

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos

TESIS DOCTORAL

**SEGUIMIENTO PSICOLÓGICO DE UN GRUPO DE NIÑOS
DIAGNOSTICADOS DE EPILEPSIA PRIMARIA: CAMBIOS
OBSERVADOS TRAS UN AÑO DESDE EL COMIENZO DEL
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

Lilia Hernández del Castillo
Sevilla, 2010

Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos

**SEGUIMIENTO PSICOLÓGICO DE UN GRUPO DE NIÑOS
DIAGNOSTICADOS DE EPILEPSIA PRIMARIA: CAMBIOS
OBSERVADOS TRAS UN AÑO DESDE EL COMIENZO DEL
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

D^a. LILIA HERNÁNDEZ DEL CASTILLO

Dirigida por:

Dra. D^a. EVA MARÍA PADILLA MUÑOZ

Dr. D. LUÍS RODRIGUEZ FRANCO

Dr. D. MIGUEL RUFO CAMPOS

DRA. D^a. EVA MARIA PADILLA MUÑOZ, DR. D. LUIS RODRIGUEZ FRANCO, CATEDRÁTICA DE ESCUELA UNIVERSITARIA Y PROFESOR TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICOS DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA, RESPECTIVAMENTE Y DR. D. MIGUEL RUFO CAMPOS.

INFORMAN

Que D^a. LILIA HERNÁNDEZ DEL CASTILLO ha realizado bajo nuestra dirección la Tesis Doctoral titulada: *Seguimiento psicológico de un grupo de niños diagnosticados de epilepsia primaria: Cambios observados tras un año desde el comienzo del tratamiento farmacológico*, presentada para optar al título de Doctora en Psicología y que a nuestro juicio, reúne las condiciones exigibles para proceder a la lectura y defensa de la Tesis Doctoral.

Lo que firmamos a instancias de la interesada, para que surta los efectos oportunos donde haya lugar, en Sevilla, a 10 de junio de 2010.

Fdo.: Dra. D^a. Eva M^a Padilla Muñoz
DIRECTORA DE TESIS

Fdo.: Dr. D. Luis Rodríguez Franco
DIRECTOR DE TESIS

Fdo.: Dr. D. Miguel Rufo Campos
DIRECTOR DE TESIS

Fdo.: D^a. Lilia Hernández del Castillo
LA DOCTORANDA



No cabe otra forma de comenzar que no sea agradeciendo su colaboración a aquellos sin los que la realización de este trabajo no hubiera sido posible. Todo navío necesita de un faro que indique el destino final de su travesía. En este viaje, afortunadamente, nunca faltó esa luz.

En primer lugar, he de agradecer a mis directores de tesis su labor de guía continua. En cuanto a la Dra. Eva M^a Padilla Muñoz, me es imposible describir con palabras lo que ha supuesto para mí su participación e implicación en esta tesis. Su aportación en lo profesional siempre fue de la mano de lo personal. Sus correcciones quedaban impregnadas de ánimo y afecto. Su esfuerzo, trabajo, carácter y vitalidad hacen de ella una persona realmente especial. Por su parte, el Dr. Luís Rodríguez Franco, aportó su amplísima experiencia, cualificación científica y disposición. Su profesionalidad y saber hacer permitieron dar claridad y agilizar la labor de enfoque y desarrollo del trabajo; así mismo, con su sentido del humor, hizo que las reuniones se hicieran bastante más agradables y llevaderas. Por último, al Dr. Miguel Rufo Campos, que me brindó la oportunidad de introducirme en el mundo de la neurología de la mejor de las maneras: con una persona apasionada por su trabajo y con unas ganas infinitas por transmitir y compartir sus conocimientos. En estos años he comprendido que su calidad como profesional era solamente superada por su calidad humana. Por todo eso, siempre agradeceré a mis directores lo que han hecho por mí.

