

Tratamiento de los niños con electroencefalograma paroxístico sin crisis

M.C. Etchepareborda

TREATMENT OF CHILDREN WITH A PAROXYSMAL ELECTROENCEPHALOGRAM WITHOUT SEIZURES

Summary. Introduction. The paroxysmal and focal alterations in the electroencephalogram (EEG) of subjects who have never experienced epileptic seizures may be associated with neurodevelopmental disorders in infancy. Aims. To determine the true behaviour of the bioelectrical manifestation we have developed a therapeutic protocol with anticonvulsive drugs to enable us to evaluate the degree of clinical improvement along with that of the bioelectrical resolution. Patients and methods. Four groups of patients were selected with 10 patients in each group, allocated according to their clinical diagnosis. The study groups were made up of patients suffering from language and speech disorders (LSD), specific learning difficulties (SLD), attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), and a fourth group with mixed neuropsychological symptoms (MNS). Results. A linear relation was found between the behaviour of the clinical progress and the electroencephalographic progress in the groups with LSD and ADHD, and to a lesser extent with the MNS and SLD groups. Clinical progress was considered to be successful in three of the 10 children studied in group A (LSD), in one of the 10 in group B (SLD), in two of the ten belonging to group C (ADHD), and in three of the 10 subjects in group D (MNS). Conclusions. The pharmacological treatment of neurodevelopmental disorders, with an abnormal EEG pattern and no seizures, was found to behave favourably in 80% of the cases for the four groups under study. The presence of an EEG-4 pattern, slow focal activity, was indicative of a regular clinical prognosis. [REV NEUROL 2003; 37: 293-7]

Key words. ADHD. Carbamazepine. Epileptic discharges. Paroxysmal EEG without seizures. Specific language disorders. Specific learning difficulties. Subclinical discharges. Transient cognitive disorder. Valproic acid.

INTRODUCCIÓN

No es infrecuente detectar alteraciones paroxísticas en el electroencefalograma (EEG) de sujetos que nunca han experimentado crisis epilépticas [1-3]. Esta situación no permite realizar el diagnóstico de epilepsia y genera interrogantes en cuanto a la indicación o la contraindicación del empleo de medicación antiepiléptica [4-7], así como a la relación que podría guardar con la aparición de crisis epilépticas posteriores [8-10].

Pero cuando estas alteraciones paroxísticas o focales en el EEG de sujetos que nunca han experimentado crisis epilépticas se asocian con trastornos del neurodesarrollo en la infancia, como los trastornos del desarrollo del habla y del lenguaje, los específicos del aprendizaje y los trastornos por déficit de atención con hiperactividad [11], surgen dudas sobre el verdadero comportamiento inocuo de la manifestación bioeléctrica.

Para resolver esta cuestión, hemos evaluado y tratado con medicación anticonvulsiva a un grupo de niños con diversos trastornos del neurodesarrollo (trastornos del habla y del lenguaje, trastornos específicos del aprendizaje y trastornos por déficit de atención con hiperactividad), que presentaban además un patrón electroencefalográfico anormal, pero que nunca habían padecido convulsiones, para poder evaluar el grado de mejora clínica con el propio de la resolución bioeléctrica.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó una selección de pacientes, niños y adolescentes (de 3,9 a 15 años), que presentaban un trastorno del neurodesarrollo y una alteración electroencefalográfica, pero sin crisis.

Recibido: 17.03.03. Aceptado: 27.03.03.

Laboratorio para el Estudio de las Funciones Cerebrales Superiores. Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: Dr. Máximo Carlos Etchepareborda Simonini. Laboratorio para el Estudio de las Funciones Cerebrales Superiores. Estados Unidos, 3402. 1228 Buenos Aires, Argentina. E-mail: mce@interar.com.ar

© 2003, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Se seleccionaron cuatro grupos de 10 pacientes cada uno, de acuerdo con el diagnóstico clínico. Los grupos de estudio fueron: trastornos del habla y del lenguaje (grupo A, THL), trastornos específicos del aprendizaje (grupo B, TEA), trastornos por déficit de atención con hiperactividad (grupo C, TDAH) y un cuarto grupo con sintomatología neuropsicológica mixta (grupo D, TNM).

