarekin bat zetozen 75 hautatu ziren. Jarraian, artikuluen testua osorik irakurri eta aztertu ondoren, 22 izan dira berrikuspenerako aukeratu direnak. Baztertze irizpide nagusiak honako hauek izan ziren: ingelesez argitaratu gabeko lanak, helburu nagusiarekin lotura ez zuzena ez zuten ikerlanak eta bestelako komorbiditate neurologikoak (Alzheimer, Parkinson...) loki-lobuluko epilepsiarekin batera ikertzen zituzten artikulua. Azpimarratu beharra dago zenbait artikulua bestelako artikuluen bibliografiak aztertuz lortu izan direla. Artikulu horiek zaharragoak badira ere (2000-2012), informazio oso aberasgarria eskaini dute gaiaren ulermen osoa eta sakona ziurtatzeko.

Azkenik loki-lobuluko epilepsiaren tratamendu farmakologikoaren eta ez farmakologikoaren inguruko informazioa lortzeko hurrengo bilaketa egin da PubMed datu-basean: (“*Temporal lobe epilepsy*” [Title/Abstract]) AND (“*pharmacotherapy*” [Title/Abstract]) AND (“*anticonvulsants*” [Title/Abstract]) AND (“*vagus nerve stimulation*” [Title/Abstract]) AND (“*yoga*” [Title/Abstract]) AND (“*mindfulness*” [Title/Abstract]) AND (“*cognitive behavioral therapy*” [Title/Abstract]). Bilaketa horren bidez 450 artikulua identifikatu dira. Jarraian, azken 15 urtetan ingelesez argitaratutako berrikuspenak eta berrikuspen sistematikoak hautatzeko iragazkiak aplikatu ziren. Horrela, 219 artikulua lortu ziren. Ondoren, artikuluen izenburua eta laburpena irakurri ziren eta helburu nagusiarekin bat zetozen 16 artikulua aukeratu ziren. Berrikuspenaren atal hau jorratzeko honako 2 baztertze irizpide erabili ziren: loki-lobuluko epilepsia jorratzen ez zituzten artikuak eta beste patologia neurologiko batzuk aztertzen zituzten ikerlanak.

4. EMAITZAK

4.1. LLE eta depresioa

Depresioa aldarrearen asaldura da, tristura-sentimenduak eta anhedonia dituen ezaugarri nagusi. Askotan, ez da behar bezainbeste diagnostikatzen, ez behar bezala tratatzen epilepsia pairatzen dutenengan eta horrek tratamenduen emaitzak eta bizi-kalitatea oztopatu dezake. Tratatu gabeko depresioa epilepsia duten pazienteengan lan absentismoarekin, osasun-sistemaren gehiegizko erabilpenarekin eta osasun-kostuekin erlazionatuta dago, nahiz eta kostu horien magnitudea osasun-

sistemaren ezaugarrien eta testuinguru sozioekonomikoaren arabera aldatu daitekeen [42]. Sintomei dagokienez, epilepsia eta depresioa duten pertsonen distimia gehiago eta ezaugarri neurotikoa (somatizazioa, antsietatea, errua, itxaropen eza, etab.) gutxiago azaltzen dituztela deskribatu da, epilepsia ez duten pazienteekin konparatuz. Bestelako aldarteren asaldurekin ere erlazio estua antzeman da: izan ere, mania-sintomak pazienteen %12,2ak azaldu ditzake, biztanleria orokorrak baino 7 aldiz gehiago [42]. Horiek, orokorrean, fenomeno interiktalak izan ohi dira. Gainera, aldarteren labilitatea, euforia edota suminkortasuna nabarmen ikusi dira konbultsioen aurreko orduetan [4].

Depresioaren eta LLEren arteko erlazioaren inguruko hipotesia honakoa da: noranzko biko erlazioa dela, hau da, batak bestea sortu ez ezik, okerrarazi ere egin dezakeela [22]. Izan ere, depresioak jardura epileptikoaren garapena bultzatzen dezake: proposatutako eragin-mekanismoak hipotalamo-hipofisi-giltzurrun gaineko guri ardatzaren gaineko eragina eta glutamato zein GABA neurotransmisoreen perturbazioa dira. Izan ere, ardatz horren hiperaktibitatea aurkitu izan da bai depresioan, bai epilepsian, eta kortexaren aldaketa nabarmenak eragin ditzake, batez ere, hipokanpoaren zein bekoki lobuluaren tamainari dagokionez [42]. Gainera, hipokanpoaren esklerosiaren ondorio den LLE dutenek depresioa edukitzeko arrisku handiagoa dutela estimatzen da [44]; bestetik, Fotoi Bakarreko Emisiozko Tomografia Konputarizatua (SPECT, ingelesez) bidez antzemandako lobi lobuluaren eta bekoki-lobuluaren hipoperfusioa erlazionatuta dago *Beck Depression Inventory* neurketaren puntuazio altuagoekin. Bai epilepsia, bai depresioa erlazionatu izan dira garunaren egitura anormalekin, baita maila sinaptikoan ere, zenbait neurotransmisoreen adierazpen eta ekintza kaltetuekin [4]. Neuroirudi ikerketek azaldu dute, depresioaren testuinguruan, amigdala handiago azaltzen dela, eta hipokanpoa, berriz, txikiago, batez ere depresioa luzaroan egon bada abian. Gainera, bai epilepsia, bai depresioa, aldi berean ematen badira, hipokanpo biek tamaina murriztagoa dute entitate bakoitza bere kabuz aztertuz izango luketena baino, hau da, galera anatomikoa nabarmenagoa da epilepsia eta depresioa aldi berean emanda [45,46]. Bestalde, epilepsia depresioaren garapena eragin dezake estres kronikoaren bitartez, bizimodu estresagarriak eta zaurgarritasun intrintsekoak depresioa garatzeko aukerak areagotzen baititu. Konbultsio-gertaeren ziurgabetasunak eta horiek aurreikusi ezin izateak babesgabetasun ikasia eragin dezake, epilepsia duten pertsonen euren osasunaren gaineko kontrol murriztuagoa dutenaren ustea bultzatuz. Faktore sozialek (esaterako, erdiespen okupazionalaren, konpromiso sozialaren edota babes sozialaren faltak) ere epilepsia eta depresioaren gaineko erlazioan eragina izan dezakete [22, 42].

