

Manifestaciones psicológicas de la epilepsia en la infancia

J. Artigas

PSYCHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF EPILEPSY IN INFANCY

Summary. *Epilepsy in infancy, far from being a condition in which only convulsive phenomena occur, also has important cognitive and behavioral components, which may be more important than the epileptic seizures itself. The psychological repercussions of epilepsy are the sum of various factors due to the epilepsy itself, the treatment given, the side-effects of drugs given and the manner in which the patient copes with his illness. The epilepsy itself shows the effect of the causal lesion, lesions associated with this causal lesion and the immediate and long-term effects of the resulting paroxysmic discharges. The most significant manifestations are: attention disorders, problems of social relationships and problems of conduct. Treatment and diagnosis should not be limited to treatment of the crises. In all epileptic children neuropsychological assessment should be directed towards the detection and surveillance of the most common problems. This has a considerable effect on the quality of life of the epileptic patient. In cases of benign idiopathic epilepsies, which occur most frequently in childhood, evaluation of conduct using Achenbach's questionnaire (CBCL) may be sufficient, together with assessment of the ability to pay attention on Continuous Performance Test (CPT) and a quantitative and qualitative evaluation of intellectual capacity using the WISC-R or K-ABC scales [REV NEUROL 1999; 28 (Supl 2): S 135-41].*

Key words. *Attention disorder. Behaviour disorders. Epilepsy. Quality of life.*

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un trastorno neurológico frecuente en la población general, cuya prevalencia se sitúa entre el 0,4 y el 0,88% [1-4]. La epilepsia viene definida por la existencia de síntomas paroxísticos que tienden a repetirse. Existen múltiples tipos de crisis, que están recogidos en la Clasificación de Crisis Epilépticas de la ILAE [5]. También se han clasificado las epilepsias atendiendo a agrupaciones sindrómicas. Sin embargo, los fenómenos paroxísticos no son la única manifestación de la epilepsia, ni siquiera, en bastantes casos, la más importante.

Generalmente, la primera manifestación de la epilepsia suele ser la crisis epiléptica. El debut casi siempre es dramático y motiva de forma urgente una demanda asistencial. Puesto que el punto de partida de la enfermedad, tanto para el paciente como para el médico es la crisis, no es raro que el seguimiento quede enquistado en el problema de las crisis. Al ser más sutiles, posiblemente inexistentes o inaparentes en un primer momento, los síntomas psicológicos pasan fácilmente inadvertidos [6]; sin embargo, son frecuentes y pueden generar un estrés, incluso mayor que el inducido por las propias crisis.

La tasa de problemas psicológicos, detectados en niños epilépticos, varía mucho según los diseños de estudio empleados. En primer lugar, el concepto de trastornos psicológicos o psiquiátricos es muy vago y, por tanto, no existen unos criterios que los definan de forma genérica. También influye cuál sea la muestra utilizada para efectuar los estudios. La prevalencia de trastornos psicológicos en niños epilépticos seleccionados a partir de la población general difiere de la hallada en pacientes atendidos en hospitales terciarios. Por estas razones, se han comunicado frecuencias que varían entre el 20 [7,8] y el 56% [9]. Estas cifras superan ampliamente la tasa de trastornos psicológicos de la po-

blación general, que alcanzan en el estudio de la Isla de Wight el 8% [10]. La epilepsia influye en su doble vertiente de enfermedad crónica y enfermedad del sistema nervioso. Los niños epilépticos presentan más trastornos psicológicos que los niños con otra enfermedad crónica como por ejemplo el asma [11]. Por el contrario, al compararlos con los que sufren otra enfermedad crónica del sistema nervioso como la migraña, hallamos que la prevalencia de ansiedad y depresión es similar en ambas [6].

La tabla I [12] resume los mecanismos implicados en la causalidad de los trastornos psicológicos. Suele ser difícil, por no decir imposible, discriminar la manera en que influye cada uno de estos factores, puesto que todos ellos interactúan. No obstante, es necesario plantearse en un caso concreto cuáles son los mecanismos potencialmente implicados para intentar paliar, en lo posible, sus efectos negativos.

La importancia de los mecanismos citados en la tabla I se verá modificada según factores circunstanciales: la edad de inicio de las crisis, el grado de control de las crisis y la duración de la epilepsia. La precocidad de inicio, el mal control de las crisis y el tiempo de evolución prolongado, influyen de forma negativa.

EPILEPSIA Y RETRASO MENTAL

Hasta mediados de este siglo prevalecía la idea de que la epilepsia se asociaba a retraso mental (RM). No es extraño que se llegara a esta conclusión, habida cuenta que las investigaciones sobre epilepsia se realizaban en pacientes institucionalizados. A partir de los años cincuenta, empezaron a llevarse a cabo estudios en epilépticos en régimen ambulatorio. En un estudio llevado a cabo en 1960, sobre una muestra de 1.905 epilépticos, Lennox y Lennox concluyeron que únicamente una séptima parte presentaba un claro RM [13].

En la actualidad, el criterio más ajustado para predecir la existencia o aparición de RM, se basa en el diagnóstico del tipo de epilepsia y la causa de la misma. De los niños con síndrome de West, un 70% va a tener RM [14], si bien, generalmente, ya es posible predecirlo al inicio de las crisis o incluso antes. Para el síndrome de Lennox, la proporción alcanza el 75-95% de los pacientes [15]. En estos casos debe sumarse al RM, previo al

Recibido: 04.01.99. Aceptado: 15.01.99.

Unidad de Neuropediatría. Hospital de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell, Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. Josep Artigas Pallarès. Apdo. de Correos 379. E-08200 Sabadell, Barcelona. Fax: +34 93727 6154. E-mail: josepart@valser.es; jartigas@cspt.es

© 1999, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Tabla I. Mecanismos implicados en los síntomas psicológicos de la epilepsia.