Los patrones electroencefalográficos anormales considerados fueron: paroxismos de punta-onda generalizados o hemigeneralizados, y la actividad focal de puntas, punta-onda y ondas lentas.

Todos los pacientes se sometieron a una evaluación neurolingüística y neuropsicológica, así como a un estudio de neuroimagen –tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM)–. Los pacientes con alteraciones en los estudios de neuroimagen se descartaron de la muestra.

A los pacientes se les propuso un tratamiento farmacológico, que consistía en la administración oral dos veces al día de ácido valproico (AVP) (20 mg/kg/día) o de carbamazepina (CBZ) (15 mg/kg/día) durante 12 a 24 meses, hasta que alcanzaran niveles plasmáticos que se mantuvieran dentro del margen terapéutico anticonvulsivo recomendado para cada fármaco. Todos los pacientes recibieron un acompañamiento lingüístico o uno pedagógico.

RESULTADOS

La diferencia por sexo de los grupos mostró un claro dominio de la población masculina en los cuatro grupos, como lo indican las siguientes relaciones: Grupo A: 8/2; B: 7/3; C: 8/2; D: 9/1.

Las edades de cada grupo mostraron una edad de consulta más baja para el grupo THL (X: 72,8), seguido por el grupo TNM (X: 105,7), el grupo TEA (X: 112,3) y, finalmente, el grupo TDAH (X: 127,4).

Con respecto a la presencia de un patrón electroencefalográfico de tipo difuso o focal, se observó una clara prevalencia de los patrones focales en todos los grupos, excepto para el grupo TEA, donde se observó una relación equilibrada. La relación entre los patrones difusos y los focales fue de 3/7 para el grupo THL, de 5/5 para el TEA, de 2/8 para el TDAH y de 1/9 para el TNM.

Los patrones electroencefalográficos se dividieron en dos difusos y dos focales. El patrón EEG-1 estaba definido por la presencia de paroxismos de punta-onda o de ondas lentas hipervoltadas de tipo generalizado; el EEG-2, por la presencia de paroxismos de punta-onda o de ondas lentas hipervoltadas de tipo hemigeneralizado. El EEG-3, por la presencia de actividad focal de punta o punta-onda, y el EEG-4, por la presencia de actividad focal de ondas lentas.

La presencia de un patrón EEG-4, de actividad focal lenta, indicó un pronóstico clínico regular, ya que ninguno de los niños de los cuatro grupos logró una recuperación clínica completa.

Tabla I. Grupo de trastornos del habla y del lenguaje.

Sexo 1 (hombre) 2 (mujer)	Edad (meses)	EEG	Tratamiento	Tiempo tratamiento	Ev. clínica	Ev. EEG
1	47	3	2	2	2	2
1	115	1	1	1	2	2
1	74	4	2	4	2	2
1	52	3	2	4	1	1
1	57	2	2	2	3	3
1	87	3	2	4	1	1
2	84	3	1	1	1	2
1	80	1	1	4	2	1
1	48	4	2	1	2	2
2	84	3	1	1	3	3
Resultados N= 10 R: 8/2	X: 72,8 Xm: 70 Xf: 84	T1: 2 T2: 1 T3: 5 T4: 2	Tto: AVP: 4 CBZ: 6	T1: 4 T2: 2 T3: 0 T4: 4	Evolución RT: 3 RP: 5 No: 2	Evolución RT: 3 RP: 5 No: 2

Ev.: evaluación; T: total; RT: recuperación total; No: sin cambios; X: promedio; Xm: promedio masculino; Xf: promedio femenino; Tratamiento 1: AVP; Tratamiento 2: CBZ.