En segundo lugar, y no por ello menos importante, quiero agradecer a aquellos que me respaldaron en los momentos de flaqueza que siempre acompañan cualquier gran esfuerzo, mi familia. Una vez más, han hecho gala de un incondicional apoyo. Gracias.

En tercer lugar, quisiera agradecer a todos aquellos que desde su distinta posición hicieron viable esta investigación, tanto desde colegios como desde el propio Servicio de Neurología Infantil del Hospital Virgen del Rocío.

Por último, me gustaría hacer mención a las familias de los niños y, evidentemente, a los propios niños, protagonistas absolutos de este estudio, a los que nunca les faltó la sonrisa y que en muchos momentos disfrutaron ayudando durante su evaluación a dar un poco más de luz sobre lo que hace sólo décadas era un mar de sombras, la epilepsia. Muchas gracias.

*“La epilepsia no es divina, tiene un origen natural”
(Hipócrates, 400aC)*

... A mis padres: Coral y Adolfo

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INFORMAN	1
JUSTIFICACIÓN	7
1. REVISIÓN TEÓRICA	9
1.1 . INTRODUCCIÓN HISTÓRICA	9
1.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA EPILEPSIA	17
1.3. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS EPILEPSIAS	19
1.3.1. Conceptos esenciales de los trastornos paroxísticos	20
1. 3. 2. Clasificaciones.....	27
1. 3. 3. Aspectos específicos y peculiaridades de la epilepsia infantil	34
1. 3. 4. Epidemiología.....	37
1. 4. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA	39
1.5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO E INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA	44
1.5.1. Inicio y retirada del tratamiento.....	46
1.5.2. Fármacos antiepilépticos	52
1.5.3. Intervención psicológica.....	54
1.6. PRONÓSTICO DE LA EPILEPSIA INFANTIL	57
1.7. ASPECTOS PSICOSOCIALES.....	61
1.8. PSICOPATOLOGÍA Y EPILEPSIA.....	71
1.9. ALTERACIONES DE LA CONDUCTA ASOCIADAS A LA EPILEPSIA	74
1.10. EPILEPSIA Y SU INFLUENCIA SOBRE EL RENDIMIENTO	81
1.10.1. Aspectos generales	81
1.10.2 Bajo rendimiento escolar y características asociadas a la epilepsia	82
1.10.3. Factores que condicionan el deterioro cognitivo.....	90
2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	107
3. MÉTODO	111
3.1. Participantes	111
3. 2. Instrumentos	113
3. 3. Procedimiento.....	129
3.4. Diseño.....	135
4. RESULTADOS	137
4.1. ESTUDIO 1: Niños pequeños (3-6 años y 11 meses)	140
4.1.1. Comparación de las aptitudes cognitivas entre ambos grupos (grupo clínico- grupo control) para el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses).....	140
4.1.2. Comparación del comportamiento entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control) para el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses), evaluado por los padres	147
4.1.3. Comparación del comportamiento entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control) para el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses), evaluado por los profesores.....	155

4.2. ESTUDIO 2. Niños Mayores (7-11 años y 5 meses)	165
4.2.1. Comparación de las aptitudes cognitivas entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control) para el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses)	165
4.2.2. Comparación del comportamiento entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control) para el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses), evaluado por los padres	174
4.2.3. Comparación del comportamiento entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control) para el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses) evaluado por los profesores	182
4.3. Comparación de las aptitudes cognitivas entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control), medidas en Fase 2 para ambos grupo	190
5. DISCUSIÓN	199
6. CONCLUSIONES	235
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	237
8. ANEXOS	265
Cuestionario para Padres.	266
Datos Complementarios sobre el rendimiento académico de los niños para profesores	268
Carta de autorización de evaluación para el colegio.	270

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Nesejet.	11
Ilustración 2. San Valentín.	13
Ilustración 3. El milagro de San Ignacio de Loyola, de Rubens.	14