Derivados de la propia epilepsia
Lesión causante de la epilepsia
Lesiones asociadas a la lesión epiléptica
Efecto de las descargas paroxísticas
Inmediato
A largo plazo
Derivados de cómo vive el adolescente la epilepsia
Proceso del duelo
Locus control externo
Influencia de las expectativas familiares
Acción de los fármacos

inicio de la epilepsia, un deterioro cognitivo progresivo, secundario a la epilepsia [16-18].

En otros casos, RM y epilepsia son manifestaciones de una encefalopatía no evolutiva congénita o adquirida. Entre las encefalopatías congénitas con RM y epilepsia se hallan las recogidas en la tabla II.

Numerosas metabolopatías con alteración en el metabolismo energético de las neuronas cursan con RM y epilepsia. En algunos casos el RM y la epilepsia son las manifestaciones principales de la enfermedad.

Los pacientes que reúnen RM y epilepsia presentan, además, una elevada tasa de trastornos psiquiátricos, que suelen quedar enmascarados por el RM. En un reciente estudio, Gillberg encuentra que más de un 90% de niños epilépticos con RM presentan algún trastorno psiquiátrico, aunque éste no pueda categorizarse cuando el RM es grave [19].

EPILEPSIA Y ESCOLARIDAD: TRASTORNO DE LA ATENCIÓN Y TRASTORNOS ESPECÍFICOS DEL APRENDIZAJE

El ámbito donde con más frecuencia repercute la epilepsia infantil es el escolar. Los principales mecanismos cognitivos básicos alterados son: el tiempo de reacción, la atención y la memoria [20-22], además de disfunciones corticales específicas.

La propia lesión, tal como se ha visto en algunas displasias corticales, puede ser por sí misma responsable de la disfunción [23].

Sin embargo, es más habitual que los problemas de aprendizaje estén relacionados con otros factores inherentes a la epilepsia. Estos factores son: el efecto de las descargas a corto y a largo plazo, la medicación y la repercusión emocional de la epilepsia.

Las descargas intercríticas no generan ninguna manifestación subjetiva ni objetivable por medios de exploración convencionales. No obstante, existe evidencia clínica y experimental, con respecto a la repercusión de los paroxismos subclínicos sobre las funciones cognitivas. Aarts [24] y Binnie [25], utilizando tareas cognitivas de forma concomitante al registro EEG, observaron cómo las descargas intercríticas afectaban selectivamente la función del hemisferio cerebral donde se generaban. La alteración cognitiva transitoria es fácil de evidenciar cuando ocurren descargas generalizadas punta-onda de más de tres segundos de dura-

Tabla II. Encefalopatías congénitas con RM y epilepsia.

Síndrome de Aicardi
Síndrome de Angelman
Síndrome de Cornelia de Lange
Síndrome de Down
Infección intrauterina por citomegalovirus
Embriopatía rubeólica
Toxoplasmosis congénita
Hipomelanosis de Ito
Síndrome de Lowe
Tetrasomía parcial del cromosoma 15
Síndrome Fra X
Síndrome de Rett
Variantes del síndrome de Rett
Síndrome de Sotos
Esclerosis tuberosa

ción, pero también puede ocurrir con descargas más breves, incluso si son focales. Las descargas del hemisferio izquierdo producen interrupción de las tareas verbales, en tanto que las del hemisferio derecho repercuten en tareas visuoespaciales. Las descargas originadas en estructuras subcorticales de la línea media, registradas en el EEG como descargas generalizadas, se asocian a disminución de la atención [26]. Estas alteraciones transitorias repercuten en la conducta y en el aprendizaje. En algunos individuos se ha podido demostrar cómo los fármacos antiepilépticos mejoran las funciones psicológicas, mediante la interrupción de la actividad paroxística [27]. La reiteración de la alteración cognitiva transitoria produce un bloqueo en el proceso de codificación, lo cual interfiere con la capacidad de recibir, procesar, almacenar o recuperar la información. Asimismo, se interrumpe el proceso de consolidación.

La politerapia también puede ser responsable de disfunción en la atención, memoria, agilidad mental y procesamiento de la información [28].

El problema más común que se genera es el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (ADHD, del inglés *Attention Deficit with Hyperactivity Disorder*). En un estudio realizado en nuestro medio, utilizando el cuestionario de Achenbach, el trastorno psicopatológico más frecuente fue el trastorno de atención [29]. Una valoración en colegios normales mostró que el 68,7% de niños con epilepsia presentaba problemas académicos [30]. El estudio de la Isla de Wight puso en evidencia que entre los epilépticos se encontraba el doble de niños con problemas importantes de lectura que entre los no epilépticos [10].

Ante un niño con trastorno de atención se puede plantear la conveniencia de recomendar metifenidato. En estos casos, no existe una contraindicación para su prescripción, ni se ha observado que altere los niveles plasmáticos de las drogas antiepilépticas; sin embargo, en pacientes cuyas crisis no están controladas puede producirse un incremento de las mismas [31]. No obstante, como primera medida, en un niño epiléptico con tras-

torno de atención, se debe revisar la medicación anticomicial, como presunta implicada.

EPILEPSIA Y TRASTORNOS AUTISTAS

La prevalencia de epilepsia entre autistas es mucho más alta que entre la población normal, aunque su estimación varía entre el 4 y el 32% [32-33]. El primer paciente autista descrito por Kanner era epiléptico [34]. Estos datos sugieren una relación entre ambos procesos.