La medicación que se empleó fue el AVP (tratamiento 1) cuando existían, en general, trastornos paroxísticos difusos, y la CBZ (tratamiento 2) cuando existían trastornos focales. Para los patrones de tipo hemigeneralizados se empleó una u otra medicación. En ambos medicamentos se determinó la concentración, que se mantuvo durante todo el tratamiento dentro de los rangos terapéuticos. No se observaron efectos adversos que obligaran a suspender el tratamiento.

Con respecto a la evolución terapéutica, se distinguieron dos categorías, la clínica y la electroencefalográfica. Cada una de ellas se evaluó como recuperación total (RT: 1), recuperación parcial (RP: 2), ausencia de cambios o empeoramiento (A o E: 3), dependiendo del comportamiento individual de cada paciente.

Para la categoría clínica, se consideró una recuperación total cuando se lograba un adelanto mayor a un 80% del estado de base; una recuperación parcial, cuando se lograba un adelanto comprendido entre un 40 y un 80% del estado de base; una ausencia de cambio, cuando no se evidenciaba ninguna modificación o sólo se conseguía un adelanto inferior a un 40% del estado de base, y empeoramiento, cuando se agregaba en la evolución algún retroceso funcional sobre los mecanismos de procesamiento ya adquiridos.

Para la categoría electroencefalográfica, se consideró una recuperación total cuando se lograba la desaparición del patrón electroencefalográfico del estado de base; una recuperación parcial, cuando se lograba una modificación del patrón electroencefalográfico, pero aún persistía una alteración residual del estado de base; una ausencia de cambio, cuando no se evidenciaba modificación alguna del estado de base, y empeoramiento, cuando se agregaba en la evolución algún patrón electroencefalográfico anormal.

Existió una relación lineal entre el comportamiento de la evolución clínica y la evolución electroencefalográfica en los grupos THL y TDAH, y en menor medida para los grupos TNM y TEA. La relación entre el grado de coincidencia en la evolución clínica y la electroencefalográfica para los diversos grupos fue de 7/10 para el grupo A, de 4/10 para el B, de 8/10 para el C y de 7/10 para el D.

La evolución clínica se consideró exitosa en tres de los 10 niños que se estudiaron del grupo THL, en uno de los 10 niños del TEA, en dos de los 10 niños del TDAH y en tres de los 10 niños del TNM.

En el grupo THL, de los tres niños que mejoraron, los tres tenían un patrón electroencefalográfico de tipo focal, pero sólo los dos que recibieron CBZ lograron normalizar el EEG, mientras que el que recibió AVP lo hizo en forma parcial (Tabla I).

Tabla II. Grupo de trastornos específicos del aprendizaje.

Sexo 1 (hombre) 2 (mujer)	Edad (meses)	EEG	Tratamiento	Tiempo tratamiento	Ev. clínica	Ev. EEG
2	113	4	2	2	2	3
2	120	1	1	4	2	1
2	111	1	1	4	2	2
1	82	4	2	4	2	2
1	82	3	2	4	2	2
1	164	2	1	3	2	1
1	115	1	1	1	1	2
1	132	1	1	4	3	2
1	108	3	2	4	2	3
1	96	3	2	3	2	2
Resultados N= 10 R: 7/3	X: 112,3 Xm: 111,2 Xf: 112,3	T1: 4 T2: 1 T3: 3 T4: 2	Tto: AVP: 5 CBZ: 5	T1: 1 T2: 1 T3: 2 T4: 6	Evolución RT: 1 RP: 8 No: 1	Evolución RT: 2 RP: 6 No: 2

Ev.: evaluación; T: total; RT: recuperación total; No: sin cambios; X: promedio; Xm: promedio masculino; Xf: promedio femenino; Tratamiento 1: AVP; Tratamiento 2: CBZ.

Tabla III. Grupo de trastornos por déficit de atención con hiperactividad.