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Clasificación de las crisis epilépticas de la International League Against Epilepsy	28
Cuadro 2. Clasificación de las epilepsias y de los síndromes epilépticos de la International League Against Epilepsy (ILAE, 1981).	31
Cuadro 3. Principales epilepsias y síndromes epilépticos durante la infancia.	35
Cuadro 4. Proceso de adaptación al hecho de la epilepsia en un hijo.	63
Cuadro 5. Descripción de la muestra en base a sexo y edad para el grupo clínico.	111
Cuadro 6. Descripción de la muestra en base a sexo y edad para el grupo control.	112
Cuadro 7. Distribución del plan de trabajo para ambos grupos (grupo clínico-grupo control).	130
Cuadro 8. Procedimiento de evaluación.	133
Cuadro 9. Variables Dependientes para el Estudio 1 (grupos de los niños pequeños) y para el Estudio 2 (grupo de los niños mayores).	136

Cuadro 10. Variables Dependientes para la Batería de Evaluación Kauffman para niños (K-ABC) administrada en la Fase 2.	136
---	-----

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Medias por grupo y fase en la escala Perceptivo-Manipulativa.	144
Gráfica 2. Medias por grupo y fase en la escala General Cognitiva.	144
Gráfica 3. Medias por grupo y fase en la variable Atención.	151
Gráfica 4. Medias por grupo y fase en la variable Síndromes Externalizantes.	152
Gráfica 5. Medias por grupo y fase en la variable Ansiedad/Depresión.	160
Gráfica 6. Medias por grupo y fase en la variable Atención.	161
Gráfica 7. Medias por grupo y fase en la variable Agresividad.	161
Gráfica 8. Medias por grupo y fase en la variable síndromes Externalizantes.	162
Gráfica 9. Medias por grupo y fase en la escala CI Total.	170
Gráfica 10. Medias por grupo y fase en la escala Comprensión Verbal.	170
Gráfica 11. Medias por grupo y fase en la variable Ansiedad/Depresión.	178
Gráfica 12. Medias por grupo y fase en la variable Atención.	179
Gráfica 13. Medias por grupo y fase en la variable Atención.	186
Gráfica 14. Medias por grupo y fase en la variable Agresividad.	187
Gráfica 15. Medias por grupo en la variable Procesamiento Secuencial (fase 2).	192
Gráfica 16. Medias por grupo en la variable Procesamiento Simultáneo (fase 2).	193
Gráfica 17. Medias por grupo en la variable Procesamiento Mental (fase 2).	194
Gráfica 18. Medias por grupo en la variable Conocimiento (fase 2).	194
Gráfica 19. Cambios observados por parte de los padres y profesores, en el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses).	196
Gráfica 20. Cambios observados por parte de los padres y profesores, en el grupo de los niños mayores (7años y 11 años y 5 meses).	197

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Medias por grupo y fase en la Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños (McCarthy).	140
Tabla 2. Estadísticos descriptivos grupo y fase de la Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños (McCarthy).	141
Tabla 3. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.	142
Tabla 4. Anovas de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase).	143
Tabla 5. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.	145
Tabla 6. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.	146
Tabla 7. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.	146

Tabla 8. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.	147
Tabla 9. Medias por grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).....	148
Tabla 10. Estadísticos descriptivos grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).....	149
Tabla 11. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.....	149
Tabla 12. Anova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase).	150
Tabla 13. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.....	152
Tabla 14. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.....	153
Tabla 15. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.	154
Tabla 16. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.	155
Tabla 17. Medias por grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores.	156
Tabla 18. Estadísticos descriptivos grupo y fase el Inventario de Comportamiento infantil para profesores (C-TRF).	157
Tabla 19. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.....	158
Tabla 20. Anovas de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase).....	159
Tabla 21. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.....	162
Tabla 22. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.....	163
Tabla 23. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.	164
Tabla 24. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.	165
Tabla 25. Medias por grupo y fase de la Escala Wechsler de Inteligencia para niños (WISC-IV).	166
Tabla 26. Estadísticos descriptivos grupo y fase de la Escala Wechsler de Inteligencia para niños.....	167
Tabla 27. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.....	168
Tabla 28. Anovas de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase).....	169
Tabla 29. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.....	171
Tabla 30. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.....	172