En niños con trastorno autista (TA) la epilepsia tiende a manifestarse en dos picos de edad. Dichos períodos son: la época de lactante y la adolescencia. En el primer caso, el tipo de epilepsia es el síndrome de West (SW); en la adolescencia suelen aparecer crisis parciales complejas [32,33].

La epilepsia en los TA va ligada al daño cerebral. En un estudio, Tuchman y Rapin hallaron que el 42% de los autistas con RM grave y trastorno motor tenían epilepsia, mientras que si sólo existía RM grave la proporción descendía al 25%. Cuando únicamente había trastorno motor, la cifra bajaba al 10%. Por último, en el caso de que el TA no estuviera asociado a otra enfermedad neurológica, tan sólo el 7% desarrollaba epilepsia [35].

No es raro que los padres de los niños autistas relaten que su hijo ha presentado durante cierto período una regresión en los aspectos típicos del autismo: relación social, comunicación e intereses; esto ocurre en una tercera parte de los casos. Unas veces, no había constancia previa de trastorno, y otras, ya se habían detectado síntomas autistas, aunque de carácter leve. En estos niños, la evolución es mucho peor de lo sospechado inicialmente. Ante esta situación se suele pensar en un trastorno metabólico del sistema nervioso central (SNC), pero las pruebas de laboratorio contradicen tal hipótesis. Además, pasado un período, el proceso queda estabilizado. No está claro el papel de la epilepsia en esta evolución, si bien en casos puntuales se ha podido demostrar una relación causal. Deonna [36] comunicó dos casos de niños diagnosticados de esclerosis tuberosa, con lesiones límbicas, que tras un período de normalidad de 13 y 22 meses respectivamente, desarrollaron un cuadro regresivo de tipo autista coincidiendo con la aparición de crisis. En uno de ellos, al mejorar la epilepsia, también lo hizo la sintomatología autística. En otras publicaciones, aunque no se refiere paralelismo entre inicio de crisis y regresión, se informa sobre una mejoría del autismo al mejorar la epilepsia con tratamiento médico [37,38] o quirúrgico [39,40]. En otro caso, sin crisis, mejoró el autismo al inducir una mejoría del EEG con antiepilépticos [41]. Aunque puntuales, estos datos justifican la práctica de un EEG con trazado de sueño y un ensayo terapéutico, en caso de existir alteraciones bioeléctricas de carácter paroxístico. Es posible la existencia de casos que, sin manifestar una respuesta tan espectacular como las publicadas, mejoren de forma más sutil y difícil de cuantificar.

EPILEPSIA Y LENGUAJE

Existen tres situaciones, posiblemente con algún nexo patogénico, que vinculan epilepsia y lenguaje. Se trata de: 1. El síndrome de Landau-Kleffner (SLK); 2. La epilepsia parcial benigna con paroxismos rolándicos (EPBPR), y 3. La disfasia del desarrollo con epilepsia.

El cuadro más conocido y mejor definido clínicamente es el SLK o afasia adquirida. Se diagnostica cuando se desarrolla una afasia coincidiendo con alteraciones electroencefalográficas

Tabla III. Ítems más significativos (CBCL).

Nervioso, sensible o tenso
Se enfurruña o incomoda fácilmente
Grita mucho
Exige mucha atención
Desobediente en casa
No se puede concentrar o prestar atención
Rabietas mal genio
Jura, dice palabrotas
Confuso, parece estar en las nubes
Poco activo, lento, carece de energía
Llora mucho
Fácilmente celoso
Incoordinado o torpe
Desconfiado
Apegado a los adultos, demasiado dependiente
Impulsivo, hace las cosas sin pensar
Prefiere jugar con los niños más jóvenes
Dice mentiras o hace trampas
Testarudo, malhumorado o irritable
Actúa demasiado inmaduro para su edad
No puede sentarse quieto, intranquilo, muy activo

cas del tipo punta, onda aguda o punta-onda, generalmente bilaterales de predominio en áreas temporales y parietales. Suele acompañarse de crisis convulsivas, aunque en un 25% pueden faltar. En la mayoría de los casos, existen también problemas de conducta, agresividad, estereotipias y dificultades de relación social [42]. Los límites entre autismo y SLK pueden quedar mal definidos.

Si bien en la publicación inicial, Landau y Kleffner [43] sugirieron que la causa de la disfunción lingüística estaría motivada por la persistente actividad paroxística, todavía no está totalmente aclarado [44]. En el síndrome de punta-onda continua durante el sueño y en la epilepsia parcial atípica también concurre la presencia de punta-onda continua durante el sueño y manifestaciones conductuales, por lo que se ha sugerido que estas entidades pueden estar relacionadas [45].

En la EPBPR se han descrito fenómenos transitorios de alteración en la expresión oral sin coincidir con crisis clínicamente objetivables. Además, pueden asociarse síntomas más sutiles consistentes en babeo, apraxia oromotora o falta de fluencia. Vuelve a plantearse, por tanto, la posible relación entre la EPBPR y el SLK [46]. Se ha descrito un cuadro, prácticamente idéntico, con un patrón hereditario autosómico dominante y con el fenómeno de expansión [47].

Otro nexo de relación entre epilepsia y lenguaje es la coincidencia de epilepsia y/o alteraciones EEG con disfasia del desarrollo [48,49]. Estos datos abren de nuevo la interesante especulación

sobre cuáles son los límites entre una afasia epiléptica adquirida y las disfasias de desarrollo.

EPILEPSIA Y TRASTORNOS DE CONDUCTA

Durante largo tiempo, se ha sustentado, según conceptos erróneos, la idea de que los epilépticos son agresivos. La observación durante la crisis o poscrisis de actitudes violentas e incontroladas llevó a la idea de temperamento agresivo en los epilépticos. Sin embargo, muy raramente esta situación puede llegar a causar alguna lesión, ya que en estado crítico o poscrítico, el paciente es sumamente torpe y no tiene ninguna intención de hacer daño a nadie [50].