Sexo 1 (hombre) 2 (mujer)	Edad (meses)	EEG	Tratamiento	Tiempo tratamiento	Ev. clínica	Ev. EEG
1	122	3	2	1	2	1
2	158	4	1	1	3	3
1	113	1	1	4	1	1
2	144	4	1	2	2	2
1	103	3	2	2	2	2
1	148	3	2	3	2	2
1	180	3	2	4	2	2
1	121	2	2	2	1	2
1	113	3	2	3	3	3
1	72	3	2	4	2	2
Resultados N= 10 R: 8/2	X: 127,4 Xm: 121,5 Xf: 151	T1: 1 T2: 1 T3: 6 T4: 2	Tto: AVP: 3 CBZ: 7	T1: 2 T2: 3 T3: 2 T4: 3	Evolución RT: 2 RP: 6 No: 2	Evolución RT: 2 RP: 6 No: 2

Ev.: evaluación; T: total; RT: recuperación total; No: sin cambios; X: promedio; Xm: promedio masculino; Xf: promedio femenino; Tratamiento 1: AVP; Tratamiento 2: CBZ.

En el grupo TEA, sólo un niño mejoró clínicamente, pero mantuvo un patrón electroencefalográfico alterado. Este niño tenía un patrón de base de tipo paroxístico y se trató con AVP. Sin embargo, en este grupo se observó una normalización del trazado electroencefalográfico en dos niños que tenían de

Tabla IV. Grupo de trastornos neuropsicológicos mixtos.

Sexo 1 (hombre) 2 (mujer)	Edad (meses)	EEG	Tratamiento	Tiempo tratamiento	Ev. clínica	Ev. EEG
1	152	4	2	4	2	1
2	75	3	2	4	2	2
1	104	3	2	1	1	1
1	109	3	1	3	3	2
1	127	3	2	4	2	2
1	72	1	2	3	1	1
1	109	3	2	1	3	3
1	132	3	2	3	2	2
1	84	4	2	1	2	1
1	93	3	2	4	1	1
Resultados N= 10 R: 9/1	X: 105,7 Xm: 109,1 Xf: 75	T1: 1 T2: 0 T3: 7 T4: 2	Tto: AVP: 1 CBZ: 9	T1: 3 T2: 0 T3: 3 T4: 4	Evolución RT: 3 RP: 5 No: 2	Evolución RT: 5 RP: 4 No: 1

Ev.: evaluación; T: total; RT: recuperación total; No: sin cambios; X: promedio; Xm: promedio masculino; Xf: promedio femenino; Tratamiento 1: AVP; Tratamiento 2: CBZ.

base un patrón EEG de tipo paroxístico cuando se los medicó también con AVP, pero sólo lograron una recuperación clínica parcial (Tabla II).

En el grupo TDAH, un niño que presentaba un patrón paroxístico de tipo generalizado mejoró clínica y electroencefalográficamente cuando se trató con AVP, y otro que presentaba un patrón paroxístico de tipo hemigeneralizado mejoró clínicamente, pero mantuvo un patrón electroencefalográfico alterado cuando se le trató con CBZ. Otro niño, que tenía un patrón de base de tipo focal y que se trató con CBZ, logró una normalización del trazado EEG, aunque sólo logró una recuperación clínica parcial (Tabla III).

En el grupo TNM, tres niños mejoraron clínica y electroencefalográficamente. Dos de ellos presentaban un patrón focal y otro uno paroxístico de tipo generalizado. Los tres se trataron con CBZ. Otros dos niños que tenían un patrón de base de tipo focal lento y que también se trataron con CBZ lograron una normalización del trazado EEG, aunque sólo una recuperación clínica parcial (Tabla IV).

En conclusión, el tratamiento farmacológico de los trastornos del neurodesarrollo con patrón electroencefalográfico anómalo mostró un comportamiento favorable en el 80% de los casos para los cuatro grupos que se estudiaron.

Solo el 20% de la muestra logró superar en forma exitosa el desafío de lograr una evolución clínica superior al 80% de la actividad de base y una normalización del patrón electroencefalográfico basal: tres de los 10 niños del grupo THL, uno de los 10 del TEA, dos de los 10 del TDAH y tres de los 10 del TNM.

