

Dificultades del aprendizaje en los niños epilépticos

F. Mulas^a, S. Hernández^a, L. Mattos^a, L. Abad-Mas^b, M.C. Etchepareborda^b

LEARNING DISABILITIES IN EPILEPTIC CHILDREN

Summary. Aims. To analyse the association between neuropsychological disorders and epilepsy in infancy by searching for the origin in the pathophysiology of epilepsy as a neurological disease and based on the adaptive plasticity of the brain. Development. The existence of electrical discharges, both in the presence and the absence of clinical seizures, is linked to problems involving attention, recent memory, limitations in the linguistic, visuospatial and executive capabilities, with slowed psychomotor functioning, and this leads to learning difficulties. The early age of onset of epilepsy, the secondary causation, the fact it is refractory to treatment and therefore requires polytherapy, and the negative experience of the disease all have an effect on the association of neuropsychological disorders. The type of epilepsy that can determine the involvement of specific functions, such as memory, is affected in partial epilepsies of the temporal lobe and in generalised epilepsies attention is affected. Conclusions. Epileptic seizures are not the only manifestation of epilepsy, and children display associated symptoms that make it necessary to carry out a comprehensive neuropsychological evaluation that must include hemisphere-specific examinations of the brain functions. [REV NEUROL 2006; 42 (Supl 2): S157-62]

Key words. Epilepsy. Generalised seizures. Language disorders. Learning difficulties. Memory. Neuropsychological evaluation. Partial seizures.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia tiene un amplio abanico de manifestaciones clínicas, a pesar de que la característica definitoria son las crisis epilépticas de presentación recurrente y de diversos tipos, pero debe tenerse presente que existe una serie de condiciones de orden neuropsicológico que acompañan a los síntomas generales de epilepsia [1,2] y que no sólo son secundarias a la condición de enfermedad crónica, tratamiento prolongado o absentismo escolar por hospitalizaciones etc., sino que probablemente tengan un lugar explicable y atribuible a la propia fisiopatología y patogenia de la epilepsia como tal enfermedad neurológica.

Las funciones cognitivas principales incluyen la atención, la memoria, las capacidades lingüísticas, las capacidades visuoespaciales y las funciones ejecutivas frontales, todas ellas implicadas en los procesos de aprendizaje [3]. La infancia constituye un período especialmente valioso para reconocer los signos de alarma sobre problemas cognitivos ligados a la epilepsia, ya que en la integración y el rendimiento escolar, tanto a través de la información de los padres como de los educadores, obtenemos las claves para detectar, intervenir y monitorizar la evolución de estos problemas.

El rendimiento y desempeño escolar y la conducta en el colegio son los mejores indicadores, en los niños, de las aptitudes cognitivas y la interacción psicosocial. Por ello, es imprescindible monitorizar estos parámetros y obtener información de las familias y de los educadores, para identificar signos precoces de patología neuropsicológica comórbida en niños epilépticos [2]

La dificultad específica del aprendizaje o dificultad de aprendizaje (DA) es una condición crónica de presumible origen neurológico que interfiere selectivamente con el desarrollo, integración y/o demostración de habilidades verbales y no verbales, y

los niños epilépticos no obtienen los mismos resultados académicos que los grupos control evaluados y desarrollan diferentes tipos de DA, distintas a los observados en la población general [3]. Estos niños suelen presentar: indiferencia de la clase, resultados inferiores a la media, trastornos del comportamiento asociados, distracción, concentración pobre y somnolencia. Muchos niños con epilepsia y con un control adecuado de sus crisis, no presentan problemas de aprendizaje ni de comportamiento; sin embargo, el adecuado control de las crisis por sí solo no asegura la permanencia libre de síntomas disatencionales, de aprendizaje o de lenguaje, que pueden presentarse hasta en la mitad de los niños epilépticos, y que sin duda evolucionan peor mientras existen crisis o alteraciones electroencefalográficas (EEG).

FACTORES DETERMINANTES DE LA APARICIÓN DE PROBLEMAS DE APRENDIZAJE EN NIÑOS EPILÉPTICOS

Los factores descritos hasta ahora como responsables, en diferente medida, de las DA en los niños epilépticos son: edad de comienzo, tipo de crisis, tipo de epilepsia y su etiología, tratamiento y vivencia que de la enfermedad hace el paciente [4].

Edad de comienzo

La edad de comienzo de las crisis y su gravedad en muchas ocasiones marca el pronóstico en cuanto a asociación de morbilidad neuropsicológica. El momento de aparición de los síntomas y en su función, el estado previo de maduración de las funciones cerebrales, define la afectación del neurodesarrollo. La plasticidad cerebral más potente en etapas tempranas determina, ante la disfunción ocasionada por la epilepsia, reorganizaciones funcionales extensas que conllevan mayor morbilidad neuropsicológica [5]. El inicio temprano de las crisis se relaciona con un menor desarrollo intelectual, y en diferentes proporciones pueden presentar DA [6].