4.2. LLE eta antsietatea

Antsietate-asalduren barne hainbat sindrome daude, esaterako, antsietate-asaldura orokortua, baita bestelako gaitz espezifikokoagoak ere, fobiak edota nahaste obsesibo konbultsiboa, kasu. Guztiek ezaugarri komuna dute: benetako arriskurik gabeko egoeren aurrean ematen diren proportzioz-kanpoko beldurrezko erantzunak dituzte oinarritzat. Antsietate asaldurak oso ohikoak dira epilepsiaren kontestuan, prebalentzia %22,8rainokoa izan daitekeelarik, biztanleria orokorraren %5,6arekin konparatuz [4]. Zaila izan daiteke epilepsiari erreakzio bezala ematen den antsietatea eta komorbilitate bezala, epilepsiaren testuinguruan ematen den antsietatea desberdintzea. Mekanismo komunak ebidentzia, batez ere, beldur iktalaren fenomenoan oinarritzen da. Amigdala, bereziki, beldur-erantzunekin erlazionatuta dago, eta LLEren mekanismoetan ere zerikusia du. Gainera, GABA neurotransmisorea oso garrantzitsua da bi patologietan: izan ere, farmako GABAergikoek (azido balproikoa, barbiturikoak, bentzodiazepinek, kasu) propietate bai antikonbultsiboak, bai antsiolitikoak dituzte [47]. Kontuan hartu beharra dago konbultsioak edozein momentuan ager daitezkeela jakiteak antsietatea eta estresa sor dezakeela epilepsia duten pazienteengan, baita haien zaintzaile, bikote eta gurasoengan. Bestalde, depresioarekin gertatzen den bezala, posiblea da pazientearen gertukoek jardura independentea ekidin eta haiekiko dependentzia bultzatzea, modu kontziente edo inkontzientean [22]. Depresioarekin gertatzen denaren antzera, garrantzitsua da antsietate kronikoa eta konbultsioekin batera ematen den antsietatea desberdintzea. Antsietate-sintomak bilatzea ezinbestekoa da epilepsia fokalaren kasu guztietan, horrek jatorri edota hedatze linbikoa erakusten baitu. Bestalde, jatorri linbikoa duten eta kontzientzia mantendua duten konbultsio fokalak beldur edo izu isolatu bezala azal daitezke, LLEren bestelako ezaugarriak ere ager daitezkeelarik (*déjà vu*, usaimen haluzinazioak, bihotzerre sentazioa...). Iktala bada, antsietatea modu paroxistiko eta estereotipatuan emango da, segundo edota minutuak iraungo ditu eta konbultsio fokal inkontziente bihur daiteke. Antsietate postiktala, aldiz, hainbat modutan espresa daiteke; konbultsio hasieratik 6-24 ordura eman daiteke, eta antsietate, izu, agorafobia edota konpultsio bezala azal daiteke. Hala ere, depresioa bezalako bestelako sintoma disforikoak ere egon daitezke tartetik [4].

4.3. Farmako antiepileptikoen eragina aldaratearen asalduretan

Farmako antiepileptikoek eragin aldakorak dituzte aldaratean eta afektuetan. Batzuek aldaratearen egoera hobetzen dute, beste batzuk neutralak dira, eta azken batzuk eragin desiragaitz psikiatrikoekin lotu izan dira. Karbamazepina, azido balproikoa, edota lamotrigina, adibidez, efektu antidepressiboak eta antimaniakoak izateaz gain aldaratearen egonkortzaileak kontsideratzen dira [48]. Farmako berriek profil kognitibo eta psikiatriko hobeak dituztela ematen du, hala ere, mania akutuarien,

deliriumaren, psikosiaren, portaera oldarkorraren eta suizidio-ideien areagotze kasuak ikusi egin dira [4]. Eragin desiragaitzak azaltzen dituzten farmakoen artean, pregabalina, gabapentina, levetiracetam eta fenobarbitala ditugu [48]. Azken honek GABA-A hartzaille postsinaptikoetan eragiten du. Transmisio GABAergikoa indartzeak sare inhibitzaile globalak areagotzen eta garunaren jarduera neural orokorra gutxitzen du. Dosi handitan, gainera, fenobarbitalak koma neurologikoa sor dezake, hori askotan tratamendu beharrezkoa izanik estatus epileptikoaren kasuan [49]. Dena den, bestelako farmako GABAergikoak bezala (bentzodiazepinak, kasu), fenobarbitalak disfunzio kognitiboa eta sedazioa sor ditzake, baita sintoma depresiboak ere [50]. Efektu horiek guztiak farmakoa hartzeari uztean desagertu egiten dira. Bestelako farmako antiepileptiko batzuk, (fenitoina, tiagabina, oxcarbazepina, zonisamida), ordea, ez dute ebidentzia nahikorik aldartearen eta portaeran duten eraginaren inguruan [48].