Pero, al margen de estas concepciones, cuando se valora la conducta de los niños epilépticos, se detectan más trastornos que en la población general [10]. Dichos problemas suelen ser bastante inespecíficos y son el resultado de diversos factores que inciden en el niño epiléptico: ADHD, problemas de ansiedad y depresión y efecto de la medicación.

En un estudio efectuado con el cuestionario de Achenbach en niños con epilepsias benignas, los ítems que aparecieron más significativos, con respecto a la población general se refieren en la tabla III [29].

EPILEPSIA Y DEPRESIÓN

La prevalencia de depresión entre los pacientes epilépticos es muy superior a la de la población general, especialmente si las crisis son difíciles de controlar [51]. Los escasos estudios realizados en población infantil apuntan en la misma dirección, hallando que un 23% de los adolescentes tienen síntomas depresivos [52]. En general, la depresión del adolescente epiléptico no suele identificarse ni tratarse [6]. Los intentos de suicidio se estiman entre dos y siete veces superiores a los de la población general [53]; y en los hospitales donde se atienden niños por intento de suicidio, existe una sobrerrepresentación de epilépticos [54].

Debido al temor a que aumente el riesgo de crisis, existe poca tendencia al uso de antidepresivos en adolescentes epilépticos con depresión. Este riesgo, muy bajo para los antidepresivos clásicos, se ha estimado entre el 0,1 y el 0,6% [55]. Los inhibidores de la recaptación de serotonina parecen incluso ser más seguros [56].

En algunos casos cabe revisar la medicación anticóncica como factor potencialmente relacionado con la depresión. Se ha informado sobre el efecto depresivo que puede tener el fenobarbital [57], pero quizás no sea el único fármaco potencialmente implicado como causante de depresión.

Los factores que más inciden en la elevada tasa de depresión entre los niños epilépticos son el locus control externo y la falta de elaboración del duelo.

Localización del control externo

La definición de la localización del control es el grado en que una persona acepta la responsabilidad personal de lo que le ocurre [58]. Unas personas tienden a atribuir a los acontecimientos que les suceden un mayor grado de casualidad personal que otras. Las personas ubicadas en un control externo tienden a creer que no son responsables de lo que les pasa, puesto que lo que va a suceder queda al margen de lo que ellos piensen o hagan. Lefcourt puso en evidencia que los individuos con un locus control externo están más predispuestos a padecer problemas psicopatológicos que los individuos con locus control interno [59]. En la epilepsia, una de

Tabla IV. Etapas del proceso de duelo (modificado de Kübler-Ross).

Representación mental
Shock
Negación
Ira
Depresión
Negociación
Aceptación
Resignación

las características es la impredecibilidad de las crisis. La crisis puede aparecer en cualquier momento y en cualquier lugar, por tanto, el adolescente puede sentir que no tiene control sobre su propia vida. Fácilmente tenderá a desarrollar una creencia en un control externo, sobre el cual no puede actuar. A ello se añade la sobreprotección de la familia y la responsabilidad externa sobre el cumplimiento de la prescripción farmacológica. El adolescente no participa en las decisiones que le afectan directamente, por tanto, no tiene la capacidad de determinar su futuro. La sensación es la de que, haga lo que haga, va a ocurrir lo mismo. Matthews y Barabas [60] estudiaron en los niños epilépticos cómo la creencia en un control externo puede interferir en la motivación para aprender y en la interacción social. La falta de asunción de la responsabilidad propia sobre el éxito y fracaso escolar conducen a un bajo rendimiento. Asimismo, esta situación conduce a un estado de ansiedad y depresión habitual.

Elaboración del duelo

Cualquier enfermedad grave comporta un proceso de aceptación y acomodación. Esta acomodación implica la aceptación de una cierta pérdida de salud, seguridad, autonomía y libertad. Este proceso, denominado proceso de duelo, lo vive cualquier persona en uso de razón. Se manifiesta de forma especialmente crítica durante la época adolescente, tanto si la epilepsia se ha iniciado en la adolescencia, como si arranca de una edad más temprana y el adolescente descubre las limitaciones reales y fantásticas que le va a comportar su enfermedad. No resulta infrecuente que al niño casi se le haya ocultado su enfermedad, y al llegar a la preadolescencia o adolescencia tome conciencia, de forma brutal y en solitario, de que padece epilepsia; sin saber a ciencia cierta en qué consiste su enfermedad.

En su desarrollo completo, el duelo sigue las etapas expuestas en la tabla IV. El médico que trata al adolescente puede intuir en qué fase se halla su paciente. De esta forma, podrá ofrecer una ayuda de mayor alcance que el puro paternalismo. Al mismo tiempo, es conveniente que la familia pueda entender esta situación y también colaborar a la maduración del proceso. Es especialmente delicado el período de negación y de ira, ya que suele comportar una irregularidad o abandono del tratamiento. En la práctica, se asiste con cierta frecuencia a adolescentes, en quienes después de años de tener un buen control de crisis, éstas reaparecen de forma inesperada. En estos casos, la causa suele residir en un abandono voluntario del tratamiento como forma de rebeldía ante una situación inaceptada. Un hecho a tener en cuenta es que durante la adolescencia la responsabilidad de la

enfermedad ha de transferirse de padres a hijos, lo cual no suele ser fácil por ninguna de las partes.