Tipo de crisis

Las epilepsias focales suelen asociarse a defectos neuropsicológicos específicos debido a que cuando la descarga ocupa una

Aceptado: 30.01.06.

^a Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP). ^b Centro de Neurodesarrollo Interdisciplinar. Red Cenit Valencia. Valencia, España.

Correspondencia: Dr. Fernando Mulas. Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP). Artes Gráficas, 23, bajo. E-46010 Valencia. E-mail: fernando.mulas@invanep.es

© 2006, REVISTA DE NEUROLOGÍA

región de la corteza cerebral, ésta no puede realizar sus funciones con normalidad. Las descargas del lóbulo temporal (LT) del hemisferio derecho repercuten en la realización de tareas visuoespaciales, y un foco en el LT del hemisferio izquierdo limita las tareas verbales. Un foco en el lóbulo frontal puede provocar un trastorno en la reacción de orientación y un trastorno de atención subsiguiente. La afectación de la memoria puede ser grave en las epilepsias temporales, en cuyo foco se implican estructuras como el hipocampo y la amígdala, áreas responsables de la consolidación de la nueva información, para su evocación posterior y utilización a largo plazo. Además, estos efectos se ven influidos por la lateralidad, de forma que la afectación del LT derecho se relaciona con la disminución de la memoria no verbal, y en el caso del hemisferio derecho, se afecta la memoria verbal. Las crisis generalizadas, en cambio, afectan a estructuras profundas subcorticales, tálamo y sistema de activación reticular troncoencefálico, implicadas en el control de funciones cerebrales complejas como la atención, condición básica para que tenga lugar el aprendizaje. Así, las epilepsias generalizadas muestran un perfil de afectación cognitiva más complejo, sobre el que influyen la frecuencia de descarga, la duración de las crisis, la edad de aparición y la velocidad de respuesta al tratamiento instaurado [7]. En este último caso, la crisis generalizada produce unos efectos excitotóxicos por daño hipoxico metabólico capaces de producir un daño estructural, que se traduciría en un mayor y más grave déficit cognitivo [8].

Por tanto, en las epilepsias parciales, la localización y lateralización del foco puede afectar a funciones específicas del hemisferio, con valor localizador e implicaciones en la recuperación posterior, y así conducir a déficit visuoespaciales, verbales o de memoria, fundamentalmente en epilepsias del LT. Sin embargo, en el caso de las crisis generalizadas, la memoria no se ve afectada de forma tan característica, y sí la atención.

Etiología de la epilepsia o síndrome epiléptico subyacente

Determina el grado de afectación de las funciones cognitivas. Los pacientes con epilepsia generalizada primaria, por lo general si es de comienzo tardío, tienen una inteligencia normal. Sin embargo, existen algunos síndromes –West, estado epiléptico no convulsivo, Landau-Kleffner, epilepsia con punta onda continua durante el sueño lento (EPOCS)– devastadores para las funciones cognitivas. Los mecanismos por los que estos síndromes se asocian a problemas cognitivos son: bloqueo de la función del área cerebral circundante ante lesiones focales unilaterales, afectación del área contralateral por un foco secundario o interrupción de la comunicación interhemisférica por descargas generalizadas que evitan la organización y/o plasticidad normal de una o más funciones mentales [9]. En el caso de encefalopatías graves precoces, como el síndrome de West, el pronóstico cognitivo es mejor en las formas idiopáticas, en las que no se puede definir la etiología, que en las formas secundarias. La gravedad de la epilepsia la marca la frecuencia de crisis y su refractariedad, además de la edad de inicio y la historia previa, así como la presencia de daño neurológico orgánico subyacente; todos estos condicionantes promueven la aparición de limitaciones neuropsicológicas y, en concreto, DA. Existe evidencia de cómo disminuye la capacidad cognitiva de forma paralela al aumento de la frecuencia de crisis, teniendo además el número de crisis un efecto adverso acumulativo [10].

Tratamiento

Ha sido durante mucho tiempo el factor al que hemos hecho

responsable de las deficiencias neuropsicológicas de los niños epilépticos, de su lentitud de procesamiento, de la escasa atención que muestran, de la excesiva somnolencia y falta de concentración, etc. Debe considerarse la acción directa de los fármacos sobre funciones cerebrales superiores (FCS), como la capacidad de reacción y respuesta, la atención y concentración, especialmente y en relación con la gravedad de la epilepsia y la dificultad para el control de las crisis, la utilización de dosis altas o de politerapia, con mayor repercusión negativa sobre las funciones cerebrales y la calidad de vida del paciente. La mayoría de las medicaciones antiepilépticas afectan a la atención, función cerebral fundamental para el aprendizaje. Estos efectos varían según las concentraciones plasmáticas. En el enfoque de la epilepsia, hacia un mejor control de crisis y la optimización de la calidad de vida, no podemos normalmente modificar la etiología, la edad de inicio o el tipo de crisis; sin embargo, podemos influir sobre el grado de control de las crisis y el número de fármacos necesarios para conseguirlo, y monitorizar la aparición de efectos indeseables cognitivos para controlarlos. Como primera implicada, ante un niño epiléptico con dificultades escolares, se debe revisar la medicación sobre todo si es politerapia, e intentar siempre que sea posible utilizar los fármacos con menos efectos secundarios sobre las funciones cerebrales y preferentemente en monoterapia [7].