4.4 Terapia ez-farmakologikoa LLE

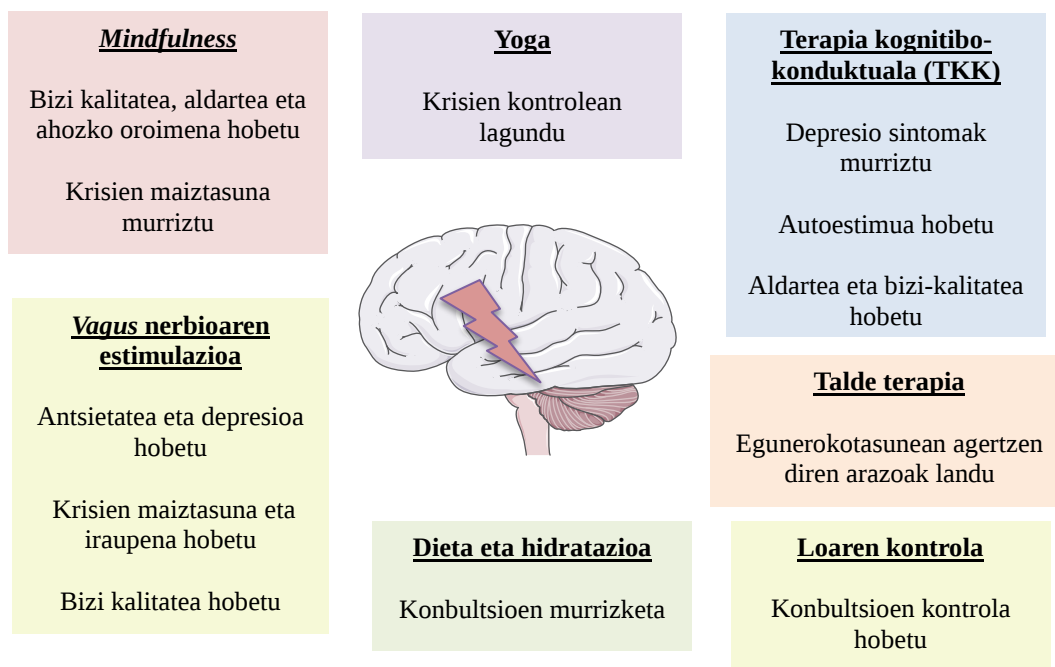
LLEk maila ugarian kaltetzen du portaera. Kalte horrek, era berean, norbanakoen bizi-kalitatea eta autopertzepzioa nabarmen narriatzen ditu, bizitza-erdiespena kaltetuz eta aldartearen nahaste ugari eraginez. Horien guztien eragina arintzeko, eta LLE duten pazienteek ahalik eta bizitza duinena eta beteena eraman ahal izateko hainbat terapia erabiltzen dira. Mindfulness-a, adibidez orainean gertatzen diren esperientziei (pentsamenduak, emozioak eta gorputz-sentsazioak) modu kontzientean eta epaitugabeen arreta jartzeko gaitasuna eta praktika da. Mindfulness-ean oinarritutako terapia bizi-kalitatea, aldarte, krisien maiztasuna eta ahozko oroimena hobetzen ditu [51]. Yoga, berriz, terapia ez farmakologiko gisa deskribatu da krisien kontrolerako [52] eta azken hamarkadetan ikertzaile askok terapia kognitibo-konduktuala (TKK) terapia psikologikoa gomendatu eta proposatu izan dute [53] (**2. Irudia**). Ebidentziak aditzera ematen duenez, interbentzio neuropsikologikoen laguntza handia eskaintzen dute egunerokotasuneko bizi-kalitatea hobetzeko. Izan ere, tratamendu ez-farmakologiko hori jaso duten pazienteek depresio-sintomak murriztu dituzte, autoestimua hobetu eta emaitza hobeak lortu izan dituzte ebaluazio-testetan, baita aldarte-egoera eta bizi-kalitate hobeak lortu ere [54-56].

Konbultsio-gertakariak kontrolaezinak eta zorizkoak direla ematen badu ere, zenbait bizi-estiloaren aldaketek konbultsioak emateko aukerak murriztu ditzakete. Esaterako, dieta jakin batzuek (dieta zetogenikoak eta Atkins dietaren aldaera batek) eta hidratazio egokiak konbultsio-atalasea handitu dezakete, eta, ondorioz, konbultsioak agertzeko probabilitatea murriztu [57, 58]. Bestalde, LLE eta loaren asaldurak estuki erlazionatuta daude ere [59]. Loaren nahasteek konbultsioen maiztasunari, bigarren mailako orokortzeari eta deskarga epileptiforme interiktalen garapen, frekuentzia eta banaketari eragin diezaiokete (**2. Irudia**). Epilepsiak erlazio konplexu, sakon eta noranzko-bikoa dauka loarekin,

eta horren mikro- zein makroarkitektura narriatzen ditu [59]. Ikerketa polisomnografikoek erakutsi dutenez, LLE pairatzen duten pertsonen hurrengo asaldurak azaldu ditzakete: egunean zeharreko gehiegizko logura (%78a), loaren arkitekturaren disrupzioa, lo hartu ondorengoko gehiegizko esnatzeak, lo faseen arteko aldaketa ugariak, lo-efizientzia murriztua, REM lo urriagoa baita lo-apnearen intzidentzia altuagoa ere. Lo-kalitatearen hobekuntzak eta loarekin erlazioa duten komorbiditateen tratamenduak, horien artean, lo-apnearen sindromearena, epilepsiaren bilakaera hobetu dezake. Beraz, airebidearen presio positibo jarraituaren (*continuous positive airway pressure*, CPAP) dispositiboen erabilera lo-apnearen sindromea eta, LLE duten pazienteengan, konbultsioen kontrol hobea lortzeko estrategia izan liteke [59].

Epilepsia errefraktarioa pairatzen duten pazienteen artean, *Vagus* nerbioaren estimulazio elektrikoak tratamendu ez farmakologiko eraginkor gisa deskribatu da (**2. Irudia**). Bere eraginkortasuna epilepsia krisien maiztasunaren eta iraupenaren murrizketarekin lotuta dago, baita antsietatea, depresioa eta bizi-kalitatearen hobekuntzarekin ere. Bere ekintza-mekanismo zehatza ezezaguna da; hala ere, garun-kortex eta kortex-azpiko asaldura metaboliko zabalak eragin ditzake, entzefalo enborraren jardueraren eta traktu bakartiaren nukleoaren modulazioaren bidez [60].

Bizimodu osasuntsuaren onura ezagutzen duenak, konbultsioen kontrol hobea edukitzeaz gain, ziurtasun handiagoa eta kontrol-sentsazio handiagoa ere izango ditu [61]. Terapia egokienak, kasu horietan, egunerokotasuneko arazoak artatzen eta norbanako bakoitzari modu pertsonalizatuan egokitzen zaizkionak izango dira [62]. Talde-terapiak, era berean, garrantzia hartzen du: izan ere, egunerokotasunean azaltzen diren arazoak landu daitezke, baita nahaste larriagoen maneian lagundu ere (**2. Irudia**) [63].