La presencia de un patrón EEG-4, actividad focal lenta, fue indicadora de un pronóstico clínico regular, ya que ninguno de los niños de los cuatro grupos logró una recuperación clínica completa. De todas formas, queda claro que la evolución clínica podría depender de múltiples factores, y no podemos desconocer la participación de diversos factores, como el hemisferio cerebral involucrado, el lóbulo afectado, la citoarquitectura del área involucrada, la afectación de circuitos cerebrales, la edad de aparición del trastorno, el propio desarrollo dado por la edad, la influencia del desarrollo hormonal, el propio cronograma biológico genéticamente determinado, los logros afectivos y sociales, el tipo de abordaje terapéutico y también la medicación. Estudios adicionales en este campo tal vez permitan brindar mayor luz a estos trastornos del neurodesarrollo y así poder ofrecer una estrategia terapéutica adecuada, específica y consensuada [12].

DISCUSIÓN

Se define como descargas epileptiformes electroencefalográficas (DEE) a aquellos grafoelementos patológicos que aparecen en el EEG, tanto generalizados como focales, sin que se acompañen de manifestaciones clínicas epilépticas, que en algunas ocasiones se traducen en alteraciones neuropsicológicas sutiles, pero que llegan a afectar a las funciones cognitivas, el rendimiento escolar, la conducta y el comportamiento [2,9,11].

Como alteraciones paroxísticas transitorias benignas (APTb) se consideran las puntas esporádicas durante el sueño, las puntas-ondas a 6 Hz, las puntas positivas a 14 y 6 Hz y los trenes de ondas θ temporales en el adormecimiento.

Para poder determinar objetivamente los episodios de afectación cognitiva transitoria (ACT), así como su relación fisiopatológica con las DEE, se cuenta con herramientas fiables de exploración neuropsicológica, que se llevan a cabo mediante la video-EEG, simultáneamente con la realización de test computarizados [13].

Los resultados de estas exploraciones y las consecuencias clínicas de las DEE difieren según éstas sean generalizadas o focales. Para las generalizadas, se observa una mayor repercusión sobre las funciones cognitivas, y para las focales, una especificidad consecuencia de la zona cerebral en donde se localiza el foco paroxístico [2,4,14,15].

En este sentido, está ampliamente demostrado que cuando la descarga se inicia en el hemisferio cerebral izquierdo, afecta principalmente a las funciones verbales, mientras que cuando se inicia en el hemisferio cerebral derecho, afecta a las funciones visuoespaciales [4,6,13,16].

¿Una persona con alteraciones psicosociales o déficit en el rendimiento escolar, en referencia a la presencia de DEE con traducción clínica de ACT, debe o no debe someterse a tratamiento con medicación antiepiléptica [3,7,17]? La respuesta es, generalmente, afirmativa cuando la alteración neurofisiológica es un patrón de punta-onda a 3 Hz. Con otro tipo de patrón, la opinión está más dividida.

En un estudio con niños portadores de puntas centrotemporales, con y sin crisis epilépticas asociadas, y un grupo control, los niños afectados tenían diferencias significativas de maduración neuropsicológica, conductual e incluso intelectual respecto a los controles. Por otro lado, la frecuencia de las puntas adquiere mayor importancia que la frecuencia de las crisis en lo que a las repercusiones neuropsicológicas se refiere [18].

En otro estudio, se observó una diferencia mayor en la lectoescritura y la atención entre niños disléxicos con foco rolándico asociado, comparado contra los que no tenían foco [19].

La relación entre las 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 [20], que repercute con elevada frecuencia en las áreas de conducta y psicomotricidad [21].

Se ha sugerido que el SLK, la EPOCS y la EPBA tienen, probablemente, la misma fisiopatología y constituyen las formas grave, moderada y benigna de un síndrome epiléptico, dependiente de la edad, que cursa con complejo punta-onda durante el sueño lento y trastornos cognitivos y conductuales diversos. Los trastornos neuropsicológicos están probablemente en relación con la localización del foco epiléptico primario [22].