No es raro que un niño llegue a su adolescencia tras un proceso de epilepsia crónica iniciada durante la infancia sin que apenas tenga información sobre su enfermedad. Quizás lo único que se le transmite es que debe tomarse unas pastillas y someterse a unas restricciones, unas veces exageradas, otras veces razonables, pero no siempre comprendidas y aceptadas. En estos casos, el proceso de duelo es incluso más duro, puesto que puede cronificarse la fase de negación-ira, con los consiguientes trastornos de conducta, acompañados de rebeldía. En otras ocasiones, el adolescente puede querer renunciar a hacerse mayor, con una cierta complicidad parental, impidiendo, no sólo el proceso hacia la aceptación racional de la enfermedad, sino también bloqueando el proceso de conflicto y maduración propio de la adolescencia. En estos casos, se llega a cristalizar una inmadurez psicoafectiva que se extenderá hacia la edad adulta. Una forma de facilitar el proceso madurativo es ofrecer al joven la oportunidad de expresar sus sentimientos con respecto a la enfermedad.

La intervención sobre estos aspectos puede ser una valiosa ayuda, por cuanto el médico goza de gran credibilidad y prestigio tanto ante los padres como ante el adolescente. En general, no se precisa la intervención psiquiátrica, partiendo de que el médico, responsable de la epilepsia, dispone de sensibilidad ante las angustias de su paciente, no sólo con respecto a su enfermedad, sino también con referencia a cómo vive su enfermedad.

EPILEPSIA Y PSICOSIS

En epilépticos adultos es bien conocida la existencia de cuadros psicóticos, coincidiendo con las crisis (psicosis ictales), después de la crisis (psicosis postictales) o independientemente de las crisis (psicosis interictales). En los niños es mucho más rara la ocurrencia de estos fenómenos. Se han descrito cuadros de psicosis en pacientes con epilepsia parcial compleja [61,62]. Un intrigante mecanismo, capaz de producir reacciones psicóticas en niños epilépticos, es la llamada normalización paradójica [63]. Este fenómeno consiste en la aparición de reacciones psicóticas coincidiendo con la remisión brusca de las crisis y la normalización del EEG. El factor desencadenante es la introducción de un nuevo fármaco antiepiléptico, que ha generado los citados cambios. Los antiepilépticos que se han descrito como causantes de este cuadro son: valproato, carbamacepina, vigabatrina y ACTH. El mecanismo hipotéticamente incriminado podría ser un cambio en los sistemas neurotransmisores, inducido por el fármaco antiepiléptico.

Un reciente estudio ha aportado nueva información sobre los síntomas psicóticos en niños con crisis parciales complejas. En dicho trabajo, Caplan et al encuentran que los niños con este tipo de crisis tienden a un pensamiento ilógico, que se asemeja cualitativamente al pensamiento de los niños esquizofrénicos [64].

EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN EL NIÑO CON EPILEPSIA

Clásicamente, se ha venido empleando la medida del cociente intelectual (CI) como único método de exploración neuropsicológica en el niño epiléptico. Se ha ido siguiendo esta rutina, a pesar de que los tests diseñados para valorar el CI son poco sensibles para algunos de los problemas cognitivos que presentan los niños con lesión cerebral. En general, debido al diseño de

Tabla V. Pruebas útiles para la exploración neuropsicológica del niño epiléptico.

<i>Continuous Performance Test (CPT)</i>
Stroop
<i>Trail making test a y b</i>
Dígitos (WISC)
Claves (WISC)
Aritmética (WISC)
Figura compleja de Rey
Test de retención visual de Benton
Movimiento de manos (K-ABC)
Repetición de números (K-ABC)
Orden de palabra (K-ABC)
Memoria espacial (K-ABC)
Test conductual de memoria Rivermead (RBMT)
<i>Wisconsin Card Sorting Test (WCST)</i>
Test de vocabulario en imágenes Peabody
Test de vocabulario de Boston
Escala de Conners para maestros (versión de Farré-Riba/Narbona [71])
Cuestionario de Achenbach (CBCL)
Escala de calidad de vida con epilepsia (CAVE) [72]

los tests, el CI es bastante resistente al daño cerebral [65]. Por esta razón, la tendencia actual es la de investigar sobre los aspectos cognitivos específicos que se afectan por la epilepsia. Los estudios recientes se han orientado, por tanto, a la valoración de: la memoria, la atención, el lenguaje, el aprendizaje, la motricidad fina, las funciones ejecutivas, la integración visuomotora y la conducta [66]. En caso de disponer de un test de inteligencia general como el WISC-R o el K-ABC, se debe llevar a cabo una valoración a partir de los aspectos parciales, analizando cada subtest independientemente. Quizás, el método más completo para valorar neuropsicológicamente al niño epiléptico es el diseñado por Dodrill a partir de la batería de Halstead-Reitan [67]. El principal inconveniente de la batería propuesta por Dodrill es el prolongado tiempo de administración que requiere, por lo que únicamente puede utilizarse en el ámbito de la investigación o en casos seleccionados.

En general, es más apropiado partir de hipótesis sobre el posible déficit e investigar mediante las pruebas orientadas hacia el mismo. La tabla V resume las pruebas, asequibles en nuestro medio, que pueden resultar útiles.

Puesto que la mayoría de los niños tan sólo presentan problemas leves y no existe ningún deterioro, proponemos una valoración sencilla, orientada por un lado a detectar los problemas neuropsicológicos más frecuentes, y por otro, a disponer de una valoración basal que permita monitorizar la posible repercusión cognitiva tanto de los fármacos, como de la propia epilepsia a medio plazo. También es recomendable tener alguna valoración sobre la conducta y aspectos psicopatológicos. Una forma simple

de cumplir estos objetivos es mediante las siguientes pruebas: el *Continuous Performance Test* (CPT), el cuestionario de Achenbach para padres (CBCL), la escala de Conners para maestros y las subescalas del WISC-R o K-ABC, aconsejadas en la tabla V. Si hay sospecha de RM será necesario practicar la escala completa para la valoración del CI.