2. irudia LLE tratatzeko terapia ez-farmakologikoak

5. EZTABAIDA

Berrikuspen bibliografiko honen emaitzek agerian uzten dute LLEk lotura estua duela aldartearen nahasmenduekin, batez ere depresioarekin eta antsietatearekin. Aztertutako ikerketen arabaera nahasmendu psikiatriko horiek maizago agertzen dira LLE duten pazienteengan biztanleria orokorrarekin eta beste epilepsia mota batzuk dituzten pazienteekin alderatuta [22]. Horrek LLEren eta aldar-te-nahasteen arteko harremana ez dela soilik gaixotasun kroniko bat pairatzearen ondorio psikologikoa, baizik eta oinarri neurobiologiko komunak ere izan ditzakeela pentsatzera eramaten gaitu.

5.1 Tratamendu farmakologikoa eta terapia ez-farmakologikoa

Farmako antiepileptikoez aldar-tean duten eragina aldakorra izan daiteke. Ebidentziak iradokitzen du lamotriginak, karbamazepinak edo azido balproiko bezalako farmakoez, aldar-te-egonkortzaile gisa jardun dezaketela eta depresio zein mania sintomak arintzeko onuragarriak izan daitezkeela [48]. Aitzitik, beste farmako batzuek, levetiracetamak edo fenobarbitalak kasu, sintoma afektibo negatiboekin lotu izan dira, hala nola depresioarekin, suminkortasunarekin, jokabide oldarkorrarekin edo bestelako portaera-nahasmenduekin [48-50]. Aurkikuntza horiek agerian uzten dute

tratamendu farmakologikoaren hautaketa ezin dela konbultsioen kontrolera soilik mugatu, eta premiazkoa da beste faktore kliniko batzuk ere kontuan hartzea. Izan ere, LLE pairatzen duten pazienteengan komorbiditate psikitrikoen prebalentzia handia dela kontuan hartuta, ezinbestekoa da pazientearen ongizate emozionala baloratzea eta aintzat hartzea. Horrez gain, pazientearen jarraipen kliniko estua egitea funtsezkoa da tratamenduaren onurak zein eragin desiragaitzak garaiz hautemateko. Horrenbestez, neurologiaren eta osasun mentaleko profesionalen arteko lankidetzak estuak tratamenduaren eraginkortasuna eta pazienteen bizi-kalitatea hobetzen lagun dezake.

Terapia ez-farmakologikoei dagokienez, berrikusitako ikerketek adierazten dute mindfulness-ean oinarritutako esku-hartzeek, yoga-praktikek, TKK eta bizi-estilo osasungarrien sustapenak onurak izan ditzaketela LLE pairatzen duten pertsonengan [51-58]. Izan ere, esku-hartze horiek sintoma depresibo eta antsiosoen murrizketarekin, autoestimua eta norberaren kontrol-sentsazioa hobetzearekin eta bizi-kalitate hobekoarekin lotu izan dira. Hala ere, emaitza horien interpretazioan zuhurtzia behar da, ikerketen artean heterogeneotasun metodologiko handia baitago, bai laginen tamainan, bai erabilitako ebaluazio-tresnetan. Era berean, hainbat azterlanetan lagin txikiak edo jarraipen-denbora mugatuak erabili dira, eta horrek emaitzen aldardortasuna sustatzen du. Bestalde, azpimarratzekoa da loaren kalitatea hobetzeko estrategien eta bizi-ohitura osasungarrien eragina. Izan ere, loaren asalduren eta konbultsioen arteko elkarreagin estuak zuzenean eragin dezakete epilepsiaren bilakaeran [59]. Beraz, gero eta ebidentzia zientifiko gehiago babesten dute terapia ez-farmakologikoei pazientearen ongizatean eragina dutela. Hala ere, etorkizuneko ikerketa sendoagoak behar dira haien eraginkortasuna eta aplikazio klinikoa berresteko.

5.2 Protokolo estandarizatuen beharraren garrantziaz

Gaur egun ez dago adostasunik LLE duten pazienteen aldarte-asaldurak ebaluatzeko erabiliko diren tresnen inguruan. LLE efektuen diagnostikoa erraztu eta horren maneia hobetze aldera ebidentzian oinarritutako prozedurak erabili beharizanean gaude. Prozedura hauek galdera-bidezkoak izan behar dira eta denbora aldetik egokiak. Halaber, neuropsikologiaren esparruan ohikoak diren indikazio eta galderak hartu behar ditu kontuan, etorkizuneko diagnostikoak eta tratamendu-erabakiak ahalik eta modu egokienean bideratzeko. LLEren testuinguruan aldaketak diagnostikatzeko eta ebaluatzeko gaur egun erabiltzen diren teknikak ez dira hain ezagunak eta, ondorioz, ez daude behar bezala estandarizaturik ezta protokolizaturik. Estandarizazio falta honek zentro kliniko edo ikerketa-talde bakoitzak bere ebaluazio-tresnak hautatzea eragiten du bere baliabideen, esperientziaren edo interes espezifikoaren arabera.

Horrez gain, eta LLE zehazki, diagnostiko bateratu bat egiteko, askotan aintzat hartzen ez diren aldagai garrantzitsu batzuk kontuan hartu behar dira.

5.1.1. *Hezkuntza-maila*

Hezkuntza-maila altuagoa duten pazienteak, oro har, erreserba kognitibo handiagoa izan dezakete eta epilepsiak eragindako kalteen aurrean erresistentzia erakutsi. Erreserba kognitiboa hezkuntza-maila eta lanbide-maila konbinatuz osatutako indize baten bidez kuantifikatzen da. Indize horren arabera erreserba kognitibo altuko eta baxuko taldeak bereizten dira. Ondoren, kuantifikazioa errendimendu neuropsikologikoaren bidez gauzatzen da, hainbat test estandarizaturen emaitzak alderatuz. Horrela, erreserba kognitibo altuko paziente hauek garuneko disfuntzioak konpentsatzeko gaitasuna erakusten dute eta epilepsiak eragindako kalteak maskaratuta gera daitezke. Are gehiago, erreserba kognitibo altuak babesle gisa jokatzen du epilepsian, defizit neuropsikologikoen larritasuna nabarmen murriztuz. Erreserba kognitibo handiagoa duten pazienteek errendimendu hobe erakusten dute ahozko oroimenean, arreta eta hizkuntza-jarioritasunean, erreserba kognitibo txikiagoa dutenekin alderatuta. Horrez gain, erreserba honek gainbehera kognitiboaren adierazpen klinikoa atzeratu dezake [64].