La posible relación entre las diferentes alteraciones neuropsicológicas y las descargas epilépticas en el registro electroen-

cefalográfico se ha demostrado suficientemente, aunque su hallazgo en la práctica clínica diaria requiere un protocolo diagnóstico riguroso y una precisa exploración neuropsicológica bajo monitorización de vídeo-EEG, cuyos resultados positivos se consideran determinantes para valorar la posibilidad de un tratamiento farmacológico [3].

Las descargas subclínicas (DSC) no sólo se generan en sujetos con epilepsia durante los periodos intercríticos, sino que también pueden producirse en individuos que no presentan epilepsia [23,24].

Un 65% de los niños con trastornos de aprendizaje presentan descargas paroxísticas subclínicas, es decir, cinco veces más frecuentemente de lo que ocurre en niños con un rendimiento escolar adecuado [25].

La presencia de descargas paroxísticas subclínicas implica la aparición de un trastorno cognitivo transitorio [26,27]. Al igual que la actividad paroxística intercrítica característica de los pacientes epilépticos [4,13,28], tales DSC pueden acompañarse de disfunciones cerebrales momentáneas, que se ponen de manifiesto en una mayor latencia de respuesta o en un mayor número de errores durante la realización de distintas tareas.

Los lóbulos frontales son el asiento anatomofisiológico de procesos cognitivos altamente especializados en la especie humana, llevados a cabo por una red de circuitos corticosubcorticales

y frontosubcorticales. Esta complejidad funcional ha motivado que los lóbulos frontales hayan dejado de considerarse como una única estructura y sea necesario parcelarlos neurofuncionalmente. El estudio detallado de cada una de las cortezas frontales que integran el lóbulo frontal ha permitido adentrarse en un mejor conocimiento de los trastornos cognitivos presentes, no sólo en los individuos considerados clásicamente como pacientes frontales, sino también en aquellos que padecen alteraciones corticales y subcorticales [29].

Se han observado descargas paroxísticas en niños no epilépticos que presentan, al mismo tiempo, trastornos de aprendizaje. Los niños que presentaban la actividad paroxística en el hemisferio izquierdo obtuvieron resultados semejantes a los que la presentaban en el derecho, salvo en las pruebas que evaluaban habilidades visuoespaciales, en las que sus puntuaciones fueron superiores, y en las pruebas sobre funciones ejecutivas, en las cuales mostraron un déficit que no se observó en los niños que presentaban la actividad paroxística en el hemisferio derecho [24].

Es posible que un trastorno subyacente del cerebro sea el responsable de la actividad epiléptica y de los problemas neurológicos. La persistencia de las secuelas cognitivas y de la conducta puede ser el resultado de la disfunción acoplada con la plasticidad de los circuitos cerebrales [30].

