

Afectación cognitiva transitoria por actividad electroencefalográfica paroxística subclínica

C. Casas-Fernández^a, F. Belmonte-Avilés^b, M.V. Fernández-Fernández^c, E. Recuero-Fernández^d,
T. Rodríguez-Costa^a, C. López-Soler^c, R. Domingo-Jiménez^a, A. Puche-Mira^a

TRANSIENT COGNITIVE DISORDER FROM SUB-CLINICAL PAROXYSMAL EEG ACTIVITY

Summary. Introduction. *Transient cognitive disorder (TCD) defines the existence of a decrease in reaction time that coincides with an epileptiform EEG discharge, without any simultaneous manifestation of a classical epileptic seizure.* Aims. *To analyse the relation between episodes of TCD and the neuropsychological manifestations in infancy that condition a high percentage of neuropaediatric visits to the surgery. At the same time we analyse the relation between the interictal paroxysmal disorders of patients with childhood benign partial idiopathic epilepsy with centrotemporal spikes (BIE-CS) and the neuropsychological manifestations that are frequently detected in such patients.* Patients and methods. *Two groups of patients were studied. Group A: 23 children who sought medical attention because of different neuropsychological disorders (language retardation, hyperactivity, lack of attention, retarded academic achievement, behavioural disorders, bad social interaction); gender: 16 males and 7 females; age interval: from 2 years and 10 months to 11 years and 1 month (average age: 6 years and 8 months). Group B: 10 patients who were BIE-CS carriers, two of which evolved toward atypical BIE; gender: 5 males and 5 females; age interval: from 3 years and 3 months to 9 years and 9 months (average age: 7 years and 4 months). Both groups were submitted to a clinical examination protocol involving neurological, EEG, child psychiatric and psychological aspects.* Results. *In group A, sub-clinical paroxysmal EEG discharges were seen in three cases, two of which corresponded to a lack of attention disorder with hyperactivity, and the third had a generalised growth disorder. In group B we detected a high percentage of perceptive and psychomotor disorders, without the existence of differences between those who displayed an irritative focus in the right or in the left hemisphere, although the alteration in the level of language was greater in the latter. Likewise, in a large percentage of cases (80%) the evaluation of the level of personality revealed obvious anxiety traits, which were related with suffering from seizures.* Conclusions. *Sufficient evidence has been found to demonstrate the existence of the possible relation between different neuropsychological disorders and epileptic EEG discharges, although revealing it in daily clinical practice requires a thorough diagnostic protocol and an accurate neuropsychological examination under video-EEG monitoring, the positive results of which are considered to be decisive in evaluating the possibility of pharmacological treatment.* [REV NEUROL 2002; 35 (Supl 1): S21-9]

Key words. *Childhood benign partial idiopathic epilepsy with centrotemporal spikes. Epileptiform discharges. Neuropsychological disorders. Transient cognitive disorder.*

INTRODUCCIÓN

En un paciente con manifestaciones clínicas epilépticas, la existencia de grafoelementos específicos en el registro electroencefalográfico corrobora la sospecha diagnóstica inicial, pero, de no ser así, se establece habitualmente un protocolo de investigación neurofisiológica para dilucidar las dudas diagnósticas existentes, y se practican registros electroencefalográficos continuos (EEG-Holter) o exploración mediante videoelectroencefalografía (vídeo-EEG) en vigilia o sueño [1,2]. Sin embargo, no es infrecuente detectar alteraciones paroxísticas en el EEG de sujetos que nunca han experimentado crisis epilépticas [3,4], hecho que imposibilita establecer el diagnóstico de epilepsia, y que suscita múltiples interrogantes, entre los que cabe destacar la indicación o contraindicación de emplear tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAE) [4-12], así como qué relación pueden guardar con la aparición, en etapas posteriores, de crisis epilépticas [3,13-17]. Esta circunstancia se vive con relativa

frecuencia en la práctica diaria en los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico o que han sido sometidos a una intervención neuroquirúrgica, en los que, al realizarles una exploración electroencefalográfica, se detectan anomalías paroxísticas focales o generalizadas [3], sin haberse consensuado de forma unánime la mejor indicación terapéutica, y lo que es más importante, sin quedar aclarado si es o no correcto retirar los FAE que en ocasiones se les ha prescrito con una discutible indicación profiláctica.

Problema diferente es conocer la frecuencia de aparición de alteraciones paroxísticas en sujetos sanos ya que, en una comunidad determinada, el EEG se practica a un pequeño porcentaje de sujetos no epilépticos, que habitualmente se encuentran aquejados por alguna sintomatología neurológica que hace sospechar la hipotética alteración funcional del cerebro. Sería por tanto de muy difícil respuesta la pregunta de cuántos individuos con estas alteraciones en el EEG se encuentran libres de cualquier manifestación neuropsicológica, ya que exigiría practicar esta exploración a un amplio número de individuos sanos para poder realizar cálculos con significación estadística [3].

Por otra parte, conviene reflexionar sobre una situación muy específica: la afasia epiléptica adquirida o síndrome de Landau-Kleffner (SLK). Aceptado como un síndrome epiléptico en la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) [18], dentro del grupo de epilepsias y síndromes epilépticos de carácter indeterminado focal o generalizado, se acepta, desde la

Recibido: 25.03.02. Aceptado: 27.03.02.

^a Sección de Neuropediatría. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia. ^b Sección de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Centro de Salud Mental. Cartagena, Murcia. ^c Sección de Psicología Clínica. ^d Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España.

Correspondencia: Dr. Carlos Casas-Fernández, Avda. Primo de Rivera, 10, 2.º-14. E-30008 Murcia. E-mail: ccasas@forodigital.es

© 2002, REVISTA DE NEUROLOGÍA

primera descripción de Landau y Kleffner [19] y corroborado en posteriores series [20], que la manifestación clínica que define el síndrome, la afasia, no se asocia a crisis epilépticas clínicas, en un porcentaje nada desdeñable del 30%. Estamos sin duda ante una excepción, pero en esos casos podríamos hablar de una epilepsia sin crisis epilépticas, en la que el EEG es determinante para llegar al diagnóstico e iniciar un tratamiento farmacológico. Frente a este ejemplo se conocen algunos síndromes epilépticos que cursan con marcadas alteraciones del EEG y en los que, sin embargo, aceptamos que no se deben emplearse FAE, aunque haya recurrencia de crisis, como ocurre en la epilepsia parcial idiopática benigna de la infancia con punta centrot temporal (EPBICT), pues de llevarse a cabo se corre el riesgo de alterar la evolución clínica y eléctrica del proceso, habitualmente favorables [21,22]. Con estas consideraciones podemos aceptar que no siempre es fácil aunar criterios sobre la influencia del EEG en la decisión de iniciar un tratamiento con FAE.

Las situaciones comentadas, aparentemente contradictorias, contrastan con la situación antes referida de pacientes no epilépticos con descargas paroxísticas en el EEG y en los que se llega a desconocer no sólo qué actitud terapéutica hay que adoptar, sino también qué traducción clínica pueden tener estas alteraciones neurofisiológicas, ya que, especialmente cuando tienen una duración escasa, no se evidencian [6], habiéndose asociado mayoritariamente con la mencionada afectación cognitiva transitoria (ACT) [3-5,23-26], y, en otras ocasiones, aunque con menor firmeza, con la amnesia global transitoria [27]. Asimismo, puede establecerse la hipótesis de qué relación guardan con los trastornos neuropsicológicos más habituales de la infancia, como las alteraciones del desarrollo del lenguaje, los déficit de aprendizaje escolar y las anomalías encuadrables en el trastorno de déficit de atención con hiperactividad [4,6,25,28], razones todas ellas que constituyen un elevado porcentaje de motivo de consulta neuropediátrica [29].

Ampliando aún más esta reflexión sabemos que la EPBICT se asocia, en ocasiones, a trastornos del aprendizaje escolar, y genera dudas sobre su auténtico significado benigno en la más estricta acepción del término [4,30-39]. Reaparecen nuevas preguntas, en el sentido de si realmente existe una relación significativa entre este síndrome epiléptico y determinadas alteraciones neuropsicológicas que luego comentaremos, en cuyo caso sería lógico abrir una discusión clínica sobre la conveniencia de mantener la decisión de no tratar estos casos, o valorar si en algunos de ellos puede ser conveniente flexibilizar ese criterio, no sólo por la frecuencia e intensidad de las crisis, sino por las manifestaciones asociadas, en conducta, comportamiento y rendimiento escolar, que puedan aparecer como consecuencias de las ACT que provocan las descargas paroxísticas interictales [4,5,30,37].