5.1.2. *Kultura eta hizkuntza*

Kulturak baldintzatzen du pertsonen nola erantzuten dioten haien inguruneari, baita haien pertzepzio-, oroimen- eta ebazpen-gaitasunei ere. Horrela, suposa daiteke kultura ezberdinetatik eratorritako indibiduoek desberdin jorratuko dituztela hizkuntza-izendapen-, edota gizarte-kognizioaren testak. Hizkuntzaren aldetik, gainera, mugak ager daitezke erabilitako tresnetan; izan ere, testak itzuli eta kulturalki egokitu daitezkeen arren, hitzen maiztasunak, esanahi-ñabardurek, hezkuntza-testuinguruak edo erreferente kulturek eragina izan dezakete. Hizkuntza gutxituetako hiztunen kasuan, erronka gehigarriak sor daitezke ebaluazio neuropsikologikoan. Izan ere, askotan, hizkuntza horietarako test baliozkotuak ez dira existitzen, eta, ondorioz, pazienteek maiz euren ama hizkuntza ez den beste hizkuntza batean egiten dituzte probak. Egoera horretan lortutako emaitzek ez dute nahitaez islatzen pertsonaren benetako gaitasuna, baizik eta pazienteak bigarren hizkuntza horretan duen gaitasuna hain zuzen. Hori dela eta, funtsezkoa da hizkuntza eta kultura bakoitzerako egokitutako eta normalizatutako tresnak garatzea, ebaluazio zehatzak eta bidezkoak bermatuta gera daitezen [65].

5.1.3. *Estatus sozioekonomikoa*

Pazientearen estatus sozioekonomikoak eragin handia du bai epilepsiaren diagnostikoan bai proba neuropsikologikoen interpretazioan. Erresuma Batuan eta Herbehereetan egindako ikerketa kualitatibo berriek agerian uzten dute estatus sozioekonomiko altua duten pazienteek gaixotasunaren bilakaerari egokitutako baliabideak errazago mobilizatu ditzaketela, epilepsiaren balizko erronkei aurre eginez. Maila sozioekonomiko baxua izateak, berriz, epilepsia kudeatzeko finantza-, informazio- eta harreman-oztopoak areagotzen ditu eta pertsona hauetan, tratamenduarekiko atxikimendua ez da hain eraginkorra izaten. Are gehiago, desabantaila egoeran dauden pertsonen arazo handiak dituzte garraioarekin, prestazio-sistemekin baita espezialista batekin kontsultatzeko aukerarekin. Desberdintasun horiek larrialdi-zerbitzuen erabilera handiagoa eta bizi-kalitate okerragoa eragiten dute maila sozioekonomiko altuagoko taldeekin alderatuta [66].

LLeren proba neuropsikologikoen estandarizazioa eta homogeneizazioa ezinbestekoa da paziente eta zentroen arteko ebaluazio kliniko fidagarriak, konparagarriak eta baliozkoak bermatzeko. Prozedurak eta interpretazio-irizpideak nabarmen aldatzen direnean, emaitza inkoherenteak lortzeko arriskua handitzen da, eta horrek zaildu egiten du pazientearen profil kognitibo-konduktualaren deskribapen zehatza egitea. Estandarizazio faltak ikerketa-azterketen arteko emaitzak alderatzeko gaitasuna mugatzen du, eta era berean, eskuragarri dagoen ebidentziaren kalitatea murriztu. Ebaluazio estandarizatu batek pazientearen jarraipena epe luzera egitea ahalbidetzen du eta denboran zehar edo esku-hartze mediko edo kirurgikoen ondoren aldatetako detektatzea errazten du. Hori horrela, zentro eta diziplina desberdinetako profesionalen arteko komunikazio hobea izaten lagunduko luke eta diagnostiko neuropsikologikoaren kalitatea zeharo hobetuko litzateke.

6. ONDORIOAK

2. Taula Errebisio bibliografikoaren ondorioen laburpena

LLEk harreman estua du aldartearen nahasmenduekin, batez ere depresioarekin eta antsietatearekin. Komorbilitate psikiatriko horien prebalentzia nabarmen handiagoa da biztanleria orokorrean baino.
Depresioaren, antsietatearen eta LLeren arteko erlazioa noranzko bikoa da. Izan ere, partekatutako mekanismo neurobiologikoen eta faktore psikosozialek nahasmendu horien agerpena eta larritasuna areagotu dezakete.
Aldartearen nahasmenduek ondorio kaltegarriak izan ditzakete pazienteen bizi-kalitatean, tratamenduarekiko atxikimenduan eta konbultsioen kontrol egokian; beraz, haien detekzio goiztiarra eta tratamendu egokia funtsezkoak dira.

Farmako antiepileptikoek eragin desberdinak izan ditzakete aldarlean; hori dela eta, tratamenduaren hautaketan ez da krisien kontrola bakarrik aztertu behar, baizik eta pazientearen egoera emozionala ere.
Terapia ez-farmakologikoek, besteak beste yoga praktikak, mindfulness-ak, terapia kognitibo-konduktualak, loaren ohitura egokiak, onura potentzialak erakutsi dituzte. Hala ere, haien eraginkortasuna baieztatzeko ebidentzia zientifiko sendoagoa behar da.
Gaur egun erabiltzen diren ebaluazio-metodoen heterogeneotasunak emaitzen interpretazioa eta ikerlanen arteko erkaketa zaildu egiten du. Hori dela eta, ezinbestekoak da ebaluazio neuropsikologikorako irizpide eta protokolo bateratuak garatzea.