Sin embargo, el diseño de nuevos y eficaces fármacos cada vez con menores efectos secundarios cognitivos hace que nos replanteemos hasta qué punto o en qué proporción son responsables de estos trastornos.

Vivencia de enfermedad

La vivencia de enfermedad que experimente el paciente va a repercutir sobre su estado emocional y su motivación, que se relacionan directamente con el rendimiento de muchas funciones neuropsicológicas y van a agravar o perpetuar las DA existentes. El duelo, el absentismo escolar, las variaciones inducidas en la situación familiar, la calidad de vida percibida por el sujeto, y la dependencia de varios fármacos, son condicionantes que necesariamente van a influir sobre el aprendizaje, la memoria y la conducta.

Un origen común en el neurodesarrollo

Sin embargo, no sólo estos factores determinan la asociación de alteraciones neuropsicológicas ligadas a la epilepsia. Según se ha postulado en estudios sobre cerebros epilépticos tras lesiones hipoxicoisquémicas, realizados por Marín-Padilla [11], los trastornos neurológicos y neuropsicológicos ligados a la epilepsia podrían tener un origen común independiente de la causa que inició la lesión, por mecanismos relacionados con el neurodesarrollo en sí. La patogénesis de la epilepsia es todavía un misterio; sus causas son múltiples, entre las cuales se citan: factores genéticos, malformaciones congénitas, anomalías de la migración neuronal, trastornos metabólicos, tumores, infecciones, secuelas de lesiones perinatales, traumatismos, etc. No se ha encontrado el mecanismo fisiopatológico común que explique que un grupo tan heterogéneo de factores se manifieste como epilepsia. El origen común de la epilepsia y las DA estaría en las alteraciones inducidas por la lesión original sobre la futura estructura y función de la neocorteza. El resultado, independientemente de la causa, será el reflejo de la función anormal de la corteza trasformada y se expresa como crisis recurrentes y alteraciones de la actividad eléctrica cerebral, y como alteración de

funciones complejas como el aprendizaje, la memoria, el lenguaje y la conducta. Sin embargo, describir la relación entre el desarrollo del cerebro y el desarrollo comportamental es una tarea difícil. El desarrollo cerebral y el de las funciones neuropsicológicas no es lineal, es diferente en las distintas etapas cronológicas y está modulado por numerosos factores intrínsecos y ambientales.

Es complejo establecer correlaciones entre la aparición de cambios neuroanatómicos prenatales y posnatales, y el desarrollo de comportamientos o patrones específicos [12]. En el desarrollo ocurren un número de cambios al mismo tiempo, y es imposible predecir el papel o la importancia de una sola estructura en la aparición de un determinado comportamiento o conducta. La maduración cerebral es un proceso caracterizado por innumerables y progresivas transformaciones, que van desde la concepción, la gestación, hasta completarse posteriormente. Si el cerebro del niño normal se expresa en cada edad en relación con el grado de maduración alcanzado, con unos patrones de conducta dados, ante cualquier trastorno funcional o estructural va a expresarse de forma diferente. Este concepto se aplica a toda la patología del neurodesarrollo, y especialmente en el caso de la epilepsia.

Plasticidad cerebral

También es importante tener en cuenta los mecanismos de plasticidad cerebral y, en relación con ellos, el momento en el que tiene lugar la lesión o disfunción, ya que los niños más pequeños tienen mayores posibilidades de suplir funciones gracias a la mayor plasticidad neuronal, que los niños más mayores. Esto es particularmente cierto para el lenguaje y los procesos sensoriales elementales. La capacidad de la plasticidad neuronal depende de la maduración previa de la zona funcional dañada y del estado de los sustratos alternativos que van a asumir dicha función. La vulnerabilidad de las funciones neuropsicológicas y sus secuelas, variará en función del grado de desarrollo alcanzado en el momento de la lesión o del inicio de las crisis. Cuando esto ocurre a edades tempranas, la plasticidad cerebral busca alternativas en la organización cortical, de forma que se generan circuitos anómalos; se afecta y limita el desarrollo de funciones como el lenguaje y la atención, fundamentales con relación a la aparición de DA.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE DIFICULTADES ESPECÍFICAS DEL APRENDIZAJE