Por todo ello se ha iniciado un protocolo de investigación clínica en la Sección de Neuropediatria del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca (Murcia), en el que se intenta buscar alguna respuesta a los planteamientos comentados, y se ha formado un grupo de trabajo multidisciplinar entre esta sección, el Servicio de Neurofisiología Clínica y la Sección de Psicología Clínica de este hospital y la Sección de Psiquiatría Infanto-Juvenil del Centro de Salud Mental de Cartagena (Murcia).

GENERALIDADES

Entendemos como DEE los grafoelementos patológicos que aparecen en el EEG, generalizados o focales, sin acompañarse de

manifestaciones clínicas epilépticas, que en algunas ocasiones se traducen en alteraciones neuropsicológicas fugaces, coincidentes con las mismas, que llegan a repercutir en las funciones cognitivas de cada día, y que en la edad infantil se reflejan especialmente en el rendimiento escolar y en las áreas de conducta y comportamiento [4-6,25,28].

En las diversas publicaciones existentes sobre este tema se detecta una falta de uniformidad sobre el verdadero concepto de DEE, ya que existen unas alteraciones paroxísticas transitorias benignas (APT) que no siempre se descartan, lo que produce marcadas diferencias en los porcentajes de sujetos con esta anomalía de cada serie [3]. Por otra parte, no todos los autores aplican el mismo sistema de investigación electroencefalográfico, de forma que los registros en sueño o la estimulación luminosa intermitente, incluso la hiperventilación, no constan en un elevado número de estudios, circunstancia que viene a complicar más la obtención de conclusiones comparables.

Se consideran como APT las puntas esporádicas durante el sueño, la punta-onda a 6 Hz ('punta-onda fantasma'), las puntas positivas a 14 y 6 Hz, y los trenes de ondas theta temporales en el adormecimiento.

Por último, al analizar las series publicadas [13-17,40-52], se echa en falta, en muchas de ellas, el seguimiento evolutivo de los pacientes a medio o largo plazo, ya que se desconoce el porcentaje de portadores de DEE que posteriormente desarrollaron epilepsia, siendo un dato que exige diseñar estudios prospectivos muy prolongados y por tanto de difícil realización, lo que justifica su escasa investigación.

Desde el trabajo de Gibbs et al [40] en 1944 se han llevado a cabo diversos estudios sobre este tema, entre los que destaca el de Sam María et al [3], quienes realizan un magnífico análisis comparativo de todos ellos, diferenciando, por primera vez, en el seguimiento evolutivo de los pacientes, la aparición de crisis no provocadas (epilepsia) y crisis provocadas, con franco predominio de estas últimas en su serie, lo que conduce a pensar que los pacientes con DEE tienen un mayor riesgo convulsivo cuando se asocia algún factor favorecedor de crisis, especialmente enfermedad neurológica aguda o progresiva.

Junto al análisis de las consecuencias clínicas neuropsicológicas de las DEE, surge la pregunta de qué significado clínico tienen las descargas epilépticas del registro electroencefalográfico de aquellos sujetos que, habiendo sido diagnosticados de epilepsia, alcanzan un control prolongado de las crisis, superando los límites cronológicos a partir de los cuales se comienza a considerar la retirada del tratamiento. De igual manera, es exigible reconsiderar qué traducción sintomatológica pueden tener las persistentes anomalías paroxísticas focales interictales de los niños portadores de una EPBICT. Ambas circunstancias permiten pensar que, en ocasiones, las DEE podrían ser responsables de episodios de ACT [5,26,28,53], con las consecuencias neuropsicológicas antes mencionadas, y justificaría de algún modo una co-participación, al menos, en los trastornos conductuales, laborales o escolares que sufren en ocasiones los pacientes con epilepsia [4,5,25]; se ha llegado a referir en algunas series que el 36,2% de los niños con epilepsia presentan ACT responsable de trastornos de comportamiento y tiempos de reacción prolongados en las pruebas neuropsicológicas aplicadas [25].

Poder determinar objetivamente los episodios de ACT, así como su relación fisiopatogénica con las DEE, ha llevado a la búsqueda de utensilios de exploración neuropsicológica fiables, que actualmente se llevan a cabo con monitorización vídeo-EEG

y simultánea realización de diferentes test, que, desde los trabajos de Aarts [11], se dividen en dos tipos: los que investigan las funciones verbales y los que se centran en las funciones visuoespaciales; cuando estas pruebas se aplican a pacientes en edad infantil pueden incluso realizarse tests computarizados, a través de atractivos videojuegos especialmente diseñados para tal fin [5,11,24,26,54-57], no siempre sencillos de elegir para cada tipo de investigación.

Debe remarcar que no se trata de una investigación simple, pues requiere una exploración prolongada, a lo que se unen dificultades inherentes al propio trastorno que se está estudiando, de forma que es preciso que durante la aplicación del test se tenga la oportunidad de recoger varias DEE para que los resultados puedan basarse en hechos contrastados y no ocasionales. Pero, por otra parte, se sabe que las DEE descienden notablemente cuando se estimula la actividad correspondiente al área cerebral de donde parten [11,58,59], lo que obviamente debe tenerse en cuenta para analizar la frecuencia de las mismas durante los períodos de reposo pre y postexploración y de actividad, para poder objetivar esta circunstancia; asimismo, hay que tener presente que en los casos con escasa frecuencia de descargas durante el reposo es fácil que el propio test sea responsable de no poder obtener un número adecuado para que su resultado sea suficientemente útil.

Los resultados de estas exploraciones y las consecuencias clínicas de las DEE difieren según éstas sean generalizadas o focales; en las primeras se observa una mayor repercusión sobre las funciones cognitivas y en las segundas sobre diferentes áreas neuropsicológicas, de forma que se acepta la existencia de una especificidad de la alteración en relación con la zona cerebral en donde se localiza el foco paroxístico [4,5,10,60-62]. En este sentido, está ampliamente demostrado que cuando la descarga parte del hemisferio cerebral izquierdo se alteran especialmente las funciones verbales, mientras que si nace del hemisferio cerebral derecho repercute sobre las funciones visuoespaciales [5,6,9,11,63].

Las consecuencias prácticas que pueden obtenerse del adecuado conocimiento de la ACT y de las DEE son evidentes, especialmente cuando se consideran las funciones psicosociales y el rendimiento académico de los sujetos que lo sufren. En este sentido, y desde hace varios años, se han investigado diferentes aspectos; por ejemplo, Kasteleijn-Nolst [64] en 1987 comprobó la repercusión en la capacidad de conducir un automóvil en sujetos que durante dicha actividad sufrían DEE, y a los cuales les aplicaron una monitorización electroencefalográfica mientras conducían un vehículo, especialmente preparado, durante 420 km por una autopista. Este mismo autor, un año más tarde, pudo demostrar cómo los niños que durante la realización de ejercicios de lectura sufrían DEE experimentaban un aumento en la velocidad lectora, que se acompañaba simultáneamente de un significativo deterioro en la capacidad de comprensión de aquello que habían leído [65]. En áreas muy específicas, como la selección de personal de líneas aéreas [65,66], especialmente pilotos, el Instituto de Medicina Aeronáutica de Holanda tiene en cuenta la existencia de DEE por considerar que conlleva un incremento del riesgo de siniestralidad [66].

Podríamos relatar numerosos ejemplos, pero la conclusión es siempre la misma: ¿una persona con alteraciones psicosociales de diverso signo o déficit en el rendimiento escolar, en la que se determina la existencia de DEE con traducción clínica en forma de ACT, debe o no debe ser sometida a tratamiento con FAE? [4-12,67]. La respuesta es generalmente afirmativa cuando la

alteración neurofisiológica es un patrón de punta-onda a 3 Hz. Ocasiona un mayor problema cuando se trata de alteraciones focales, aunque en estos casos debe tenerse en consideración que se han relacionado con episodios de crisis epilépticas agudas de aparición posterior en porcentajes nada desdeñables [68].