ESKER ONAK

Lan hau lehenengo autore gisa sinatzen duen Amaia Valerio Mayayok 2024-2025 ikasturtean aurkeztutako Gradu Amaierako Lana oinarritzat hartuta garatu eta birmoldatu da. Egileek eskerrak eman nahi dizkiete Euskal Herriko Unibertsitateari (UPV/EHU; EHU-N25/80) eta Osasun Sailari (SAN25/06) proiektu hau gauzatzeko jaso duten diru-laguntzagatik. Maddalen Garcia Sanchoyerto UPV/EHUK finantzatutako doktore-osteko kontratu baten onuraduna da.

7. BIBLIOGRAFIA

- [1] LINEHAN, C., BENSON, A., GUNKO, A., CHRISTENSEN, J., SUN, Y., TOMSON, T., et al. 2021. «Exploring the prevalence and profile of epilepsy across Europe using a standard retrospective chart review: Challenges and opportunities». *Epilepsia*, **62**, 2651–2666.
- [2] WHELAN, C.D., ALTMANN, A., BOTÍA, J.A., JAHANSHAD, N., HIBAR, D.P., ABSIL, J., et al. 2017. «Structural brain abnormalities in the common epilepsies assessed in a worldwide ENIGMA study». *Brain*, **141**, 391 – 408.
- [3] BEGHI, E. 2019. «The Epidemiology of Epilepsy». *Neuroepidemiology*, **54**, 185 - 91.
- [4] JOSEPHSON, C.B., eta JETTÉ, N. 2017. «Psychiatric comorbidities in epilepsy». *International Review of Psychiatry*, **29**, 409 – 424.
- [5] FALCO-WALTER, J. 2020. «Epilepsy–Definition, Classification, pathophysiology, and Epidemiology». *Seminars in Neurology*, **40**, 617–623.
- [6] ENGELBORGHES, S., D'HOOGHE, R., eta DE DEYN, P.P. 2000. «Pathophysiology of epilepsy». *Acta Neurol. Belg.*, **100**, 201–213.
- [7] BEGHI, E. 2019. «Social functions and socioeconomic vulnerability in epilepsy». *Epilepsy Behaviour*, **100**, 106363.

- [8] SHORVON, S.D. 2011. «The etiologic classification of epilepsy». *Epilepsia*, **52**, 1052-1057.
- [9] SCHEFFER, I.E., BERKOVIC, S., CAPOVILLA, G., CONNOLLY, M.B., FRENCH, J., GUILHOTO, L., HIRSCH, E., JAIN, S., *et al.* 2017. «ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology». *Epilepsia*, **58**, 512 – 521.
- [10] PACK, A.M. 2019. «Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies». *Continuum (Minneapolis Minn)*, **25**, 306 – 321.
- [11] FISHER, R.S., CROSS, J.H., FRENCH, J.A., HIGURASHI, N., HIRSCH, E., JANSEN, F.E., LAGAE, L., MOSHÉ, S.L., PELTOLA, J., ROULET PEREZ, E., SCHEFFER, I.E., *et al.* ZUBERI, S.M. 2017. «Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology». *Epilepsia*, **58**, 522 – 530.
- [12] NEUMANN, A.M., *et al.* BRITSCH, S. 2024. «Molecular Genetics of acquired temporal lobe epilepsy». *Biomolecules*, **14**, 669.
- [13] HOLMES, G.L. 2015. «Cognitive impairment in epilepsy: the role of network abnormalities». *Epileptic Disorders*, **17**, 101-116.
- [14] HENNING, O., HEUSER, K., LARSEN, V.S., KYTE, E.B., KOSTOV, H., MARTHINSEN, P.B., *et al.* 2023. «Temporal lobe epilepsy». *Tidsskrift for Den Norske Lægeforening*, **143**.
- [15] JAVIDAN, M. 2012. «Electroencephalography in mesial temporal lobe epilepsy: a review». *Epilepsy Res Treat*.
- [16] CHOLETTE-TÉTRAULT, S., LECLERC, P., BARABÉ-TREMBLAY, T., *et al.* BARBAROSIE, M. 2026. «Temporal Lobe Epilepsy Masquerading as Panic Attacks: A Case Report». *Healthcare (Basel)*, **14**, 445.
- [17] KULASON, K.O., SCHNEIDER, J.R., RAHME, R., PRAMANIK, B., CHONG, D., *et al.* BOOCKVAR, J.A. 2018. «Lesional Temporal Lobe Epilepsy: Beware the Deceitful "Panic Attack"». *World Neurosurg*, **111**, 197 – 200.
- [18] DOERRFUSS, J.I., KOWSKI, A.B., *et al.* HOLTKAMP, M. 2021. «Etiology-specific response to antiseizure medication in focal epilepsy». *Epilepsia*, **62**, 2133 – 2141.
- [19] YU, J., LI, Y., XIE, X., CHENG, L., ZHU, S., SUI, L., WU, Y., XIE, X., XIE, H., ZHANG, X., CHEN, C., *et al.* LIU, Y. 2024. «Outcome predictors in patients with temporal lobe epilepsy after temporal resective surgery». *Acta Epileptol*, **6**, 43.
- [20] BOSAK, M., PODRAZA, H., WLOCH-KOPEC, D., RYSZ, A., WEZYK, K., GRABSKA-RADZIKOWSKA, K., SOBOLEWSKI, P., SIWEK, T., KURKOWSKA-JASTRZEBSKA, I., *et al.*

2025. «Efficacy and safety of Cenobamate: a multicenter, retrospective evaluation of real-world clinical practice». *Seizure*, **130**, 25 - 31.

[21] TAVAKOLI, M., BAREKATAIN, M., DOUST, H.T.N., MOLAVI, H., NOURI, R.K., MORADI, A., *et al.* 2011. «Cognitive impairments in patients with intractable temporal lobe epilepsy». *J Res Med Sci*, **16**, 1466 – 1472.