Los pacientes que van a ser intervenidos de epilepsia, independientemente de la causa, deben someterse a una valoración mucho más minuciosa, pre y postoperatoria. Los aspectos que se han encontrado más afectados después de la resección del lóbulo temporal son la memoria inmediata y la memoria a largo plazo. La memoria inmediata se afecta más en los niños que tienen una alta puntuación de la misma antes de la intervención, y en los intervenidos de lóbulo temporal izquierdo. La pérdida de memoria a largo plazo no está relacionada con el lado de la intervención [68].

EPILEPSIA Y CALIDAD DE VIDA

Puesto que la epilepsia es una enfermedad crónica, que comporta para el niño una serie de limitaciones y repercute de forma importante en su vida, es evidente que va ser un elemento determinante en la calidad de vida. Cuando se ha comparado el impacto de la epilepsia con otras enfermedades crónicas como el asma, se concluye que la pérdida de calidad de vida es mayor en la epilepsia [69]. Sorprendentemente, la merma de la calidad de vida tiende a persistir incluso después de haber abandonado el tratamiento [70].

Los factores más negativos con respecto a la calidad de vida del adolescente epiléptico son el mal control de las crisis y el sexo femenino [70]. La calidad de vida es uno de los aspectos que debe monitorizarse en todo niño epiléptico si se pretende ofrecer una atención integral.

BIBLIOGRAFÍA

- Hauser W, Kurland L. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia* 1975; 16: 1-66
- Cowan LD, Bodensteiner JB, Doherty L. Prevalence of the epilepsies in children and adolescents. *Epilepsia* 1989; 30: 94-106.
- Ross EM, Peckman CS, West PB, Butler NR. Epilepsy in childhood: findings from the National Child Development Study. *BML* 1980; 280: 207-10.
- Sillanpää M. Epilepsy in children: prevalence, disability, and handicap. *Epilepsia* 1992; 33: 444-9.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1989; 30: 389-99.
- Ettinger AB, Weisbrot DM, Nolan EE, et al. Symptoms of depression and anxiety in pediatric epilepsy patients. *Epilepsia* 1998; 39: 595-9.
- Holdsworth L, Whitmore K. A study of children with epilepsy attending ordinary schools. I. Their seizure patterns, progress, and behavior in school. *Dev Med Child Neurol* 1974; 16: 746-55.
- Cavazzuti GB. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy. *Epilepsia* 1980; 21: 57-62.
- Whitehouse D. Psychological and neurological correlates of seizure disorder. *Johns Hopkins. Med J* 1971; 129: 36-42.
- Rutter M, Graham P, Yule WA. *A Neuropsychiatric study in childhood*. Philadelphia: JB Lippincott; 1970.
- Hoare P. The development of psychiatric disorder among schoolchildren with epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 1984; 26: 3-13.
- Artigas J. Implicaciones psicológicas y sociales de las epilepsias del adolescente. *Rev Neurol* 1999; 28: 43-9.
- Lennox WG, Lennox MA. *Epilepsy and related disorders*. Boston: Little Brown; 1960.
- Bellman M. Infantile spasms. In Pedley TA, Meldrum BS, eds. *Recent advances in epileptology*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1983. p. 1031-4.
- Chevrie JJ, Aicardi J. Childhood epileptic encephalopathy with slow spike-wave: a statistical study of 80 cases. *Epilepsia* 1972; 13: 259-71.
- Jeavons PM. Le syndrome de West. En Roger J, Dravet C, Bureau M, Dreyfuss FE, Wolf P, eds. *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. London: John Libbey Eurotext; 1984. p. 42-50.
- Beaumanoir A. Le syndrome de Lennox-Gastaut. En Roger J, Dravet J, Bureau M, Dreyfuss FE, Wolf P, eds. *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. London: John Libbey Eurotext; 1984. p. 89-100.
- Chugani H, Shewmon D, Sankar R, et al. Infantile spasms. II. Lenticular nuclei and brain stem activation on positron emission tomography. *Ann Neurol* 1992; 31: 212-19.
- Steffenburg S, Gillberg C, Steffenburg U. Psychiatric disorders in children and adolescents with mental retardation and active epilepsy. *Arch Neurol* 1996; 53: 904-12.
- Wendy GM, Yi Zhou MS, Chávez JM, Guzmán BL. Effect of antiepileptic drugs on reaction time, attention and impulsivity in children. *Pediatrics* 1993; 91: 101-5.
- Loiseau P, Strube E, Brouset D, et al. Learning impairment in epileptic patients. *Epilepsia* 1983; 24: 183-92.
- Thompson PJ. Antiepileptic drugs and memory. *Epilepsia* 1992; 33 (Suppl 6): S37-40.
- Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, et al. Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol* 1985; 18: 222-33.
- Aarts JH, Binnie CD, Smith AM. Selective impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. *Brain* 1984; 107: 293-308.
- Binnie CD, Kasteleijn-Nolst-Trenité DGA, Smit AM, et al. Interactions of epileptiform EEG discharges and cognition. *Epilepsy Res* 1987; 1: 239-45.
- Stores G. Studies of attention and seizure disorders. *Dev Med Child Neurol* 1973; 15: 376-82.
- Binnie CD, Channon S, Marston D. Learning disabilities in epilepsy: neurophysiological aspects. *Epilepsia* 1990; 31 (Suppl 4): S2-S8.
- Reynolds EH. Antiepileptic drugs and psychopathology. In Trimble MR, eds. *The psychopharmacology of epilepsy*. Chichester, England: John Wiley & Sons; 1985.
- Artigas J, Brun C, Lorente I. Aspectos psicopatológicos de las epilepsias benignas de la infancia. *Rev Neurol* 1998; 26: 269.
- Holdsworth L, Whitmore K. A study of children with epilepsy attending ordinary schools. I. Their seizure patterns, progress, and behavior in school. *Dev Med Child Neurol* 1974; 16: 746-55.
- Gross-Tsur V, Manor O, van der Meere J, Joseph A, Shalev RS. Epilepsy and attention deficit hyperactivity disorder: is methylphenidate safe and effective? *J Pediatr* 1997; 130: 670-4.
- Olsson I, Steffenburg S, Gillberg C. Epilepsy in autism and autistic-like conditions. A population-based study. *Arch Neurol* 1988; 45: 666-8.
- Deykin EY, Macmahon B. The incidence of seizures among children with autistic symptoms. *Am J Psychiatry* 1979; 136: 1310-2.
- Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nerv Child* 1943; 2: 217-50.
- Tuchman R, Rapin I, Shinar S. Autistic and dysphasic children. II. Epilepsy. *Pediatrics* 1991; 88: 1219-25.
- Deonna T, Ziegler AL, Moura-Serra J, Innocenti G. Autistic regression in relation to limbic pathology and epilepsy: report of two cases. *Dev Med Child Neurol* 1993; 35: 158-76.
- Gillberg C, Schaumann H. Epilepsy presenting as infantile autism? Two case studies. *Neuropediatrics* 1983; 14: 206-12.
- Childs JA, Blair JL. Valproic acid treatment of epilepsy in autistic twins. *J Neurosci Nurs* 1997; 29: 244-8.
- Gillberg C, Uvebrant P, Carlsson G, Hedström A, Sifvenius H. Autism and epilepsy (and tuberous sclerosis?) in two pre-adolescent boys: neuropsychiatric aspects before and after epilepsy surgery. *J Intellect Disabil Res* 1996; 40: 75-81.
- Neville BGR, Harkness WFJ, Cross JH et al. Surgical treatment of severe autistic regression in childhood epilepsy. *Pediatr Neurol* 1997; 16: 137-40.
- Plioplys AV. Autism: electroencephalogram abnormalities and clinical improvement with valproic acid. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 220-2.
- Beaumanoir A. Le syndrome de Landau-Keffner. En Roger J, Dravet C, Bureau M, Dreyfuss FE, Wolf P, eds. *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. London: John Libbey Eurotext; 1984. p. 185-95.
- Landau WM, Kleffner FR. Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology* 1957; 7: 523-30.