Tabla 31. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.	172
Tabla 32. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.	173
Tabla 33. Medias por grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).....	174
Tabla 34. Estadísticos descriptivos grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).	175
Tabla 35. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.....	176
Tabla 36. Anovas de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase).....	177
Tabla 37. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.....	179
Tabla 38. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.....	180
Tabla 39. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.	181
Tabla 40. Anova de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.	181
Tabla 41. Medias por grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores	183
Tabla 42. Estadísticos descriptivos grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF).....	184
Tabla 43. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.....	184
Tabla 44. Anova de Medidas Repetidas de 2 Factores (grupo y fase).	185
Tabla 45. Anova de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.....	187
Tabla 46. Anova de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.....	188
Tabla 47. Anova de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.	189
Tabla 48. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.	189
Tabla 49. Medias por grupo en la Batería de Evaluación de Kaufman para niños.	191
Tabla 50. Manova de Medidas Repetidas de 1 factor (grupo): Contrastes Multivariados.	191
Tabla 51. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.....	192

JUSTIFICACIÓN

La epilepsia ha sido uno de los grandes problemas de la humanidad, tanto por su alta prevalencia e incidencia, como por sus consecuencias clínicas y sociales. Siendo una enfermedad crónica del sistema nervioso, que afecta aproximadamente una de cada 100 personas.

El ser humano experimenta un temor hacia lo inexplicable, de ahí que la reacción del hombre de las cavernas pudo haber sido muy similar a la que se experimenta hoy en día ante una persona que presenta un ataque generalizado. Las creencias han evolucionado, moviéndose de un extremo del espectro, cuando las personas con epilepsia eran consideradas poseedoras de algún don, hacia el otro extremo, cuando se consideraban hechiceras y las condenaban a la hoguera.

La epilepsia infantil produce frecuentes fluctuaciones en el rendimiento cognitivo del niño, por lo que es aconsejable realizar evaluaciones neuropsicológicas periódicamente. Dichas evaluaciones no se deben limitar al CI, sino que deben incluir la valoración de diversas funciones: lenguaje, memoria, funcionamiento ejecutivo, psicomotricidad, percepción, etc.

Cada trastorno convulsivo amenaza la capacidad del niño para enfrentarse, tanto física como psicológicamente a la vida. No obstante, la vivencia de la enfermedad que haga el paciente repercutirá en su estado emocional y su motivación, que se encuentra en estrecha relación con el rendimiento de importantes funciones neuropsicológicas.

Este trabajo nace motivado por nuestro interés sobre las consecuencias psicológicas que conlleva la epilepsia, en pacientes infantiles. La existencia de pocos estudios sobre el tema en nuestro contexto, así como la importancia del tipo de

evaluación para trabajar con estos pacientes en el caso de que aparezcan problemas, completa nuestros objetivos para llevar a cabo este trabajo.

Consideramos que la infancia constituye un período especialmente valioso para reconocer los signos de alarma sobre problemas cognitivos y de comportamiento ligados a la epilepsia. Creemos, además, que estos pacientes constituyen un grupo de riesgo para presentar trastornos de conducta y del aprendizaje, ya que tanto la presencia de crisis recurrentes, como la necesidad de utilizar psicofármacos para su control convierten al niño con epilepsia en un individuo con riesgo de padecer alteraciones cognitivas o emocionales, con el consecuente impacto negativo sobre el rendimiento escolar o la adaptación familiar.