Vamos a revisar sucintamente cada una de las situaciones clínicas que se han ido comentando hasta ahora.

Afectación cognitiva transitoria

Esta acepción nace de los trabajos de Aarts en 1984 [11], quien define la existencia de un descenso del tiempo de reacción, durante la realización de un registro electroencefalográfico, cuando aparece una descarga epileptiforme sin coincidencia con una manifestación epiléptica clínica.

Su presentación alcanza valores superiores al 50% de los individuos con DEE [4,9-11,26,57] si se les realiza una adecuada valoración neuropsicológica con monitorización vídeo-EEG, lo que, por sí solo, subraya el interés de su conocimiento y la reflexión, al menos, de qué actitud terapéutica es la que puede beneficiar más al paciente, dado que hay que buscar un adecuado equilibrio entre el beneficio de los FAE y los efectos adversos que éstos pueden provocar, especialmente sobre las funciones neuropsicológicas, para evitar sustituir las anomalías comentadas por otras yatrogénicamente condicionadas.

Amnesia global transitoria

Se conoce con esta denominación al episodio de amnesia anterógrada y estado confusional, sin pérdida de la conciencia ni focalidad neurológica o crisis epiléptica, en sujetos sin antecedentes de epilepsia o traumatismos craneoencefálicos, cuya sintomatología remite en un período inferior a 24 horas, frecuentemente con cefalea residual [27,69]. Se calcula una frecuencia de entre 3,4 a 10 pacientes/100.000 habitantes, con aumento progresivo en la edad adulta, hasta alcanzar valores de entre 23,5 a 32 pacientes/100.000 habitantes en la población con más de 50 años [70].

Se han sugerido diversas fisiopatogenias posibles, entre ellas la relacionada con un fenómeno epiléptico del lóbulo temporal, ante el hallazgo en algunos casos de DEE, si bien hoy no se sustenta esta hipótesis al considerarse un posible origen vascular que condicionaría una disfunción del tálamo e hipocampo, o bien una sintomatología de carácter migrañoso, o una combinación entre ambas, esto es, un proceso isquémico transitorio que provocaría la posterior aparición de la migraña [69].

Epilepsia parcial idiopática benigna de la infancia con punta centrot temporal

La denominación de EPIBCT define un tipo de epilepsia parcial de etiología idiopática, aceptada por la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE [18] dentro del grupo I (epilepsias y síndromes epilépticos relacionados con la localización), subgrupo I.1 (idiopáticos –con inicio relacionado con la edad–).

Es considerada una entidad de evolución benigna y autolimitada [22,71,72], de forma que a partir de los 15-16 años de edad desaparece tanto el riesgo de crisis como las manifestaciones del EEG. Sin embargo, Weglage [38] comprueba, en 1997, en una revisión comparativa entre 40 niños portadores de puntas centrotemporales, con y sin crisis epilépticas asociadas, y 40 controles de la misma edad, que los primeros muestran diferencias significativas de maduración neuropsicológica, conductual e incluso intelectual respecto a los controles, concluyendo con

la suposición de estar ante una disfunción interictal de las áreas perisilvianas del lenguaje, hallazgos insistentemente avalados por trabajos semejantes [4,31-37,39], entre los que cabe destacar el análisis comparativo entre disléxicos con y sin foco rolándico asociado, que ha revelado mayores problemas en la lectoescritura y en la capacidad de atención en los primeros [30]. Simultáneamente, en el metanálisis publicado por Bouma [73], que incluye un total de 794 pacientes, se afirma que en los portadores de EPBICT es imposible predecir en una fase precoz y con certeza la evolución de las convulsiones. Por todo ello se insiste en manejar con cautela el pronóstico de estos niños, tanto en función de las crisis como de las repercusiones neuropsicológicas [33].

Dentro de las amplias investigaciones realizadas en este campo debe insistirse en la mencionada serie publicada por Weglage [38], quien ha remarcado la importancia que puede tener la frecuencia del foco rolándico, estableciendo la diferencia según si aparece más o menos de 6 veces por minuto, lo que le condujo a concluir con la apreciación de que la frecuencia de las puntas adquiere mayor importancia que la frecuencia de las crisis en lo que a estas repercusiones neuropsicológicas se refiere.

Asimismo, la relación existente entre anomalías del área del lenguaje y la alteración paroxística focal bitemporal está suficientemente demostrada en la afasia epiléptica adquirida (SLK) y en las epilepsias con evolución hacia la punta-onda continua en el sueño lento (POCS), en donde además se ha observado una coincidencia muy significativa con los procesos disfásicos [74], que a su vez ha repercutido, y con elevada frecuencia, en las áreas de conducta y psicomotricidad [22].

ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS, DESCARGAS ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILÉPTICAS Y EPILEPSIA PARCIAL BENIGNA DE LA INFANCIA CON PUNTA CENTROTEMPORAL

Al analizar los conceptos anteriormente comentados, se ha decidido establecer un seguimiento neurológico, psiquiátrico y psicológico de un total de 33 niños, divididos en dos grupos bien diferenciados, con el objetivo común de buscar la posible relación existente entre anomalías neuropsicológicas y alteraciones electroencefalográficas subclínicas. El estudio lo ha coordinado la Sección de Neuropediatría del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, un grupo de trabajo multidisciplinar que ha examinado los casos desde las vertientes neurológica, neurofisiológica, psiquiátrica y psicológica, con lo que se ha buscado un enfoque diagnóstico amplio y compartido.

PACIENTES Y MÉTODOS

De los dos grupos mencionados, el grupo A está constituido por un total de 23 de niños que han consultado por algún motivo que puede interpretarse como una anomalía neuropsicológica, considerando como puntos guía de dicha consulta los siguientes:

- Retraso del aprendizaje escolar.
- Hiperactividad con o sin déficit de atención.
- Trastorno del lenguaje (inicio o desarrollo).
- Alteraciones conductuales.
- Dificultades en la interacción social.

Sin embargo, en la mayoría de ellos el motivo de consulta ha sido una combinación con dos o más de las anomalías reseñadas, habiendo sido remitidos mayoritariamente (19 casos) por los gabinetes de atención psicopedagógica de los diferentes centros escolares, bien directamente o a través del médico

pediatra de atención primaria, los cuales remitieron el resto (4 casos) por iniciativa propia ante los síntomas relatados por los padres.

El grupo B lo constituyen 10 niños, diagnosticados de EPBICT, sin valorar, como criterio de selección, si tenían o no alteraciones conductuales, de lenguaje o de rendimiento escolar.

Ambos grupos se han ido configurando por riguroso orden cronológico de llegada a la Sección de Neuropediatría, y se han establecido como criterios de selección la existencia de algunos de los motivos de consulta referidos o el cumplimiento de las características clínicas y electroencefalográficas propias del fenotipo de la EPBICT.

En el grupo A se han buscado específicamente las alteraciones electroencefalográficas de carácter paroxístico, y se han descartado aquellos que hayan tenido antecedentes de crisis convulsivas próximas o remotas, entre ellas la febriles; no se ha considerado como criterio de exclusión, sin embargo, los antecedentes familiares de crisis convulsivas o epilepsia. Una vez analizados todos los casos se ha alcanzado el diagnóstico neuropsicológico definitivo, para lo que se han combinado los criterios neurológicos, paidopsiquiátricos y psicológicos.

En el grupo B, en cambio, todos los pacientes tienen como nexo de unión el diagnóstico de EPBICT, con confirmación electroencefalográfica de sueño en todos ellos. Siete no han sido sometidos a tratamiento y tres reciben FAE, uno de ellos por alta recurrencia convulsiva y los otros dos por evolucionar hacia una epilepsia benigna atípica de la infancia (EPBIA), según los criterios descritos por Aicardi y Chevrie [75].

Las características de cada uno de los grupos se muestran en la tabla I.

Se han realizado cuatro valoraciones sucesivas, empezando con la realización de la historia clínica y exploración física llevada a cabo por el neuropediatra, tras lo cual se ha seleccionado el caso para ser introducido en el estudio por cumplir los criterios antes referidos.