Los componentes fundamentales que intervienen en el aprendizaje escolar son cuatro: actividad nerviosa superior (ANS), dispositivos básicos de aprendizaje (DBA), FCS y el equilibrio afectivo-emocional (EAE). Podría postularse, a la luz de estos cuatro pilares del aprendizaje, cómo las diferentes etiologías o noxas pueden provocar DA [13-15]:

- *Actividad nerviosa superior.* Es una modalidad de trabajo de la corteza cerebral y zonas vecinas, compuesta por los fenómenos eléctricos neuronales primarios que designamos globalmente como actividad bioeléctrica básica (ABB). Se manifiesta a través de las determinaciones clásicas de potencial de membrana, potenciales de acción, presinápticos, postsináptico excitatorio e inhibitorio y potencial de campo. Es una actividad simple, y constituye la base de las anomalías generadas por las descargas epilépticas. Dentro de esta ABB, con una calidad muy superior y ubicada sólo en los niveles

más altos del sistema nervioso central (cortical y subcortical), donde la densidad neuronal es alta, hallamos la ANS.

- *Dispositivos básicos de aprendizaje.* Son capacidades innatas indispensables para el aprendizaje. Incluyen la motivación, la memoria, la atención, la percepción sensorial y la habituación. En realidad son dispositivos básicos de funcionamiento cognitivo.
- *Funciones cerebrales superiores.* Se limita a tres capacidades cerebrales: las gnosias, las praxias y el lenguaje. Se adquieren a través del aprendizaje y son exclusivas del hombre. Su alteración determina los llamados trastornos específicos del aprendizaje o DA. La denominación de cada uno de ellos surge de la FCS alterada.
- *Equilibrio afectivo-emocional.* Es un requerimiento básico para que tenga lugar el aprendizaje, en particular por su influencia sobre la motivación.

La epilepsia puede incidir en el aprendizaje por una o varias de los siguientes mecanismos, según el modelo de los cuatro pilares del aprendizaje:

- *Sobre la ANS,* las crisis convulsivas surgen en la ABB, pero sus efectos repercuten de forma poscrítica sobre la ANS como una inhibición generalizada. En este sentido, como comentaremos más adelante, también contribuyen a este trastorno la presencia de descargas subclínicas, actividad bioeléctrica cerebral alterada sin traducción en crisis clínicamente evidenciables.
- *Sobre los DBA,* origina trastornos atencionales asociados o no a hiperkinesia y agresividad. Pueden aparecer asociadas a epilepsias sintomáticas, epilepsias con foco temporal (generalmente izquierdo) evidenciado en el electroencefalograma (EEG), o bien a anomalías diversas en el EEG de carácter paroxístico, sin epilepsia, sin foco eléctrico definido y sin crisis.
- *Sobre las FCS,* el paradigma lo constituye el síndrome de Landau-Kleffner o afasia epiléptica adquirida, y el estado epiléptico eléctrico durante el sueño. En los períodos interictales aparecen fallos lingüísticos de comprensión y expresión, y otros déficit cognitivos en relación con las FCS.
- *Sobre el EAE,* no es infrecuente que la patología determine efectos psicógenos reactivos que, a su vez, afectan el aprendizaje, como apatía y desmotivación, baja autoestima y síntomas depresivos.

Además, debemos tener en cuenta que la medicación antiepiléptica puede afectar por sí misma a los cuatro pilares: cuadros inhibitorios con somnolencia y bradipsiquia asociados a la utilización de carbamacepina, etosuximida y primidona en cuanto a la ANS; fallos atencionales y de memoria inmediata en lo referente a los DBA; afectación apráxica y déficit de psicomotricidad fina relacionados con la terapia con fenitoína en cuanto a las FCS; y finalmente síntomas depresivos ligados al empleo de fenobarbital o euforizantes con valproato sódico y carbamacepina, en el caso de afectación del EAE.

ANÁLISIS DE LAS DIFICULTADES ESPECÍFICAS DEL APRENDIZAJE

Los pacientes con epilepsia constituyen un grupo de riesgo para presentar trastornos de conducta y del aprendizaje. Suelen presentar problemas escolares, peores resultados académicos, tras-

tornos de comportamiento, déficit de atención, dificultad en la concentración, etc. Varían los cuadros neuropsicológicos descritos, como trastornos comórbidos a la epilepsia: trastorno de atención y del aprendizaje, trastorno del lenguaje, trastorno de conducta, trastorno generalizado del desarrollo, depresión, trastornos psiquiátricos, etc.