[22] SALPEKAR, J. 2016. «Mood disorders in epilepsy». *FOCUS (Am Psychiatr Publ)*, **14**, 465 - 472.

[23] KANNER, A.M., SAPORTA, A.S., KIM, D.H., BARRY, J.J., ALTALIB, H., OMOTOLA, H., JETTE, N. *et al.* 2025. «Human Epilepsy Project. Mood and Anxiety Disorders and Suicidality in Patients With Newly Diagnosed Focal Epilepsy: An Analysis of a Complex Comorbidity». *Neurology*, **100**, e1123-e1134.

[24] KARAKIS, I., BOUALAM, N., MOURA, L.M., *eta* HOWARD, D.H. 2023. «Quality of life and functional limitations in persons with epilepsy». *Epilepsy Res*, **90**, 107084.

[25] MULA, M., KANNER, A.M., JETTÉ, N., *eta* SANDER, J.W. 2021. «Psychiatric Comorbidities in People With Epilepsy». *Neurol Clin Pract*, **11**, e112-e120.

[26] FAZEL, S., WOLF, A., LANGSTRÖM, N., NEWTON, C.R., *eta* LICHTENSTEIN, P. 2013. «Premature mortality in epilepsy and the role of psychiatric comorbidity: a total population study». *Lancet*, **382**, 1646 – 1654.

[27] KWON, C.S., RAFATI, A., OTTMAN, R., CHRISTENSEN, J., KANNER, A.M., JETTÉ, N., *eta* NEWTON, C.R. 2025. «Psychiatric Comorbidities in Persons With Epilepsy Compared With Persons Without Epilepsy: A Systematic Review and Meta-Analysis». *JAMA Neurol*, **82**, 72 – 84.

[28] BECK, A.T., STEER, R.A., *eta* BROWN, G. 1996. *Beck Depression Inventory-II (BDI-II)*. APA PsycTests.

[29] SANZ, J., PERDIGÓN, A.L., *eta* VÁZQUEZ, C. 2003. «Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general». *Clínica y salud*, **14**, 249 - 280.

[30] ZIGMOND, A.S., *eta* SNAITH, R.P. 1983. «The hospital anxiety and depression scale». *Acta psychiatrica scandinavica*, **67**, 361 - 370.

[31] HERRERO, M.J., BLANCH, J., PERI, J.M., DE PABLO, J., PINTOR, L., *eta* BULBENA, A. 2003. «A validation study of the hospital anxiety and depression scale (HADS) in a Spanish population». *General hospital psychiatry*, **25**, 277 - 283.

[32] GILLIAM, F.G., BARRY, J. J., HERMANN, B.P., MEADOR, K.J., VAHLE, V., *eta* KANNER, A.M. 2006. «Rapid detection of major depression in epilepsy: a multicentre study». *The Lancet Neurology*, **5**, 399 – 405.

[33] DI CAPUA, D., GARCÍA-GARCÍA, M.E., REIG-FERRER, A., FUENTES-FERRER, M., TOLEDANO, R., GIL-NAGEL, A., et al. 2012. «Validation of the Spanish version of the neurological disorders depression inventory for epilepsy (NDDI-E) ». *Epilepsy & Behavior*, **24**, 493 – 496.

[34] SPITZER, R.L., KROENKE, K., WILLIAMS, J.B.W., eta LöWE, B. 2006. *Generalized Anxiety Disorder 7 (GAD-7)*. APA PsycTests.

[35] GARCÍA-CAMPAYO, J., ZAMORANO, E., RUIZ, M. A., PARDO, A., PÉREZ-PÁRAMO, M., LÓPEZ-GÓMEZ, V., FRERE, O., eta REJAS, J. 2010. «Cultural adaptation into Spanish of the generalized anxiety disorder-7 (GAD-7) scale as a screening tool». *Health and quality of life outcomes*, **8**, 8.

[36] SPIELBERGER, C. D., GORSUCH, R. L., eta LUSHENE, R. E. 1970. *Stai. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self Evaluation Questionnaire)*. Palo Alto California: Consulting Psychologist, **22**, 1 - 24.

[37] SPIELBERGER, C.D., GORSUCH, R.L., eta LUSHENE, R. 1982. *Manual del Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo (STAI)*. Madrid, España: TEA Ediciones.

[38] BECK, A.T., EPSTEIN, N., BROWN, G., eta STEER, R.A. 1988. «An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties». *Journal of consulting and clinical psychology*, **56**, 893.

[39] SANZ, J., eta NAVARRO, M.E. 2003. «Propiedades psicométricas de una versión española del Inventario de ansiedad de Beck (BAI) en estudiantes universitarios». *Ansiedad y Estrés*, **9**, 59 – 84.

[40] WARE, J.E., SNOW, K.K., KOSINSKI, M., eta GANDEK, B. 1993. «SF-36 health survey». *Manual and interpretation guide*, 2.

[41] ALONSO, J., PRIETO, L., eta ANTÓ, J.M. 1995. «The Spanish version of the SF-36 Health Survey (the SF-36 health questionnaire): an instrument for measuring clinical results». *Medicina clínica*, **104**, 771 – 776.

[42] FIEST, K.M., DYKEMAN, J., PATTEN, S.B., KAPLAN, G.G., MAXWELL, C.J., et al. 2013. «Depression in epilepsy. A systematic review and meta-analysis». *Neurology*, **80**, 590 – 599.

[43] LI, J., LEDOUX-HUTCHINSON, L., eta TOFFA, D.H. 2022. «Prevalence of Bipolar Symptoms or Disorder in Epilepsy: A Systematic Review and Meta-analysis». *Neurology*, **98**, e1913-e1922.

[44] CAI, L., HE, Q., LUO, H., GUI, X., WEI, L., LU, Y., LIU, J., eta SUN, A. 2023. «Is depression in patients with temporal lobe epilepsy related to hippocampal sclerosis? A meta-analysis». *Clin Neurol Neurosurg*, **225**, 107602.

[45] RODDY, D.W., FARRELL, C., DOOLIN, K., ROMAN E., TOZZI L., FRODL, T., O'KEANE V., eta O'HANLON E. 2019. «The Hippocampus in Depression: More Than the Sum of Its Parts? Advanced Hippocampal Substructure Segmentation in Depression». *Biol Psychiatry*, **85**, 487 - 497.