1. REVISIÓN TEÓRICA

1.1 . INTRODUCCIÓN HISTÓRICA

La epilepsia siempre ha sido una enfermedad universal; no distingue sexos, razas o medios sociales. La historia universal reconoce epilépticos famosos como Juana de Arco, Julio César, Napoleón y en el campo de las artes, figuras como Edgar A. Poe, Charles Dickens, George Gershwin y Dostoievsky, entre otros (Valdivia y Abadal, 2006).

Para Engel y Pedley (1997), no se considera una enfermedad ni un síndrome, sino una categoría amplia de síntomas complejos, motivados por funciones cerebrales alteradas, secundarias a diversos procesos patológicos y con múltiples facetas individuales para cada paciente.

La palabra epilepsia proviene del verbo griego *epilambanheim*, que significa “coger por sorpresa”.

La primera mención conocida de la epilepsia proviene de alrededor del año 700 a 500 a. C. (Gram y Dam, 1995).

En este sentido, ninguna otra enfermedad ha recibido a lo largo de la historia tantos nombres como la epilepsia (Schneble, 1986). Los hombres de todos los tiempos se ocuparon con mucho interés, no exento de temor, de las crisis que se ocasionan en esta enfermedad. Sobre todo de las crisis convulsivas generalizadas que sobrecogían a los que las contemplaban, haciéndoles pensar que algo sobrenatural ocurría en aquellas personas.

En muchas de las antiguas culturas se pensó que los que sufrían crisis epilépticas eran personas santas. Aunque también, justamente por la misma terrorífica

contemplación de las crisis, en algunos momentos culturales fueron estigmatizados (Morales, 2008).

En el código de Hammurabi (Schneble, 1989), hay una referencia a la epilepsia (llamada *bennu*), así como también a la lepra, siendo consideradas ambas como enfermedades vergonzantes. Si se demostraba que alguno de los esclavos que se habían comprado padecía ataques epilépticos, el comprador, tenía derecho a devolverlo.

Todas las grandes figuras del pasado se han pronunciado sobre la epilepsia, aunque sin tener mucho que decir. La epilepsia ha servido como una fuente de inspiración en la literatura, en el arte, en el cine y hasta en la música. A la vez, ninguna enfermedad es comparable con la epilepsia en las manifestaciones clínicas de ésta.

Capaz de hacer perder la conciencia de manera súbita a quien la padece y volver a recuperarla poco después como si nada hubiera pasado.

Asimismo, en la búsqueda del origen de este desorden, cada civilización hizo interpretaciones que se relacionaron con la superstición, los poderes sobrenaturales y la posesión demoníaca.

Además, el concepto ancestral que se tiene sobre la epilepsia ha estado íntimamente relacionado con las diferentes expresiones del cuadro. Las creencias han evolucionado, es decir, por un lado cuando las personas con epilepsia eran consideradas poseedoras de algún don y por otro, cuando se consideraban hechiceras y las condenaban a la hoguera. La historia del mundo, en todas las épocas y en forma muy importante, ha estado relacionada con la actuación de personajes que han tenido epilepsia.

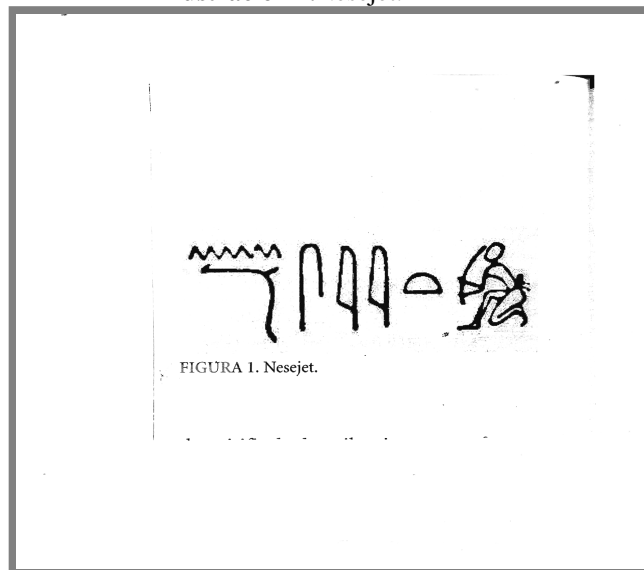
Si nos situamos en el Antiguo Egipto, los papiros de Ebers, de Berlín, de Kahun y Edwin Smith en sus aspectos médicos ponen de manifiesto las creencias sobre el arte de curar y sobre la anatomía y la patología que poseían los antiguos egipcios. El sistema

nervioso central para los antiguos pobladores de Egipto tenía un papel secundario (Ritter, 1968).