A continuación se ha pasado a la segunda fase, consistente en la realización del examen electroencefalográfico. En ambos grupos se ha practicado un registro de vigilia, efectuado en un aparato de 18 canales, con duración mínima de la exploración de 30 min. A todos se les ha aplicado estimulación luminosa intermitente, con ojos abiertos y posteriormente cerrados si el niño colaboraba, y margen de aplicación de estímulos a 1, 3, 5, 10, 15, 20, 25, 30 y 50 Hz, con una duración de 18 s cada uno e intervalo de 4 s entre los mismos. Igualmente, a los que han colaborado se les ha aplicado hiperventilación durante 4 min, teniendo en cuenta que el llanto durante la exploración se ha considerado como hiperventilación. En todos los casos del grupo B se ha realizado un registro vídeo-EEG de sueño fisiológico nocturno, esto es, sin privación previa y obviamente sin administrar inductores de sueño, aunque el niño estuviera especialmente inquieto o demorara la conciliación del mismo. Con esta exploración se obtuvo la confirmación del diagnóstico de EPBICT, ante el incremento y difusión de las anomalías electroencefalográficas características del síndrome.

Se ha valorado la existencia de APTB, sin considerar como descargas epileptiformes: las puntas esporádicas durante el sueño, la punta-onda a 6 Hz ('punta-onda fantasma'), las puntas positivas a 14 y 6 Hz, y los trenes de ondas theta temporales en el adormecimiento.

Los pacientes del grupo A han sido explorados por el neurofisiólogo clínico, que desconocía cuál era el motivo o motivos de consulta. En el grupo B, obviamente, el propio registro era revelador de la enfermedad que presentaba el niño.

De inmediato se ha realizado la valoración paidopsiquiátrica, enmarcando la investigación en el análisis detenido de los pacientes que han consultado por los motivos anteriormente referidos. Al examinar a los pacientes que constituyen el grupo B, todos ellos portadores de una EPBICT, se ha realizado un cribado de la posible existencia de problemas instrumentales y comportamentales.

El método de investigación paidopsiquiátrica se ha establecido en tres niveles:

- *Primer nivel*: clasificación de los objetivos de la investigación en dos apartados: a) Trastornos instrumentales evolutivos (trastornos del lenguaje, trastornos del aprendizaje y dispraxias perceptivomotoras), y b) Trastornos del comportamiento (trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastorno del control de los impulsos, trastorno por ansiedad).
- *Segundo nivel*: observación psicoclínica de la que se han extraído dos bloques de datos en el grupo A y un tercero en el grupo B: a) Funcionamiento personal (alteración del comportamiento, alteración del lenguaje, control emocional, control de los impulsos, tolerancia a la frustración, rasgos

Tabla I. Características de los grupos estudiados.

Grupo A (23 casos)	
Retraso del lenguaje	11 casos
Hiperactividad	11 casos
Déficit atención	7 casos
Retraso escolar	5 casos
Alteración de conducta	9 casos
Mala interacción social	1 caso
En la mayoría de los pacientes el motivo de consulta es múltiple, por lo que la suma es superior al número total de casos.	
Grupo B (10 casos)	
Epilepsia parcial idiopática benigna de la infancia con punta centrotemporal	8 casos
Epilepsia parcial idiopática benigna atípica de la infancia	2 casos
Tratados con FAE	3 casos
No tratados con FAE	7 casos

Tabla III. Hallazgos electroencefalográficos.

Grupo A	
Número de pacientes	23 casos
Registro normal	5
Hiperventilación con efecto positivo ^a	11
Ondas theta en región temporal ^b	3
Actividad basal lenta ^c	1
Brotos ondas lentas afiladas ^d	1
Alteración paroxística generalizada ^e	1
Alteración paroxística focal ^f	1
Grupo B	
Número de pacientes	10 casos
Foco rolándico derecho	4
Foco rolándico izquierdo	4
Foco línea media	2
Registro sueño (+) ^g	10

^a Desestabilización del trazado provocada por la hiperventilación, lentificándolo y favoreciendo la amplitud de los potenciales (en varios casos asociados al hallazgo siguiente). ^b Actividad theta (4 a 7 Hz) de localización preferente en regiones temporales (en varios casos asociados al hallazgo anterior). ^c Actividad bioeléctrica cerebral irregular con ritmo de fondo lento, pero sin asociarse a actividades paroxísticas ni anomalías focales. Los dos primeros hallazgos no se consideran patológicos, el primero se interpreta como fisiológico en la edad infantil, y el segundo como un fenómeno inespecífico. El tercero de ellos ha condicionado un nuevo registro electroencefalográfico, que confirmó la alteración, y corresponde a un varón de 6 años y medio sin aparentes características encefalopáticas, ni signos dismorfológicos, en el que se realizó una investigación complementaria amplia, descartando alteraciones estructurales en la resonancia magnética y anomalías neurometabólicas. ^d Brotos de ondas lentas afiladas de 180 mV de amplitud sobre ambas regiones temporoccipitales, con predominio izquierdo, sin las características propias de una focalidad irritativa. ^e Brotos paroxísticos de punta-onda a 3,5 a 4 Hz y hasta 300 mV de amplitud de 4 a 5 s de duración, sin manifestación clínica. Actividad bioeléctrica cerebral de fondo normal. ^f Signos irritativos focales en región temporal derecha. Actividad bioeléctrica cerebral de fondo normal. ^g El registro de sueño puso de manifiesto un incremento del foco paroxístico, con generalización y extensión a zonas homólogas contralaterales en algunos casos. Los dos casos con EPBIA han mostrado POCS en algún momento de su evolución.

Tabla II. Características generales de los grupos.

Grupo A	
Número de pacientes	23 casos
Varones	16
Mujeres	7
Margen de edad	2 a 10 m-11 a 1 m (edad media: 6 a 8 m)
Margen edad varones	4 a 4 m-11 a 1 m (edad media: 7 a 1 m)
Margen edad mujeres	2 a 10 m-9 a 10 m (edad media: 5 a 8 m)
Motivo de consulta (varias en cada caso)	
Retraso del lenguaje	11
Hiperactividad	11
Déficit de atención	7
Retraso escolar	5
Alteración de conducta	9
Déficit de interacción	1
Grupo B	
Número de pacientes	10 casos
Varones	5
Mujeres	5
Margen de edad	3 a 3 m-9 a 9 m (edad media: 7 a 4 m)
Margen edad varones	3 a 3 m-9 a 6 m (edad media: 7 a 7 m)
Margen edad mujeres	5 a 10 m-9 a 9 m (edad media: 7 a 2 m)
Motivo consulta:	Crisis convulsivas parciales durante el sueño, con características clínicas propias de la EPBICT
EPBICT: epilepsia parcial idiopática benigna de la infancia con punta centrotemporal.	

Tabla V. Conclusiones diagnósticas.

Grupo A	
Trastornos del lenguaje (expresivo, receptivo-expresivo, fonológico)	13/23 (56,5%)
Trastorno por déficit de atención con hiperactividad	12/23 (52,1%)
Retraso mental	9/23 (39,1%)
Rasgos de personalidad ansiosa	4/23 (17,3%)
Trastorno generalizado del desarrollo inespecífico	3/23 (13%)
Grupo B	
Rasgos de personalidad ansiosa	8/10 (80%)
Trastornos del lenguaje (expresivo, receptivo-expresivo, fonológico)	4/10 (40%)
Trastorno del comportamiento	2/10 (20%)

de ansiedad, humor habitual y aprendizaje escolar); b) Funcionamiento interpersonal (actitud, atención, conducta, interacción social y lenguaje), y c) Vivencia de las crisis por el paciente y percepción del entorno respecto a la incidencia negativa de la epilepsia sobre la maduración (cognitiva, comportamental y aprendizaje).
 – Tercer nivel: hipótesis psicodiagnóstica.

Tabla IV. Hallazgos paidopsiquiátricos.

Siguiendo el diseño referido en el apartado de Pacientes y métodos, se han analizado los parámetros de funcionamiento personal e interpersonal, obteniendo un determinado número de hallazgos en cada paciente, lo que condiciona, obviamente, un resultado numérico final superior al de pacientes estudiados. Esta característica debe tenerse en cuenta al examinar los cuadros-resumen de cada grupo. Se hace referencia a todos los hallazgos en su conjunto, aunque posteriormente se hará una reseña en la que se especificarán únicamente los casos con anomalías en el registro electroencefalográfico dentro del grupo A. Se analizarán en su conjunto los 10 pacientes del grupo B.