44. Tuchman RF. Epilepsy, language, and behavior: clinical models in childhood. *J Child Neurol* 1994; 9: 95-102.
45. Nieto-Barrera M, López Alcaide MI, Candau Fernández-Mensaquer R, et al. Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner). Aportación de 10 casos. *An Esp Pediatr* 1997; 47: 611-7.
46. Deonna TW, Roulet E, Fontan D, Marcoz JP. Speech and oromotor deficits of epileptic origin in benign partial epilepsy of childhood with rolandic spikes (BPERS). Relationship to the acquired aphasia-epilepsy syndrome. *Neuropediatrics* 1993; 24: 83-7.
47. Scheffer IE, Jones L, Pozzebon M, Howell RA, Saling MM, Berkovic SF. Autosomal dominant rolandic epilepsy and speech dyspraxia: a new syndrome with anticipation. *Ann Neurol* 1995; 38: 633-42.
48. Parry-Fielder B, Nolan TM, Collins KJ, Stojceviski I. Developmental language disorders and epilepsy. *J Paediatr Child Health* 1997; 33: 277-80.
49. Echenne B, Cheminal R, Rivier F, Negre C, Touchon J, Billiard M. Epileptic electroencephalographic abnormalities and developmental dysphasias: a study of 32 patients. *Brain Dev* 1992; 14: 216-25.
50. Delgado-Escueta AV, Mattson RH, King L, et al. The nature of aggression during epileptic seizures. *N Engl J Med* 1981; 305: 711.
51. Méndez MF, Cummings JL, Benson DF. Depression in epilepsy. *Arch Neurol* 1986; 43: 766-70.
52. Dunn DW, Austin JK, Huster GA. Behavior problems in children with new-onset epilepsy. *Seizure* 1997; 6: 283-7.
53. Hawton K, Fagg J, Marsack P. Association between epilepsy and attempted suicide. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 168-70.
54. Brent DA. Overrepresentation of epileptics in a consecutive series of suicide attempters seen at a children hospital, 1978-1983. *J Am Acad Child Psychiatry* 1986; 25: 242-6.
55. Rosenstein DL, Nelson JC, Jacobs SC. Seizures associated with antidepressants: a review. *J Clin Psychiatry* 1993; 54: 289-99.
56. Favale E, Rubino V, Mainardi P, Lunardi G, Albano C. Anticonvulsant effect of fluoxetine in humans. *Neurology* 1995; 45: 1926-7.
57. Brent DA, Crumrine PK, Varma RR, et al. Phenobarbital treatment and major depressive disorder in children with epilepsy. *Pediatrics* 1987; 80: 909-17.
58. Rotter JB, Seeman M, Liverance S. Internal versus external control of reinforcements: a major variable in behavior theory. In NF Washburne, eds. *Decisions, values and groups*. Vol. 2. London: Pergamon Press; 1962.
59. Lefcourt HM. *Locus of control: current trends in theory and research*. Hillsdale, NJ: Erlbaum; 1976.
60. Matthews WS, Barabas G. Perception of control among children with epilepsy. In Whitman S, Hermann BP, eds. *Psychopathology in epilepsy: social dimensions*. New York: Oxford University Press; 1986.
61. Lindsay J, Ounsted C, Richards P. Long-term outcome in children with temporal lobe seizures. I. Social outcome and childhood factors. *Dev Med Child Neurol* 1979; 21: 630-6.
62. Moltó E, Lorente I, Rivera J, Artigas J. Reacción psicótica en la epilepsia temporal. Sevilla: Libro de Actas del III Congreso Nacional de Neuropediatria; 1990.
63. Amir N, Gross-Tsur V. Paradoxical normalization in childhood epilepsy. *Epilepsia* 1994; 35: 1060-4.
64. Caplan R, Arbelle S, Guthrie D, et al. Formal thought disorder and psychopathology in pediatric primary generalized and complex partial epilepsy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1286-94.
65. Bennett TL, Maile RHO. The neuropsychology of pediatric epilepsy and antiepileptic drugs. In Reynolds CR, Fletcher-Janzen E, eds. *Handbook of clinical child neuropsychology*. New York: Plenum Press; 1997.
66. Williams J, Griebel ML, Dykman RA. Neuropsychological patterns in pediatric epilepsy. *Seizure* 1998; 7: 223-8.
67. Dodrill CB. A neuropsychological battery for epilepsy. *Epilepsia* 1978; 19: 611-23.
68. Szabo CA, Wyllie E, Stanford LD, et al. Neuropsychological effect of temporal lobe resection in preadolescent children with epilepsy. *Epilepsia* 1998; 39: 814-9.
69. Howe GW, Feinstein C, Reiss D, et al. Adolescent adjustment to chronic physical disorders. I. Comparing neurological and non-neurological conditions. *J Child Psychol Psychiatry* 1993; 34: 1153-71.
70. Austin JK, Huster GA, Dunn DW, Risinger MW. Adolescents with active or inactive epilepsy or asthma: a comparison of quality of life. *Epilepsia* 1996; 37: 1228-38.
71. Farre-Riba A, Narbona J. Escalas de Conners en la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad: nuevo estudio factorial en niños españoles. *Rev Neurol* 1997; 25: 200-4.
72. Herranz JL, Casas C. Escala de calidad de vida del niño con epilepsia (CAVE). *Rev Neurol* 1996; 24: 28-30.