Los sacerdotes egipcios (Schneble, 1989) habían nombrado a la epilepsia como *nesejet*: el jeroglífico (serpiente y hombre) (Ilustración. 1) representa la palabra que consta de una ola de agua: n, ropa plegada: s, dos juncos: j, un pan: t. De manera que ello constituye cuatro consonantes: n, s, j y t. Las letras se preceden de una cobra, símbolo de la diosa egipcia, y se cierra con la figura de un hombre que golpea, que significa la muerte o también el enemigo.

Ello significaría que la epilepsia para los egipcios estaría bajo el influjo de una deidad, y que es una enfermedad que encierra algo amenazante, peligroso o que incluso podría traer la muerte (Mauri y Santos, 2008).

Ilustración 1.Nesejet.



En la Grecia Clásica, la obra de Corpus Hipocraticum escrita entre el siglo V y el siglo I. a. C., inicialmente por Hipócrates y continuada por los discípulos de la escuela de Cos, es un inmenso tratado médico que impuso el texto escrito como vehículo de transmisión cultural, en ella se hace una distinción muy clara entre la

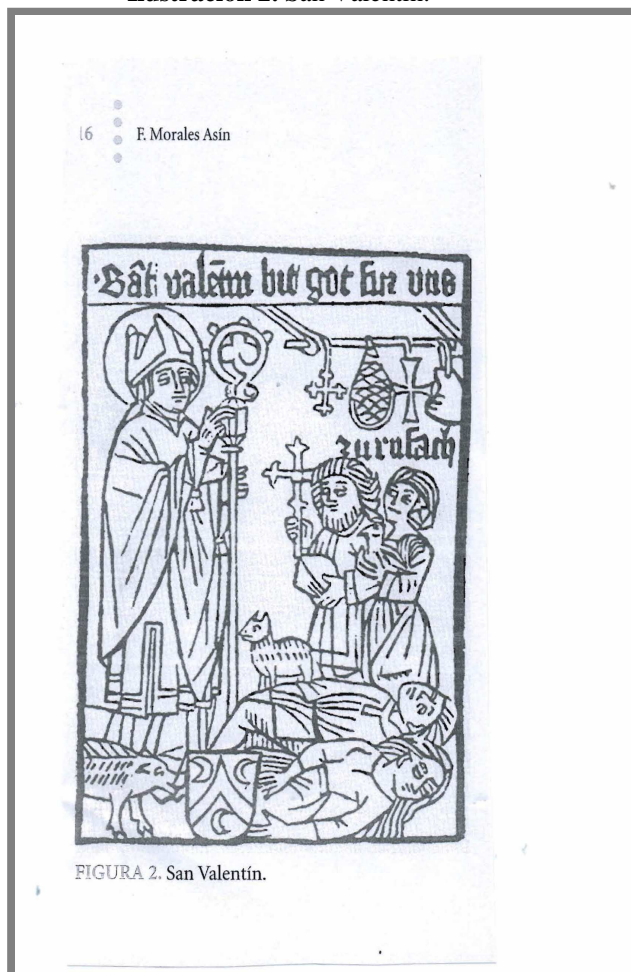
epilepsia y la histeria. En *De Morbo Sacro* (sobre la enfermedad sagrada) Hipócrates le da a la epilepsia un carácter natural, hereditario, producto de un desequilibrio de humores, que debe tratarse con dietas y drogas. Realizó autopsias a diversos animales tratando de establecer una correlación anatómo-patológica entre las convulsiones humanas y las de los animales. Luchó contra la ignorancia como causa de interpretaciones religiosas de la enfermedad y atacó la estructura del pensamiento mágico que impedía apreciar la verdadera naturaleza de los fenómenos patológicos (Medina-Malo, 2004).