Grupo A**I. Funcionamiento personal**

Alteración del comportamiento	19/23 (82,6%)
Alteración del lenguaje	16/23 (69,5%)
Alteración del control emocional	17/23 (73,9%)
Alteración del control de los impulsos	17/23 (73,9%)
Mala tolerancia a la frustración	18/23 (78,2%)
Rasgos de ansiedad	14/23 (60,8%)
Humor habitual distímico	10/23 (43,4%)
Retraso aprendizaje escolar	17/23 (73,9%)

II. Funcionamiento interpersonal

Actitud negativista	5/23 (21,7%)
Atención dispersa	10/23 (43,4%)
Conducta disruptiva	8/23 (34,7%)
Interacción social manierista	12/23 (52,1%)
Lenguaje inmaduro	14/23 (60,8%)

Grupo B**I. Funcionamiento personal**

Alteración del comportamiento	3/10 (30%)
Alteración del lenguaje	4/10 (40%)
Alteración del control emocional	6/10 (60%)
Alteración del control de los impulsos	3/10 (30%)
Mala tolerancia a la frustración	5/10 (50%)
Rasgos de ansiedad	10/10 (100%)
Humor habitual distímico	4/10 (40%)
Retraso aprendizaje escolar	2/10 (20%)

II. Funcionamiento interpersonal

Actitud negativista	1/10 (10%)
Atención dispersa	2/10 (20%)
Conducta disruptiva	1/10 (10%)
Interacción social manierista	4/10 (40%)
Lenguaje inmaduro	4/10 (40%)

III. Vivencia de la crisis/Percepción del entorno sobre la incidencia negativa del síndrome epiléptico

Vivencia crisis con preocupación o ansiedad	6/10 (60%)
Percepción negativa sobre la función cognitiva	3/10 (30%)
Percepción negativa sobre el comportamiento	5/10 (50%)
Percepción negativa sobre el aprendizaje	4/10 (40%)

Tabla VI. Hallazgos psicológicos y psicométricos.

Las valoraciones realizadas han puesto en evidencia múltiples hallazgos, que tienen interés únicamente en los cuatro casos en los que se han detectado anomalías en el registro electroencefalográfico del grupo A, por lo que se evitará hacer una exposición exhaustiva de todos los datos acumulados que carecen de interés en las conclusiones del trabajo. Sin embargo, se referirán todos los hallazgos de los casos del grupo B.

Grupo A

De los 23 pacientes que consultan por diferentes alteraciones neuropsicológicas, sólo en cuatro se constatan alteraciones en el registro electroencefalográfico, poniéndose en evidencia los siguientes resultados tras la valoración psicológica y psicométrica, que se refieren con porcentajes referidos al total de los cuatro y no de los 23.

Nivel cognitivo	Normal/Patológico 2/2 (50-50%)
Nivel perceptivopsicomotor	Maduro/Alterado 0/4 (0-100%)
Nivel de lenguaje	Normal/Disfemia/Tto. fonológico 1/1/2 (25-25-50%)
Nivel personalidad	Discrasia emocional/Mal manejo habilidades sociales 3/1 (75-25%)

Es preciso destacar los diagnósticos neuropsicológicos finales de estos cuatro niños, tres de los cuales cumplen todos los criterios diagnósticos del trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) tipo hiperactivo-impulsivo, dos de ellos con asociación de un trastorno fonológico del lenguaje, teniendo estos últimos un nivel cognitivo normal y el tercero un nivel normal-bajo. El cuarto paciente es diagnosticado de trastorno generalizado del desarrollo (TGD) no especificado, que en la valoración cognitiva ofrece un resultado normal-bajo, asociando una disfemia significativa.

Los cuatro niños tienen alterado el nivel perceptivopsicomotor y los tres son portadores de un TDAH signos de personalidad con alteraciones emocionales, habituales en estos casos, mostrando el TGD en la valoración del nivel de personalidad un mal manejo de las habilidades sociales. Hasta el momento actual en ninguno de ellos se ha valorado el inicio de tratamiento con FAE.

Grupo B

Nivel cognitivo	Normal/Normal-Bajo/Bajo 8/1/1 (80-10-10%)
Nivel perceptivopsicomotor	Maduro/Alterado 4/6 (40-60%)
Nivel de Lenguaje	Normal/Disártrico/Dislábico 7/1/2 (70-10-20%)
Nivel de personalidad	Normal/Ansiedad 2/8 (20-80%)
Vivencia del paciente	No/Preocupación-Ansiedad
Vivencia personal de las crisis	4/6 (40-60%)
Percepción familiar/escolar	No/Sí
Percepción del entorno sobre efecto negativo de las crisis	4/6 (40-60%)

Finalmente, en la valoración psicológica se ha procedido a realizar una investigación básica a todos los sujetos y un estudio específico según el trastorno de que se trate, siguiendo para tal fin un diseño previamente elaborado por el paidopsiquiatra del grupo de trabajo, utilizándose las exploraciones que a continuación se refieren en función del nivel que se investiga:

- I. *Nivel cognitivo*: escala de inteligencia de Wechsler; batería de evaluación de Kaufman (K.ABC); escala de desarrollo de Brunet-Lezine; escala de madurez mental de Columbia.
- II. *Nivel perceptivo*: test visuomotor de Bender; prueba gráfica de organización perceptiva para niños de 4 a 6 años; *Reversal test*.

- III. *Nivel psicomotor*: balance psicomotor de Pick y Vayer; balance psicomotor de Pierre Vayer; test motor de Ozeretski.
- IV. *Nivel de lenguaje*: test Illinois de aptitudes psicolingüísticas (ITPA); exploración de lenguaje.
- V. *Nivel escolar*: test de análisis de lectoescritura (TALE).
- VI. *Nivel de personalidad*: test autoevaluativo multifactorial de adaptación infantil (TAMAI); test de la figura humana de Machover; cuestionarios de personalidad CATELL; cuestionarios de ansiedad (CAS y STAIC).

Las exploraciones neuropsicológicas con monitorización vídeo-EEG se desarrollarán en una segunda fase del trabajo, ya que hemos considerado la primera como selectiva de aquellos casos con un suficiente número de DEE o anomalías neuropsicológicas en el grupo B, que permita pensar que dicha exploración va a poder arrojar un adecuado número de datos como para afirmar, o descartar, la relación entre DEE y alteraciones de las pruebas aplicadas.

El especialista en paidopsiquiatría y el psicólogo clínico, encargados de la exploración del niño, han desconocido en todo momento el resultado de las exploraciones neurofisiológicas, con la intención de evitar el componente de subjetividad que podría inducirse en la valoración del paciente.

RESULTADOS

Exponemos los resultados obtenidos en el análisis de cada uno de los grupos por separado, si bien se configura en bloques específicos (características generales, resultados neurofisiológicos, resultados paidopsiquiátricos, etc.) para poder analizarlos comparativamente entre sí, aunque verdaderamente las conclusiones de cada uno de ellos son independientes por razones obvias (Tablas II, III y IV).

Tras los hallazgos obtenidos se alcanzan conclusiones diagnósticas, especificadas por separado en cada grupo (Tablas V y VI).

De los 10 niños portadores de una EPBICT, la mayoría reflejan un nivel cognitivo normal, y únicamente muestran valores dentro del margen normal-bajo y bajo los dos casos que evolucionaron hacia una EPBIA. Sin embargo, el nivel perceptivo y psicomotor se encuentra alterado en seis de los 10 pacientes, y se detectan tres casos de déficit en el nivel de lenguaje.

Por otra parte, llama la atención que en ocho se aprecia en la exploración del nivel de personalidad rasgos de ansiedad, referidos personalmente por seis de ellos ante la vivencia de las propias crisis y del recuerdo que éstas han dejado, por cursar sin pérdida de conciencia y sensación de ahogo e imposibilidad de emitir lenguaje. Por otra parte, al recoger información durante la anamnesis a los padres se refiere, en seis niños, los dos con EPBIA y cuatro más, la apreciación de una evolución negativa desde el inicio de la epilepsia, en las áreas de comportamiento y aprendizaje escolar fundamentalmente.