MANIFESTACIONES PSICOLÓGICAS DE LA EPILEPSIA EN LA INFANCIA

Resumen. La epilepsia en la infancia, lejos de ser una enfermedad que se expresa únicamente a través de fenómenos convulsivos, tiene importantes componentes cognitivos y conductuales, que pueden adquirir mayor importancia que las propias crisis. La repercusión psicológica de la epilepsia es la suma de varios factores derivados de la propia epilepsia, del tratamiento aplicado, de los efectos secundarios de los fármacos y de la forma en que vive el paciente su enfermedad. La propia epilepsia influye a través de la lesión causal, de las lesiones asociadas a la lesión epiléptica y del efecto inmediato y a largo plazo de las descargas paroxísticas. Las manifestaciones más significativas son: trastorno de atención, problemas de relación social y problemas de conducta. La intervención terapéutica y la valoración diagnóstica no deben limitarse al tratamiento de las crisis si no que es preciso efectuar en todo niño epiléptico una valoración neuropsicológica orientada a detectar y monitorizar los problemas más habituales. De ello va a depender, en gran parte, la calidad de vida del epiléptico. En los casos de epilepsias idiopáticas benignas, que son las más frecuentes en la infancia, puede ser suficiente una valoración de conducta mediante el cuestionario de Achenbach (CBCL), una valoración de la capacidad de atención mediante el Continous Performance Test (CPT) y una valoración cuantitativa y cualitativa de la capacidad intelectual mediante la escala de WISC-R o K-ABC [REV NEUROL 1999; 28 (Supl 2): S 135-41].

Palabras clave. Calidad de vida. Epilepsia. Trastorno de atención. Trastornos de conducta.

MANIFESTAÇÕES PSICOLÓGICAS DA EPILEPSIA NA INFÂNCIA

Resumo. A epilepsia na infância, longe de ser uma doença que se expressa unicamente através de fenómenos convulsivos, tem importantes componentes cognitivos e comportamentais, que podem adquirir maior importância que as próprias crises. A repercussão psicológica da epilepsia é a soma de vários factores dependentes da própria epilepsia, do tratamento instituído, dos efeitos secundários dos fármacos e da forma como o doente vivencia a sua doença. A própria epilepsia influencia através da lesão causal, das lesões associadas à lesão epiléptica e do efeito imediato e a longo prazo das descargas paroxísticas. As manifestações mais significativas são: alteração da atenção, problemas de relação social e do comportamento. A intervenção terapêutica e a avaliação diagnóstica não devem limitar-se ao tratamento das crises. É necessário efectuar uma avaliação neuropsicológica orientada para detectar e monitorizar os problemas mais habituais em toda a criança epiléptica. Disso vai depender, em grande medida, a qualidade de vida do epiléptico. Nos casos das epilepsias idiopáticas benignas, que são as mais frequentes na infância, pode ser suficiente uma avaliação de comportamento através do questionário de Achenbach (CBCL), uma avaliação da capacidade de atenção mediante o CPT (Continous Performance Test) e uma avaliação quantitativa e qualitativa da capacidade intelectual mediante a escala de WISC-R ou K-ABC [REV NEUROL 1999; 28 (Supl 2): S 135-41].

Palavras chave. Alteração de atenção. Epilepsia. Perturbações de comportamento. Qualidade de vida.