[46] HAMILTON, J.P., SIEMER, M., eta GOTLIB, I.H. 2008. «Amygdala volume in major depressive disorder: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies». *Mol Psychiatry*, **13**, 993 - 1000.

- [47] TARRADA, A., eta JAMAL EDDINE, Y. 2025. «Fear in the neuropsychiatric aspects of epilepsy: What role for the amygdala?» *Neurophysiol Clin.* **55**, 103062.
- [48] LEUNISSEN, C.L., DE LA PARRA, N.M., TAN, I.Y., RENTMEESTER, T.W., VADER, C.I., VEENDRICK-MEEKES, M.J., eta ALDENKAMP, A.P. 2011. «Antiepileptic drugs with mood stabilizing properties and their relation with psychotropic drug use in institutionalized epilepsy patients with intellectual disability». *Res Dev Disabil*, **32**, 2660 – 2668.
- [49] ZHANG, L.L., ZENG, L.N., eta LI, Y.P. 2011. «Side effects of phenobarbital in epilepsy: a systematic review». *Epileptic Disord*, **13**, 349 – 365.
- [50] TANG, V., POON, W.S., eta KWAN, P. 2015. «Mindfulness-based therapy for drug-resistant epilepsy: An assessor-blinded randomized trial». *Neurology*, **85**, 1100 – 1107.
- [51] HOFMANN, S.G., eta GÓMEZ, A.F. 2017. «Mindfulness-Based Interventions for Anxiety and Depression». *Psychiatr Clin North Am*, **40**, 739 – 749.
- [52] PANEBIANCO, M., SRIDHARAN, K., eta RAMARATNAM, S. 2017. «Yoga for epilepsy». *Cochrane Database Syst Rev*, **10**, CD001524.
- [53] NAKAO, M., SHIROTSUKI, K., eta SUGAYA, N. 2021. «Cognitive-behavioral therapy for management of mental health and stress-related disorders: Recent advances in techniques and technologies». *Biopsychosoc Med.*, **15**, 16.
- [54] MAGUIRE, M.J., MARSON, A.G., eta NEVITT, S.J. 2021. «Antidepressants for people with epilepsy and depression». *Cochrane Database Syst Rev*, **4**, CD010682.
- [55] MICHAELIS, R., TANG, V., WAGNER J.L., MODI, A.C., LAFRANCE, W.C. Jr., GOLDSTEIN, L.H., LUNDGREN, T., eta REUBER, M. 2017. «Psychological treatments for people with epilepsy». *Cochrane Database Syst Rev*. **10**, CD012081.
- [56] CHOUDHARY, N., KUMAR, A., SHARMA, V., KAUR, K., SINGH, KHARBANDA, P., BAISHYA, J., KUMAR, D., SHARMA, A., eta CHAKRAVARTY, K. 2024. «Effectiveness of CBT for reducing depression and anxiety in people with epilepsy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials». *Epilepsy Behav.*, **151**, 109608.
- [57] MATAIRI, A.A., HAMMADEH, B.M., ABUHASHEM, O., MARZOUK, H.A., HUSSAIN, H.A.H., GHLAILAT, M., ALSUFI, M.I.A., eta ALOUDAT, O. 2025. «Efficacy and safety of ketogenic diets in drug-resistant epilepsy: a systematic review and meta-analysis». *World J Pediatr*, **21**, 1244 – 1257.
- [58] HALAWA, I., ANDERSSON, T., TOMSON, T. 2011. «Hyponatremia and risk of seizures: a retrospective cross-sectional study». *Epilepsia*, **52**, 410 – 413.
- [59] GARG, D., CHARLESWORTH, L., eta SHUKLA, G. 2022. «Sleep and temporal lobe epilepsy - associations, mechanisms and treatment implications». *Frontiers in Human Neuroscience*, **16**.

- [60] MELESE, D.M., ARAGAW, A., eta MEKONEN, W. 2024. «The effect of Vagus nerve stimulation (VNS) on seizure control, cognitive function, and quality of life in individuals with drug-resistant epilepsy: A systematic review article». *Epilepsia Open*, **9**, 2101 - 2111.
- [61] IVES-DELIPERI, V., eta BUTLER, J.T. 2020 «Mechanisms of cognitive impairment in temporal lobe epilepsy: A systematic review of resting-state functional connectivity studies». *Epilepsy & Behavior*, **115**, 107686.
- [62] SAVAGE, S.A., CAVUOTO, M.G. eta PIKE, K.E. 2024. «Exploring the everyday impacts and memory intervention needs of people with transient epileptic amnesia: A qualitative study». *Neuropsychological Rehabilitation*, **12**, 1 - 25.
- [63] DE BARROS, A.C.S., FURLAN, A.E.R., MARQUES, L.H.N., DE ARAÚJO FILHO, G.M. 2018. «Effects of a psychotherapeutic group intervention in patients with refractory mesial temporal lobe epilepsy and comorbid psychogenic nonepileptic seizures: A nonrandomized controlled study». *Seizure*, **58**, 22 – 28.
- [64] SANTAMARINA PÉREZ, P., eta CORRAL, M. 2009. «Influence of cognitive reserve on neuropsychological performance in epileptic patients». *Med Clin (Barc)*, **132**, 459 – 462.
- [65] BERRIOS-SIERVO, G.M., SALINAS, C.M., BENDER, H.A., MACALLISTER, W.S., VEGA, C., BOADA, R., STRUTT, A.M., eta MACDONALD, B. 2023. «Culturally Informed Neuropsychological Evaluations in Pediatric Epilepsy: Evidence-Based Practice Considerations». *Arch Clin Neuropsychol*, **38**, 395 - 407.
- [66] SPOONER, J., BANDYOPADHYAY, S., BARAKA, M., eta SANDER, J.W. 2025. «The impact of socioeconomic status on the management of epilepsy: a qualitative study». *Epilepsy Behav.*, **172**, 110685.