BIBLIOGRAFÍA

- Sam Maria C, So Elson L. Significance of epileptiform discharges in patients without epilepsy in the community. *Epilepsia* 2001; 42: 1273-8.
- Binnie CD. Significance and management of transitory cognitive impairment due to subclinical EEG discharges in children. *Brain Dev* 1993; 15: 23-30.
- Casas-Fernández C, Belmonte-Avilés F, Fernández-Fernández MV, Recuero-Fernández E, Rodríguez-Costa T, López-Soler C, et al. Afectación cognitiva transitoria por actividad electroencefalográfica paroxística subclínica. *Rev Neurol* 2002; 35 (Supl 1): S21-9.
- Binnie CD, Marston D. Cognitive correlates of interictal discharges. *Epilepsia* 1992; 33 (Suppl 6): S11-7.
- 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.
- Binnie CD. Cognitive effects of subclinical EEG discharges. *Neurophysiol Clin* 1996; 26: 138-42.
- Besag F. The therapeutic dilemma: treating subtle seizures or indulging in electroencephalogram cosmetics? *Semin Pediatr Neurol* 1995; 2: 261-8.
- Iida N, Okada S, Tsuboi T. EEG abnormalities in nonepileptic patients. *Folia Psychiatr Neurol Jpn* 1985; 39: 42-58.
- Gregory RP, Oates T, Merry RT. Electroencephalogram epileptiform abnormalities in candidates for aircrew training. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 86: 75-7.
- Okubo Y, Matsuura M, Asai T. A follow-up study of healthy children with epileptiform EEG discharges. *J Epilepsy* 1993; 6: 250-6.
- 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.
- Etchepareborda MC. Epilepsia y aprendizaje: enfoque neuropsicológico. *Rev Neurol* 1999; 28 (Suppl 2): S142-9.
- Aarts JHP, Binnie CD, Smit AM, Wilkins AJ. Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. *Brain* 1984; 107: 293-308.
- Matricardi M, Brinciotti M, Paoletta A, Porro G, Benedetti P. Neuropsychological correlates of subclinical paroxysmal EEG activity in children with epilepsy. II. Quantitative aspects. *Funct Neurol* 1989; 4: 241-6.
- 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.
- 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.
- Binnie CD, Channon S, Marston D. Learning disabilities in epilepsy: neurophysiological aspects. *Epilepsia* 1990; 31 (Suppl 4): S2-8.
- Weglage J, Demsky A, Pietsch M, Kurlmann G. Neuropsychological, intellectual, and behavioral findings in patients with centrotemporal spikes with and without seizures. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 646-51.
- 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.
- 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.
- Casas-Fernández C, Rodríguez-Costa T. Epilepsia benigna en la infancia con punta centrot temporal: diagnóstico y tratamiento. *Timely Topics in Medicine (Neurología)* 2001. <http://www.prous.com/ttm>. Fecha última consulta: 14.06.2003.
- Nieto-Barrera M, Aguilar-Quero F, Montes E, Candau R, Prieto P. Síndromes epilépticos que cursan con complejos punta-onda continuos durante el sueño lento. *Rev Neurol* 1997; 25: 1045-51.
- Kasteleijn-Nolst Trenite DGA. Transient cognitive impairment during subclinical epileptiform electroencephalographic discharges. *Semin Pediatr Neurol* 1995; 2: 246-53.
- Carvajal-Molina F, Iglesias-Dorado J, Morgade-Fonte RM, Martín-Plasencia P, Pérez-Abalo MC. Estudio neuropsicológico de niños de 8 a 15 años que presentan descargas paroxísticas subclínicas lateralizadas y bajo rendimiento escolar. *Rev Neurol* 2003; 36: 212-8.
- Álvarez A, Pérez MC, Morenza L. Neuropsychological assessment of learning disabled children with paroxysmal EEG activity. *N Issues Neurosci* 1992; 4: 40-54.
- Morgade RM, Pérez MC, Álvarez A, Rojas J, Díaz L. EEG paroxístico y trastornos cognitivos transitorios en niños con problemas de aprendizaje. *CENIC Ciencias Biológicas* 1999; 30: 94-6.
- González A, Álvarez A, Morgade RM, Jiménez JC, Galán L, López I, et al. Comparison of EEG abnormal activities in learning disabled, behavioral disordered and normal children. *Arch Inst Nac Neurol Neurocir (Mex)* 1993; 8: 67-72.
- Binnie CD, Kasteleijn-Nolst DGA, Smit AM, Wilkins AJ. Interactions of epileptiform EEG discharges and cognition. *Epilepsy Res* 1987; 1: 239-45.
- Estévez-González A, García-Sánchez C, Barraquer-Bordas L. Los lóbulos frontales: el cerebro ejecutivo. *Rev Neurol* 2000; 31: 566-77.
- Aicardi J. Efecto de las crisis epilépticas refractarias sobre los procesos cognitivos. *Rev Neurol* 2003; 36: 284-7.