Al comparar los cuatro casos con foco rolándico derecho frente a los localizados en el hemisferio izquierdo, se comprueba cómo estos últimos arrojan peores resultados en la valoración del nivel de lenguaje, mientras que las alteraciones del nivel perceptivopsicomotor no traducen diferencias entre unos y otros.

Como resumen de todos los resultados obtenidos se puede concluir:

1. En los 23 niños del grupo A se constata alteración electroencefalográfica sólo en cuatro, aunque de todas ellas sólo tres constituyen auténticas descargas paroxísticas subclínicas, ya que en el cuarto la alteración electroencefalográfica se circunscribe a una lentificación de la actividad bioeléctrica cerebral de fondo.
2. El paciente con una ABC lenta es portador de un trastorno por déficit de atención con hiperactividad, así como el que presenta una alteración paroxística generalizada y el que muestra brotes de ondas lentas afiladas temporoccipitales. El niño con un trastorno global del desarrollo presenta signos de irritación paroxística focal en región temporal derecha.
3. Los cuatro niños del grupo A con alteración electroencefalográfica padecen un déficit significativo en la esfera perceptivopsicomotora, y asocian alteraciones del nivel de lenguaje y del nivel de personalidad, como corresponde al trastorno neuropsicológico diagnosticado.
4. No se ha instaurado tratamiento farmacológico en estos cuatro pacientes, y quedamos en espera de la exploración neuropsicológica con monitorización vídeo-EEG para tomar una decisión al respecto.

5. En los pacientes portadores de una EPBICT se comprueba un nivel cognitivo normal, salvo en los dos que evolucionaron hacia una EPBIA.
6. En un elevado porcentaje de los 10 niños del grupo B se constata, en la valoración del nivel de personalidad, rasgos muy evidentes de ansiedad, que se relacionan con la vivencia de las crisis, comprensible por evolucionar éstas sin pérdida de conciencia y con manifestaciones favorecedoras de la reacción de ansiedad, como la sensación de ahogo y el componente de disartria/anartria. Sin embargo, en estos niños la valoración paidopsiquiátrica determina la existencia de unos rasgos ansiosos desde etapas anteriores al inicio epiléptico.
7. Un alto porcentaje de los niños con EPBICT experimentan alteraciones en la esfera perceptivopsicomotora, sin diferencia entre los que muestran el foco irritativo en el hemisferio derecho o en el izquierdo, aunque en estos últimos la alteración del nivel del lenguaje es mayor que en los primeros.
8. Seis de los 10 niños portadores de esta epilepsia parcial relatan un marcado grado de preocupación por sus propias crisis, que traducen uno de los rasgos de personalidad ansiosa antes comentada. En el mismo número de casos, no coincidentes todos ellos con los anteriores, se recoge información familiar sobre la apreciación, desde el inicio de la epilepsia, de una incidencia negativa sobre las áreas madurativas de comportamiento y aprendizaje escolar.