Las DA que nos ocupan y el inicio de los síntomas varían, y generalmente aparecen de forma progresiva. Las DA en los niños epilépticos se reconocen diferentes a las presentadas por la población general, y pueden clasificarse y agruparse en tres categorías [16]:

- *Trastornos tipo memoria reciente*: observado en niños con epilepsia parcial compleja y trastorno del aprendizaje, donde podría justificarse por pequeñas displasias corticales focales en el LT, sin que se haya demostrado por neuroimagen.
- *Trastornos tipo respuesta lenta*: la lentitud psicomotora se observa en niños tratados con múltiples fármacos antiepilépticos, y comprende pobreza y lentitud de pensamiento, bradipsiquia, dificultades en la concentración y en la capacidad de reacción.
- *Trastornos tipo déficit de atención*: el cuadro que con más frecuencia se asocia es trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Además de ser una de las manifestaciones más frecuentes durante la infancia, tendrá su repercusión en la edad adulta, tanto laboralmente como en la integración social del individuo.

Un elevado porcentaje de niños con TDAH presenta descargas epileptiformes focales durante el sueño (16,7%) sin crisis clínicas. La aparición durante el registro polisomnográfico nocturno de anomalías electroencefalográficas focales y/o generalizadas en pacientes que clínicamente no han presentado crisis, hace pensar que las manifestaciones clínicas pueden ser expresión de los hallazgos observados en el EEG, lo cual tendría implicaciones diagnósticas y terapéuticas [17,18]. Esto nos introduce de lleno en uno de los temas más polémicos en la actualidad y que suscita todavía controversia: el papel de las descargas subclínicas sobre el aprendizaje y la actitud terapéutica a tomar. Existe evidencia acerca del importante papel que desempeñan las descargas subclínicas sobre la capacidad de aprendizaje en los niños. La alteración puntual, pero reiterada, de la función cognitiva por estas descargas influye en los procesos de aprendizaje (codificación, recepción, procesamiento, almacenaje y recuperación de la información). Se acepta que las descargas subclínicas en el EEG pueden afectar las funciones cognitivas en pacientes epilépticos.

Las descargas subclínicas que más frecuentemente afectan al aprendizaje son las generalizadas; entre ellas, las descargas de punta-onda en el EEG se acompañan de un enlentecimiento en las reacciones o bien en la abolición total de las respuestas. De forma menos frecuente, estos defectos pueden presentarse en pacientes con descargas focales. Estas alteraciones pueden ponerse de manifiesto mediante la utilización de las adecuadas baterías neuropsicológicas; en el último caso, para las descargas focales y su efecto sobre funciones específicas de hemisferio, existen baterías que monitorizan funciones específicas para estudiar cada lóbulo de cada hemisferio [17].

Existe un importante papel de las descargas subclínicas en el EEG sobre la capacidad de aprendizaje de los niños. De hecho, cuando desaparecen las descargas subclínicas en el EEG,

existe una notable mejoría de las funciones cognitivas; así pues, se requiere un ajuste de dosis en el tratamiento antiepiléptico, por un lado teniendo en cuenta el nivel plasmático y, por otro, el perfil neurocognitivo observado. Frecuentes descargas con/sin convulsiones tienen un efecto directo en la velocidad de procesamiento de la información y se han descrito defectos cognitivos transitorios en relación con su frecuencia [10]. Se han detectado diversas anomalías de tipo epileptiforme (punta-onda) en estudios del sueño de niños con TDAH; en este sentido se describen las llamadas 'descargas epileptiformes focales benignas'. Estas alteraciones pueden tener repercusiones en el área del comportamiento y producir alteraciones del aprendizaje, y sólo en un pequeño porcentaje de niños causa crisis clínicas.

Por lo anteriormente descrito, se considera de especial interés en el paciente con TDAH la realización de un estudio polisomnográfico, sobre todo si no responde a un adecuado tratamiento farmacológico [18].

Hasta aquí, en relación con la descripción de hallazgos, no hay controversia entre grupos de trabajo; lo verdaderamente polémico es la actitud terapéutica a la que nos lleva considerar que la presencia de descargas subclínicas deteriora el procesamiento cognitivo y el rendimiento académico en niños epilépticos que desarrollan DA. Clásicamente se aceptaba que los pacientes con manifestaciones críticas en el EEG sin evidencia de crisis clínicas no eran subsidiarios de tratamiento antiepiléptico; si aceptásemos que las alteraciones conductuales y/o cognitivas de estos niños fueran el resultado de los hallazgos en el EEG, nos llevaría a ampliar el enfoque diagnóstico de algunos pacientes con TDAH y la estrategia terapéutica a seguir. Ante niños con trastornos neuropsicológicos y sin crisis clínicas, junto con trazado electroencefalográfico paroxístico, la actitud terapéutica a seguir continúa en discusión.

Lo que sí parece claro es que la aparición de alteraciones electroencefalográficas en pacientes con TDAH no contraindica el tratamiento con estimulantes y parece existir evidencia de inocuidad, según los estudios realizados acerca de su empleo en pacientes epilépticos que se encuentran libres de crisis y en tratamiento con fármacos antiepilépticos. En el estudio realizado por Gucuyener et al [19] con niños en los que se asocia epilepsia y TDAH tratados con estimulantes, los investigadores llegaron a la conclusión de que el metilfenidato es un fármaco inocuo y efectivo en niños con TDAH y alteraciones electroencefalográficas o epilepsia.

EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN EL NIÑO CON EPILEPSIA

En muchas ocasiones, en la práctica diaria, sólo se explora rutinariamente el cociente intelectual (CI) del niño, que es bastante poco representativo del nivel neuropsicológico en niños con disfunción cerebral [20]. La tendencia actual es investigar los aspectos cognitivos que se ven afectados por la epilepsia. Deben valorarse la memoria, la atención, el aprendizaje, la motricidad fina, las funciones ejecutivas, la integración visuomotora y la conducta.

La ausencia de detección de los déficit intelectuales selectivos que siguen a daños cerebrales unilaterales, pone de manifiesto la inadecuación de los tests de CI como indicadores neuropsicológicos específicos de hemisferio, ya que no son capaces de desenmascarar una carencia de funciones cognitivas lateralizadas. Se precisan tests específicos de memoria o funciones lin-

güísticas para reflejar con más seguridad el déficit específico de hemisferio en niños.

Lo más adecuado es utilizar las armas accesibles en clínica y tener una valoración basal comparativa previa a la instauración del tratamiento, y explorar las alteraciones neuropsicológicas que resulten más frecuentes. En el caso de que fuese a someterse a una intervención quirúrgica por su epilepsia, se necesitan valoraciones minuciosas pre y postoperatorias. Las secuelas más frecuentes tras la resección del LT son las que afectan a la memoria inmediata –mayor en niños con altas puntuaciones previas y en las resecciones del LT izquierdo– y a largo plazo –no relacionada con el lado de la intervención–.

Para evaluar a los pacientes epilépticos se utilizan varios subtests de las baterías de Weschler y de Halstead [7]. Los resultados dependerán de la existencia o no de descargas subclínicas mientras realiza el test. Según Lezak, las principales áreas a explorar dentro del examen de la función cognitiva son:

- *Evaluación de la velocidad de procesamiento*: existe un notorio entecimiento de los procesos mentales y las respuestas motoras.
- *Atención*: se requiere su exploración exhaustiva, porque con gran frecuencia existe un trastorno atencional asociado a la epilepsia. Se analizan los tiempos de reacción auditivos y visuales, la capacidad de concentración y atención sostenida, la curva de fatiga atencional durante la realización de la tarea, la atención selectiva o discriminación atencional, y la atención dividida o disociada.
- *Memoria*: puede ser secundario a la falta de fijación por el déficit atencional, o primario por trastorno en la estructura del sistema mnésico, susceptible de mejorar con tratamiento farmacológico. La memoria se ve muy influenciada por los fenómenos eléctricos subclínicos.
- *Habilidad para razonar*: precisa de la indemnidad de la flexibilidad cognitiva por la cual un individuo cambia el criterio de selección de trabajo sin perseverar en tareas cognitivas del pasado inmediato (rigidez cognitiva). Para evaluarlo se utiliza el *Wisconsin Card Sorting Test*, que permite reconocer si la afectación de la habilidad cognitiva es primaria, es decir, ligada a su epilepsia, o secundaria, debido a los fármacos.
- *Habilidades visuoespaciales*: dentro de los estudios del hemisferio subdominante.
- *Funciones ejecutivas*: son las habilidades que interesan al lóbulo frontal (área prefrontal), e incluyen el diseño o la planificación, el inicio, el control, la monitorización, y la corrección de la tarea.

Se precisa que ahondemos en estos terrenos y nos ayudemos de las técnicas de investigación neurofisiológica, para conocer mejor la fisiopatología de estos trastornos ligados a la epilepsia y establecer nuevas estrategias de tratamiento. En este sentido, se aplican técnicas como la estimulación magnética transcranial (TMS) a la investigación neuropsicológica [21]. Se ha demostrado su capacidad para modular funciones cognitivas como la percepción, la memoria, el aprendizaje y el lenguaje, y la posibilidad de representar las modificaciones inducidas por estos procesos en el córtex. Puede estimular las funciones o interferir negativamente sobre ellas, en función de unas variables como son: la región cortical estimulada, la intensidad, la frecuencia y

la duración del estímulo aplicado, etc. La aplicación clínica de esta técnica, de gran interés para conocer las relaciones cerebro-conducta, podría estar cercana en el tiempo.

CONCLUSIONES

Como hemos desarrollado en el abordaje del paciente epiléptico, no sólo debemos considerar en el diagnóstico y tratamiento las manifestaciones críticas o eléctricas, sino todo un conjunto de síntomas de orden neuropsicológico, como las DA; acompañan a la epilepsia y cada vez más se tiende a interpretar no cómo resultado de la vivencia de la epilepsia, la aceptación de enfermedad crónica, la repercusión sobre la asistencia escolar y las hospitalizaciones etc., sino como trastornos ligados y que tienen un origen común probablemente en las alteraciones cerebrales que son capaces de causar la epilepsia.