TRATAMIENTO DE LOS NIÑOS CON ELECTROENCEFALOGRAMA PAROXÍSTICO SIN CRISIS

Resumen. Introducción. Las alteraciones paroxísticas y focales en el electroencefalograma (EEG) de sujetos que nunca han experimentado crisis epilépticas pueden asociarse con trastornos del neurodesarrollo en la infancia. Objetivo. Para conocer el verdadero comportamiento de la manifestación bioeléctrica, hemos desarrollado un protocolo terapéutico con medicación anticonvulsionante, a fin de poder evaluar el grado de mejora clínica con el propio de la resolución bioeléctrica. Pacientes y métodos. Se seleccionaron cuatro grupos de 10 pacientes cada uno, de acuerdo con el diagnóstico clínico. Los grupos de estudio fueron: trastornos del habla y del lenguaje (THL), trastornos específicos del aprendizaje (TEA), trastornos por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y un cuarto grupo con sintomatología neuropsicológica mixta (TNM). Resultados. Existió una relación lineal entre la evolución clínica y la evolución electroencefalográfica en los grupos con THL y TDAH, y en menor medida para los grupos TNM y TEA. La evolución clínica se consideró exitosa en tres de los 10 niños que se estudiaron del grupo A (THL), en uno de los 10 del grupo B (TEA), en dos de los 10 del grupo C (TDAH), y en tres de los 10 del grupo D (TNM). Conclusiones. El tratamiento farmacológico de los trastornos del neurodesarrollo, con patrón del EEG anómalo y sin crisis, mostró un comportamiento favorable en el 80% de los casos para los cuatro grupos que se estudiaron. La presencia de un patrón EEG-4, actividad focal lenta, fue indicadora de un pronóstico clínico regular. [REV NEUROL 2003; 37: 293-7]

Palabras clave. Ácido valproico. Carbamazepina. Descargas epilépticas. Descargas subclínicas. EEG paroxístico sin crisis. TDAH. Trastorno cognitivo transitorio. Trastorno específico del aprendizaje. Trastorno específico del lenguaje.

TRATAMENTO DAS CRIANÇAS COM ELECTROENCEFALOGRAMA PAROXÍSTICO SEM CRISES

Resumo. Introdução. As alterações paroxísticas e focais no electroencefalograma (EEG) de indivíduos que nunca tiveram crises epilépticas, podem associar-se a perturbações do desenvolvimento neuronal na infância. Objectivo. Para conhecer o verdadeiro comportamento da manifestação bioeléctrica, desenvolvemos um protocolo terapêutico com medicação anticonvulsivante para poder avaliar o grau de melhoria clínica com o próprio da resolução bioeléctrica. Doentes e métodos. Foram seleccionados quatro grupos de 10 doentes cada um de acordo com o diagnóstico clínico. Os grupos de estudo foram: perturbação da fala e da linguagem (PEL), perturbações por défice da atenção com hiperactividade (PDAH) e um quarto grupo com sintomatologia neuropsicológica mista (PNM). Resultados. Verificou-se uma relação linear entre o comportamento da evolução clínica e de evolução electroencefalográfica nos grupos com PEL e PDAH, e menos para os grupos PNM e PEA. A evolução clínica considerou-se bem sucedida em três das 10 crianças estudadas no grupo A (PEL), e um dos 10 do grupo B (PEA), em dois dos 10 do grupo C (PDAH) e em três dos 10 do grupo D (PNM). Conclusões. O tratamento farmacológico das perturbações do desenvolvimento neuronal, com padrão EEG anómalo e sem crises, mostrou um comportamento favorável em 80% dos casos para os quatro grupos estudados. A presença de um padrão EEG-4, actividade focal lenta, foi indicadora de um prognóstico clínico regular. [REV NEUROL 2003; 37: 293-7]

Palavras chave. Ácido valpróico. Carbamazepina. Descargas epilépticas. EEG paroxístico sem crises. Descargas subclínicas. PDAH. Perturbação cognitiva transitória. Perturbação específica da aprendizagem. Perturbação específica da linguagem.