CONCLUSIONES

- La posible relación entre diferentes alteraciones neuropsicológicas y descargas epilépticas en el registro electroencefalográfico está suficientemente demostrada, aunque su hallazgo en la práctica clínica diaria requiere un protocolo diagnóstico riguroso.
- La relación entre las anomalías neurofisiológicas y las manifestaciones clínicas precisa de exploración mediante tests neuropsicológicos y monitorización vídeo-EEG, cuyos resultados positivos se consideran determinantes para valorar la posibilidad de tratamiento farmacológico.
- Consideramos acertado introducir la realización de un EEG, de al menos 30 min de duración, con aplicación de estimulación luminosa intermitente e hiperventilación, en el protocolo diagnóstico de los niños que consultan por las anomalías neuropsicológicas comentadas, para ampliar la investigación, con registro electroencefalográfico de sueño y posterior estudio neuropsicológico con monitorización vídeo-EEG cuando en las primeras exploraciones se hayan detectado descargas epilépticas subclínicas.
- En los niños con epilepsia parcial idiopática benigna de la infancia se detecta un elevado porcentaje de alteraciones en la esfera perceptivopsicomotora, siendo aún mayor cuando se analiza el nivel de personalidad, donde destaca la existencia de rasgos de ansiedad, que en ocasiones se reflejan al manifestar los pacientes su preocupación por la recurrencia de las crisis.
- Los datos anteriores pueden servir de reflexión, en los casos más graves, sobre la indicación de instaurar tratamiento farmacológico, para buscar la supresión de las crisis y condicionar, por tanto, una mejoría de la calidad de vida del niño.
- Todas las reflexiones anteriores no pueden sustentarse con firmeza en los hallazgos del trabajo expuesto, por impedirlo el escaso número de casos, que por otra parte están pendientes de la investigación neuropsicológica con monitorización vídeo-EEG. Por ello, se considera necesario mantener una línea de trabajo prospectivo en este sentido, para alcanzar un número elevado de pacientes que permita obtener conclusiones definitivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casas-Fernández C. Enfoque diagnóstico del niño con crisis generalizadas. *Rev Neurol* 1998; 26: 311-21.
2. Nieto-Barrera M. Estudio del niño con crisis cerebrales. In Nieto-Barrera M, Pita-Calandre E, eds. *Epilepsias y síndromes epilépticos en el niño*. Granada: Editorial Universidad de Granada; 1993. p. 119-53.
3. Sam María C, So Elson L. Significance of epileptiform discharges in patients without epilepsy in the community. *Epilepsia* 2001; 42: 1273-8.
4. Binnie CD. Significance and management of transitory cognitive impairment due to subclinical EEG discharges in children. *Brain Dev* 1993; 15: 23-30.
5. Binnie CD, Marston D. Cognitive correlates of interictal discharges. *Epilepsia* 1992; 33 (Suppl 6): S11-7.
6. Kasteleijn-Nolst Trenite DG. Transient cognitive impairment during subclinical epileptiform electroencephalographic discharges. *Semin Pediatr Neurol* 1995; 2: 246-53.
7. Marston D, Besag F, Binnie CD, Fowler M. Effects of transitory cognitive impairment on psychosocial functioning of children with epilepsy: a therapeutic trial. *Dev Med Child Neurol* 1993; 35: 574-81.
8. Siebelink BM, Bakker DJ, Binnie CD, Kasteleijn-Nolst Trenite DG. Psychological effects of subclinical epileptiform EEG discharges in children. II. General intelligence tests. *Epilepsy Res* 1988; 2: 117-21.
9. Binnie CD. Cognitive effects of subclinical EEG discharges. *Neurophysiol Clin* 1996; 26: 138-42.
10. Binnie CD. Cognitive impairment is it inevitable? *Seizure* 1994; 3 (Suppl A): 17-21.
11. Aarts JH, Binnie CD, Smit AM, Wilkins AJ. Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. *Brain* 1984; 107: 293-308.
12. Besag FM. The therapeutic dilemma: treating subtle seizures or indulging in electroencephalogram cosmetics? *Semin Pediatr Neurol* 1995; 2: 261-8.
13. Zivin L, Marsan CA. Incidence and prognostic significance of epileptiform activity in the EEG of non-epileptic subjects. *Brain* 1968; 91: 751-78.
14. Cavazzuti GB, Cappella L, Nalin A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia* 1980; 21: 43-55.
15. Iida N, Okada S, Tsuboi T. EEG abnormalities in nonepileptic patients. *Folia Psychiatr Neurol Jpn* 1985; 39: 42-58.
16. Gregory RP, Oates T, Merry RT. Electroencephalogram epileptiform abnormalities in candidates for aircrew training. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 86: 75-7.
17. Okubo Y, Matsuura M, Asai T. A follow-up study of healthy children with epileptiform EEG discharges. *J Epilepsy* 1993; 6: 250-6.
18. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-99.
19. Landau WM, Kleffner FR. Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology* 1957; 7: 523-30.
20. Deonna T. Trastornos del lenguaje y epilepsia. In Narbona J, Chevrie-Muller C, eds. *El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos*. Barcelona: Masson; 1997. p. 387-400.
21. Prats Viñas JM. ¿Debemos tratar siempre la epilepsia benigna de la infancia? *An Esp Pediatr* 1999; 51: 1-3.
22. Casas-Fernández C, Rodríguez-Costa T. Epilepsia benigna en la infancia con punta centrotemporal: diagnóstico y tratamiento. *TimelyTopics in Medicine (Neurología)* 2001. [<http://www.prous.com/ttm/>]
23. Libenson MH, Caravale B, Prasad AN. Clinical correlations of occipital epileptiform discharges in children. *Neurology* 1999; 53: 265-9.
24. Provinciali L, Signorino M, Censori B, Ceravolo G, Del Pesce M. Recognition impairment correlated with short bisynchronous epileptic discharges. *Epilepsia* 1991; 32: 684-9.
25. González-Garrido AA, Oropeza de Alba JL, Gómez-Velázquez FR, Fernández-Harmouy T, Soto-Mancilla JL, Ceja-Moreno, et al. Transitory cognitive impairment in epileptic children during a CPT task. *Clin Electroencephalogr* 2000; 31: 175-80.
26. Binnie CD, Kasteleijn-Nolst Trenite DG, Smit AM, Wilkins AJ. Interactions of epileptiform EEG discharges and cognition. *Epilepsy Res* 1987; 1: 239-45.
27. Mauri-Llerda JA, Pascual-Millán LF, Tejero-Juste C, Iñiguez C, Escalza-Corina I, Morales-Asín F. Alteraciones neuropsicológicas en epilepsia. *Rev Neurol* 2001; 32: 77-82.
28. Brinciotti M, Matricardi M, Paoletta A, Porro G, Benedetti P. Neuropsychological correlates of subclinical paroxysmal EEG activity in children with epilepsy. I: Qualitative features (generalized and focal abnormalities). *Funct Neurol* 1989; 4: 235-9.
29. Garaizar C, Sousa T, Lambarri I, Martín MA, Prats JM. Los datos clínicos de la demanda asistencial en la consulta neuropediátrica. *Rev Neurol* 1997; 25: 187-93.
30. Carlsson G, Igelbrink-Schulze N, Neubauer BA, Stephani U. Neuropsychological long-term outcome of Rolandic EEG traits. *Epileptic Disord* 2000; 2 (Suppl 1): S63-6.
31. Piccirilli M, D'Alessandro P, Sciarra T, Cantoni C, Dioguardi MS, Giuglietti M, et al. Attention problems in epilepsy: possible significance of the epileptogenic focus. *Epilepsia* 1994; 35: 1091-6.
32. Gordon N. Cognitive functions and epileptic activity. *Seizure* 2000; 9: 184-8.
33. Gunduz E, Demirbilek V, Korkmaz B. Benign Rolandic epilepsy: neuropsychological findings. *Seizure* 1999; 8: 246-9.
34. Croona C, Kihlgren M, Lundberg S, Eeg-Olofsson O, Eeg-Olofsson KE. Neuropsychological findings in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41: 813-8.
35. Ong HT, Wyllie E. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: is it always benign? *Neurology* 2000; 54: 1182-5.
36. Yung AW, Park YD, Cohen MJ, Garrison TN. Cognitive and behavioral problems in children with centrotemporal spikes. *Pediatr Neurol* 2000; 23: 391-5.
37. Staden U, Isaacs E, Boyd SG, Brand U, Neville BG. Language dysfunction in children with Rolandic epilepsy. *Neuropediatrics* 1998; 29: 242-8.
38. Weglage J, Demsky A, Pietsch M, Kurlemann G. Neuropsychological, intellectual, and behavioral findings in patients with centrotemporal spikes with and without seizures. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 646-51.
39. Gelisse P, Genton P, Raybaud C, Thiry A, Pincemaille O. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes and hippocampal atrophy. *Epilepsia* 1999; 40: 1312-5.
40. Gibbs FA, Gibbs EL, Lennox WG. Electroencephalographic classification of epileptic patients and control subjects. *Arch Neurol Psychiatr* 1943; 50: 111-28.
41. Williams D. The nature of the transient outbursts in the electroencephalograms of epileptics. *Brain* 1944; 67: 10-37.
42. Buchthal F, Lennox M. The EEG effect of metazol and photic stimulation in 682 normal subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1953; 5: 545-58.
43. Herrlin K-M. EEG with photic stimulation: a study of children with manifest or suspected epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1954; 6: 573-89.
44. Brandt S, Brandt H. The electroencephalographic patterns in young healthy children from 0 to five years of age. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1955; 30: 77-89.
45. Corbin H, Bickford R. Studies of the electroencephalogram of normal children: comparison of visual and automatic frequency analyses. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1955; 7: 15-28.
46. Larson LE, Wéden L. Electroencephalographic investigations. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1958; 33 (Suppl 126): 74-90.
47. Kooi KA, Güvener AM, Tupper CJ. Electroencephalographic patterns of the temporal region in normal adults. *Neurology* 1964; 14: 1029-35.
48. Bennett DR. Spike-wave complexes in normal flying personnel. *Aerosp Med* 1967; 38: 1276-82.
49. Doose H, Gerken H, Volzke E. Genetics of centrocephalic epilepsy in childhood. *Epilepsia* 1968; 9: 107-15.
50. Eeg-Olofsson O, Petersen I, Sellén U. The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years: paroxysmal activity. *Neuropediatrics* 1971; 2: 375-404.
51. Bridgers SL. Epileptiform abnormalities discovered on electroencephalographic screening of psychiatric inpatients. *Arch Neurol* 1987; 44: 312-6.
52. Jabbari B, Russo MB, Russo ML. Electroencephalogram of asymptomatic adult subjects. *Clin Neurophysiol* 2000; 111: 102-5.
53. Aldenkamp AP, Arends J, Overweg-Plandsoen TC, Van Bronswijk KC, Schyns-Soeterboek A, Linden I, et al. Acute cognitive effects of nonconvulsive difficult-to-detect epileptic seizures and epileptiform electroencephalographic discharges. *J Child Neurol* 2001; 16: 119-23.
54. Alpherts WC, Aldenkamp AP. Computerized neuropsychological assessment of cognitive functioning in children with epilepsy. *Epilepsia* 1990; 31 (Suppl 4): S35-40.
55. Dodrill CB. Interictal cognitive aspects of epilepsy. *Epilepsia* 1992; 33 (Suppl 6): S7-10.
56. Aldenkamp AP, Alpherts WC, Dekker MJ, Overweg J. Neuropsychological aspects of learning disabilities in epilepsy. *Epilepsia* 1990; 31 (Suppl 4): S9-20.
57. Rugland AL. Neuropsychological assessment of cognitive functioning in children with epilepsy. *Epilepsia* 1990; 31 (Suppl 4): S41-4.
58. Neill JC, Álvarez N. The effects of the everyday environment on epileptic activity in three mentally retarded individuals. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 72: 198-206.
59. Kasteleijn-Nolst Trenite DG, Siebelink BM, Berends SG, Van Strien JW, Meinardi H. Lateralized effects of subclinical epileptiform EEG discharges on scholastic performance in children. *Epilepsia* 1990; 31: 740-6.
60. Matricardi M, Brinciotti M, Paoletta A, Porro G, Benedetti P. Neuropsychological