La implicación de factores como el tratamiento o la calidad de control de la epilepsia –frecuencia y gravedad de las crisis– es evidente, pero probablemente con un papel modulador, no determinante. La maduración cerebral y la plasticidad de la organización cortical pueden desempeñar, en este sentido, un papel primordial.

La capacidad de plasticidad cerebral en los diferentes estadios del neurodesarrollo influye en la respuesta a la lesión o disfunción, y suple o minimiza los déficit funcionales de las diferentes áreas. La reorganización cerebral que esto implica, y siempre en relación con el momento del desarrollo cerebral que acontezca, va a dar lugar a alteraciones cerebrales secundarias que bien pueden ser las responsables de la patología neuropsicológica observada en estos pacientes.

En cuanto al control de la epilepsia, debemos valorar siempre tanto la presencia de crisis clínicamente constatadas, como la existencia de descargas subclínicas, claramente implicadas en las DA, y en otras funciones como el lenguaje y la conducta, y determinar incluso regresiones autísticas.

El ajuste de tratamiento, sobre todo en el caso de una politerapia, debe revisarse, en primer lugar, cuando aparecen DA en un niño epiléptico, ya que, como hemos observado, puede afectar a los cuatro pilares básicos del aprendizaje.

En caso de necesitarse la utilización de estimulantes para el tratamiento de las DA en el contexto de un TDAH en un niño epiléptico, no se contraindicarán, siempre que el paciente se trate adecuadamente de su epilepsia y se halle controlada [22].

Para hacer un buen tratamiento de las funciones neuropsicológicas es necesario establecer un protocolo de estudio en el que el examen rutinario de CI resulta insuficiente; debemos incluir, además, otros aspectos de la función cognitiva, como la memoria, la atención, el aprendizaje, la motricidad fina, las funciones ejecutivas, la integración visuomotora y la conducta, así como aplicar tests específicos de memoria y funciones lingüísticas para reflejar los déficit específicos de hemisferio que pueden presentarse, sobre todo en el caso de lesiones unilaterales. Se recomienda la aplicación de varios subtests de las baterías de Halstead y Weschler. En el caso de que la epilepsia fuese subsidiaria de tratamiento quirúrgico, debe realizarse una minuciosa exploración neuropsicológica pre y postoperatoria que permita valorar el éxito de la intervención en cuanto a otros parámetros distintos de la permanencia libre de crisis.

BIBLIOGRAFÍA

- Artigas J, Brun C, Lorente I. Aspectos psicopatológicos de las epilepsias benignas en la infancia. *Rev Neurol* 1998; 26: 269.
- Piñeros MF. Epilepsia y aprendizaje. In Espinosa E, Casasbuenas OL, Guerrero P, eds. *Trastornos del neurodesarrollo y aprendizaje*. Bogotá: Hospital Militar Central; 1999. p. 127-9.
- Etchepareborda MC. Epilepsia y aprendizaje: enfoque neuropsicológico. *Rev Neurol* 1999; 28 (Supl 2): S142-9.
- Palencia R. Prevalencia e incidencia de la epilepsia en la infancia. *Rev Neurol* 2000; 30 (Supl 1): S1-4.
- Hernández-Muela S, Mulas F, Mattos L. Plasticidad neuronal funcional. *Rev Neurol* 2004; 38 (Supl 1): S58-68.
- Lennox WG, Lennox MA. *Epilepsy and related disorders*. Vol 2. Boston: Little-Brown; 1960.
- William WH, Porter RJ. *Epilepsia*. 100 principios básicos. Barcelona: Intros; 1996.
- Segalowitz SJ, Hiscock M. Neuropsicología del desarrollo normal. Aproximación entre neurociencia y psicología del desarrollo. In Feld V, Rodríguez MT, eds. *Neuropsicología infantil*. Buenos Aires, Luján: Universidad Nacional de Luján; 1998. p. 71-103.
- Feld, V. Aprendizaje: fundamentos etiológicos del fracaso escolar. In Feld V, Rodríguez MT, eds. *Neuropsicología infantil*. Buenos Aires, Luján: Universidad Nacional de Luján; 1998. p. 207-28.
- Acosta MT. Neurodesarrollo: integración de las perspectivas neurológica y neuropsicológica. In Espinosa E, Casasbuenas OL, Guerrero P, eds. *Trastornos del neurodesarrollo y aprendizaje*. Bogotá: Hospital Militar Central; 1999. p. 13-35.
- Marín-Padilla M. Patología y patogenia de la epilepsia secundaria a encefalopatías hipoxico-isquémicas. *Rev Neurol* 1997; 25: 673-82.
- Restrepo G, Medina-Malo C. Trastornos de la atención y epilepsia. Evaluación clínica y neurofisiológica. *Rev Neurol* 1997; 25: 769-94.
- Lee TMC, Chan JKP. Factores que afectan el estado cognitivo de personas que sufren epilepsia. *Rev Neurol* 2002; 34: 861-5.
- Farwell JR, Dodrill CB, Batzel LW. Neuropsychological abilities of children with epilepsy. *Epilepsia* 1985; 26: 395-400.
- Zenoff AJ. Neuropsicología infantil del aprendizaje. Ensamblaje entre etiología y fisiopatología básica. In Feld V, Rodríguez MT, eds. *Neuropsicología infantil*. Buenos Aires, Luján: Universidad Nacional de Luján; 1998. p. 181-9.
- Archila G. Epilepsia y trastornos del aprendizaje. *Rev Neurol* 1997; 25: 720-5.
- Castañeda-Cabrero C, Lorenzo-Sanz G, Caro-Martínez E, Galán-Sánchez JM. Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* 2003; 37: 904-8.
- Bernal-Lafuente M, Valdizán JR, García-Campayo J. Estudio polisomnográfico nocturno en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* 2004; 38 (Supl 1): S103-10.
- Gucuyener K, Erdemoglu AK, Senol S, Serdaroglu A, Soysal S, Kocak Al. Use of methylphenidate for attention-deficit hyperactivity disorder in patients with epilepsy or electroencephalographic abnormalities. *JCN* 2003; 18: 109-12.
- Artigas J. Manifestaciones psicológicas de la epilepsia en la infancia. *Rev Neurol* 1999; 28 (Supl 2): S135-41.
- Bartres-Faz D, Junqué C, Tormos JM, Pascual-Leone A. Aplicación de la estimulación magnética transcranial a la investigación neuropsicológica. *Rev Neurol* 2000; 30: 1169-74.
- Mulas F, Téllez de Meneses M, Hernández-Muela S. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y epilepsia. *Rev Neurol* 2004; 39: 7-12.

DIFICULTADES DEL APRENDIZAJE EN LOS NIÑOS EPILÉPTICOS

Resumen. Objetivos. Analizar la asociación de las alteraciones neuropsicológicas a la epilepsia en la infancia buscando el origen en la fisiopatología de la epilepsia como enfermedad neurológica y en las bases de la plasticidad cerebral adaptativa. Desarrollo. La existencia de descargas eléctricas, en ausencia o presencia de crisis clínicas, se relaciona con problemas atencionales, de memoria reciente, limitación en las capacidades lingüísticas, visuoespaciales y ejecutivas, con lentitud psicomotora, y determina dificultades de aprendizaje. La edad temprana de comienzo de la epilepsia, la etiología secundaria, la refractariedad al tratamiento que condiciona la necesidad de una politerapia y la vivencia negativa de la enfermedad, influyen en la asociación de alteraciones neuropsicológicas. El tipo de epilepsia que puede determinar la afectación de funciones específicas, como la memoria, se ve afectada en las epilepsias parciales del lóbulo temporal, y la atención en las epilepsias generalizadas. Conclusiones. La epilepsia no sólo se manifiesta con crisis epilépticas, y los niños presentan síntomas asociados que hacen necesaria una valoración neuropsicológica completa que debe incluir exploraciones de funciones cerebrales y específicas del hemisferio. [REV NEUROL 2006; 42 (Supl 2): S157-62]

Palabras clave. Alteraciones del lenguaje. Crisis generalizadas. Crisis parciales. Epilepsia. Memoria. Trastornos del aprendizaje. Valoración neuropsicológica.

DIFICULTADES DE APRENDIZAGEM NAS CRIANÇAS EPILÉPTICAS

Resumo. Objetivos. Analisar a associação das alterações neuropsicológicas da epilepsia na infância procurando a origem na fisiopatologia da epilepsia como doença neurológica e nas bases da plasticidade cerebral adaptativa. Desenvolvimento. A existência de descargas elétricas, na ausência ou na presença de crises clínicas, está relacionada com problemas da atenção, de memória recente, limitação nas capacidades linguísticas, visuo-espaciais e executivas, com lentidão psicomotora, e determina dificuldades de aprendizagem. A idade precoce de início da epilepsia, a etiologia secundária, a resistência ao tratamento que condiciona a necessidade de uma politerapia e a vivência negativa da doença, influem na associação das alterações neuropsicológicas. O tipo de epilepsia que pode determinar a afectação de funções específicas, como a memória, vê-se afectada nas epilepsias parciais do lobo temporal, e a atenção nas epilepsias generalizadas. Conclusões. A epilepsia não só se manifesta com crises epilépticas, como também as crianças apresentam sintomas associados que tornam necessária uma avaliação neuropsicológica completa que deve incluir o exame das funções cerebrais e específicas de hemisfério. [REV NEUROL 2006; 42 (Supl 2): S157-62]

Palavras chave. Alterações da linguagem. Avaliação neuropsicológica. Crises generalizadas. Crises parciais. Epilepsia. Memória. Perturbação da aprendizagem.