- chological correlates of subclinical paroxysmal EEG activity in children with epilepsy. 2: Quantitative aspects. *Funct Neurol* 1989; 4: 241-6.
61. Bulteau C, Jambaque I, Viguier D, Kieffer V, Dellatolas G, Dulac O. Epileptic syndromes, cognitive assessment and school placement: a study of 251 children. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 319-27.
 62. Fonseca LC, Tedrus GM, Bastos A, Bosco A, Laloni DT. Reactivity of Rolandic spikes. *Clin Electroencephalogr* 1996; 27: 116-20.
 63. Kasteleijn-Nolst Trenite DG, Smit AAM, Velis DN, Willemse J, Van Emde-Boas W. On-line detection of transient neuropsychological disturbances during EEG discharges in children with epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 46-50.
 64. Kasteleijn-Nolst Trenite DG, Riemersma JB, Binnie CD, Smit AM, Meinardi H. The influence of subclinical epileptiform EEG discharges on driving behaviour. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 67: 167-70.
 65. Kasteleijn-Nolst Trenite DG, Bakker DJ, Binnie CD, et al. Psychological effects of subclinical epileptiform EEG discharges. I. Scholastic skills. *Epilepsy Res* 1988; 2: 111-6.
 66. Hendriksen JJ, Elderson A. The use of EEG in aircrew selection. *Aviat Space Environ Med* 2001; 72: 1025-33.
 67. Binnie CD, Channon S, Marston D. Learning disabilities in epilepsy: neurophysiological aspects. *Epilepsia* 1990; 31 (Suppl 4): S2-8.
 68. Pohlmann-Eden B, Hoch DB, Cochiu JI, Chiappa KH. Periodic lateralized epileptiform discharges: a critical review. *J Clin Neurophysiol* 1996; 13: 519-30.
 69. Santos S, López del Val, Tejero C, Iñíguez C, Lalana JM, Morales F, et al. Amnesia global transitoria: revisión de 58 casos. *Rev Neurol* 2000; 30: 1113-7.
 70. Miller JW, Petersen RC, Metter EJ, Millikan CH, Yanagihara T. Transient global amnesia: clinical characteristics and prognosis. *Neurology* 1987; 37: 733-7.
 71. Wirrell EC. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 1998; 39 (Suppl 4): S32-41.
 72. Stephani U. Typical semiology of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BCECTS). *Epileptic Disord* 2000; 2 (Suppl 1): S3-4.
 73. Bouma P, Bovenkerk A, Westendorp R, Brouwer OF. The course of benign focal epilepsy of childhood with centrotemporal spikes: a meta-analysis. *Neurology* 1997; 48: 430-7.
 74. Ballaban-Gil K, Tuchman R. Epilepsy and epileptiform EEG: association with autism and language disorders. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2000; 6: 300-8.
 75. Aicardi J, Chevrie JJ. Atypical benign epilepsy of childhood. *Dev Med Child Neurol* 1982; 24: 281-92.

AFECTACIÓN COGNITIVA TRANSITORIA POR ACTIVIDAD ELECTROENCEFALOGRÁFICA PAROXÍSTICA SUBCLÍNICA

Resumen. Introducción. La afectación o alteración cognitiva transitoria (ACT) define la existencia de un descenso del tiempo de reacción coincidente con una descarga epileptiforme en el registro electroencefalográfico, sin manifestación simultánea de una crisis epiléptica clásica. Objetivo. Analizar la relación fisiopatogénica entre los episodios de ACT y las manifestaciones neuropsicológicas infantiles que condicionan un elevado porcentaje de consultas neuropsiquiátricas. Simultáneamente se analiza la relación existente entre las alteraciones paroxísticas interictales de pacientes con epilepsia parcial idiopática benigna de la infancia con puntas centrotemporales (EPBICT) y las manifestaciones neuropsicológicas que frecuentemente se detectan en dichos pacientes. Pacientes y métodos. Se estudian dos grupos de pacientes. Grupo A: 23 niños que consultan por alteraciones neuropsicológicas diversas (retraso del lenguaje, hiperactividad, déficit de atención, retraso del rendimiento escolar, alteración de conducta, mala interacción social); sexo: 16 de sexo masculino y siete de sexo femenino; intervalo de edad: de 2 años y 10 meses a 1 año y 1 mes (edad media: 6 años y 8 meses). Grupo B: 10 pacientes portadores de EPBICT, dos de los cuales evolucionan hacia EPBICT atípica; sexo: cinco de sexo masculino y cinco de sexo femenino; intervalo de edad: de 3 años y 3 meses a 9 años y 9 meses (edad media: 7 años y 4 meses). En ambos grupos se aplicó un protocolo de examen clínico neurológico, electroencefalográfico, psiquiátrico y psicológico. Resultados. En el grupo A se constatan descargas paroxísticas subclínicas EEG en tres, dos de ellos correspondientes a un trastorno de déficit de atención con hiperactividad, y el tercero, a un trastorno generalizado del desarrollo. En el grupo B se detecta un alto porcentaje de alteraciones en el nivel perceptivo y psicomotor, sin existir diferencias entre los que muestran el foco irritativo en el hemisferio derecho o en el izquierdo, aunque en éstos últimos es mayor la alteración del nivel del lenguaje. Asimismo se comprueba en la valoración del nivel de personalidad un elevado porcentaje de casos (80%) con rasgos evidentes de ansiedad, que se relacionan con la vivencia de las crisis. Conclusiones. La posible relación entre diferentes alteraciones neuropsicológicas y descargas epilépticas en el registro EEG se ha demostrado suficientemente, aunque su hallazgo en la práctica clínica diaria requiere un protocolo diagnóstico riguroso y precisa exploración neuropsicológica bajo monitorización vídeo-EEG, cuyos resultados positivos se consideran determinantes para valorar la posibilidad de tratamiento farmacológico. [REV NEUROL 2002; 35 (Supl 1): S21-9]

Palabras clave. Alteración cognitiva transitoria. Descargas epileptiformes. Epilepsia idiopática parcial benigna de la infancia con punta centrotemporal. Trastornos neuropsicológicos.

ENVOLVIMENTO COGNITIVO TRANSITÓRIO POR ACTIVIDADE ELECTROENCEFALOGRÁFICA PAROXÍSTICA SUBCLÍNICA

Resumo. Introdução. O envolvimento ou alteração cognitiva transitória (ACT) define a existência de uma redução do tempo de reação coincidente com uma descarga epileptiforme no registo electroencefalográfico, sem manifestação simultânea de uma crise epiléptica clássica. Objectivo. Analisar a relação fisiopatológica entre os episódios de ACT e as manifestações neuropsicológicas infantis que condicionam uma elevada percentagem de consultas de neuropediatria. Simultaneamente, analisa-se a relação existente entre as alterações paroxísticas interictais de doentes com epilepsia parcial idiopática benigna da infância, com ponta centro-temporal (EPBICT) e as manifestações neuropsicológicas que frequentemente se detectam nos referidos doentes. Doentes e métodos. São estudados dois tipos de doentes. Grupo A: 23 crianças que recorrem à consulta por alterações neuropsicológicas diversas (atraso da fala, hiperactividade, défice de atenção, atraso do rendimento escolar, alteração do comportamento, má interacção social); sexo: 16 de sexo masculino e 7 de sexo feminino; intervalo de idade: dos 2 anos e 10 meses aos 11 anos e 1 mês (idade média: 6 anos e 8 meses). Grupo B: 10 doentes portadores de EPBICT, dois dos quais evoluem para EPBICT atípica; sexo: cinco de sexo masculino e cinco de sexo feminino; intervalo de idade: dos 3 anos e 3 meses aos 9 anos e 9 meses (idade média: 7 anos e 4 meses). Em ambos os grupos aplicou-se um protocolo de exame clínico neurológico, electroencefalográfico, psiquiátrico e psicológico. Resultados. No grupo A constata-se descargas paroxísticas subclínicas EEG em três, dois dos quais correspondentes a uma perturbação do défice de atenção com hiperactividade e o terceiro, a uma perturbação generalizada do desenvolvimento. No grupo B detecta-se uma elevada percentagem de alterações ao nível perceptivo e psicomotor, sem existirem diferenças entre os que mostram o foco irritativo no hemisfério direito ou no esquerdo, embora nestes últimos é maior a alteração ao nível da linguagem. Desta forma comprova-se na avaliação do nível de personalidade uma elevada percentagem de casos (80%) com traços evidentes de ansiedade, que se relacionam com a existência das crises. Conclusões. A possível relação entre diferentes alterações neuropsicológicas e descargas epilépticas no registo EEG ficou suficientemente demonstrada, embora o seu achado na prática clínica diária requiera um protocolo diagnóstico rigoroso e uma exploração neuropsicológica precisa sob monitorização vídeo-EEG, cujos resultados positivos se consideram determinantes para avaliar a possibilidade de tratamento farmacológico. [REV NEUROL 2002; 35 (Supl 1): S21-9]

Palavras chave. Alteração cognitiva transitória. Descargas epileptiformes. Epilepsia idiopática parcial benigna da infância com ponta centro-temporal. Perturbações neuropsicológicas.