Asimismo, en Roma el “*morbus comitialis*”, significaba que cuando el senado estaba dispuesto a reunirse y alguien sufría una crisis epiléptica, se suprimía el encuentro pues aquel suceso era un mal augurio. Julio César se supone que fue un epiléptico, e incluso se ha postulado que sufría un tumor cerebral, posiblemente un meningioma, que le motivaba las crisis sintomáticas que padecía (Morales, 2008).

Además, en la Roma antigua la epilepsia fue llamada “*morbus insputatus*”, enfermedad ante la cual se escupe, lo cual no solamente significaba lo inquietante de la enfermedad, sino que también se tenía la creencia de que era un mal contagioso. Por ello, Pinillo y sus contemporáneos pensaban que si escupían evitaban el mal epiléptico (Schneble, 1989).

Por otro lado, en la Edad Media, la epilepsia se relacionó con numerosos santos para el conjuro de esta enfermedad. Sin embargo, fue San Valentín (Ilustración 2) el santo que más significación tuvo para la protección contra la epilepsia, de manera que en Europa Central fue llamada enfermedad de San Valentín (Schneble, 1986). Se ha pensado que el santo, cuando fue obispo de Terni en el siglo III d. C. curó de forma milagrosa a un epiléptico que le pidió ayuda.

Ilustración 2. San Valentín.



El Renacimiento, marcó el revivir de la medicina y el regreso a las fuentes antiguas que describían las características y las experiencias registradas con los pacientes con epilepsia (Medina-Malo, 2004). Además, Thomas Willis publicó en 1667 su obra "*Pathologicae cerebri et nervosi generi specimen*". En esta obra desarrolló una nueva teoría del origen de la epilepsia. Tanto la histeria, como la epilepsia y la hipocondría las relacionó con el cerebro, el espíritu animal anormal (Eadie, 2003).

Igualmente, durante el Renacimiento se renovó el interés de los médicos por el estudio individual de los casos, llamándose la atención sobre las lesiones de cabeza anteriores al comienzo de la epilepsia, así como sobre la asociación entre la sífilis y otras enfermedades con las crisis. Diversas observaciones confirmaban la opinión de

que la epilepsia era debida a una irritación del cerebro por alguna sustancia venenosa. Entre los médicos y religiosos existía discrepancia sobre el diagnóstico diferencial entre epilepsia y posesión demoníaca. Así, para algunos, las visiones y los *raptus* epilépticos podían ser explicados de forma natural o bajo la influencia de los demonios, o ser aceptados como inspiración divina (Sánchez, 1991). El profeta Mahoma y el apóstol San Pablo fueron considerados como “profetas epilépticos”. Otros personajes históricos, como Julio César, Sócrates, Dante, Calígula y Carlos V, fueron considerados como epilépticos con rasgos geniales.

A continuación (Ilustración 3), podemos observar la obra de Rubens: *El milagro de San Ignacio de Loyola*. En la cual, San Ignacio de Loyola, cura a poseídos epilépticos expulsando los malos espíritus. Sin embargo, si nos fijamos en el detalle que aparece en dicha ilustración, quedaría reflejada la idea de que no son endemoniados como se viene exponiendo, son epilepsias.

Ilustración 3. El milagro de San Ignacio de Loyola, de Rubens.



Más adelante, en el siglo XVIII y más en la primera mitad del siglo XIX se comienza a relacionar el nombre de la epilepsia con su posible causa. “*Epilepsia genitales*”, como vocablo, suponía que hubo autores que pensaban que la epilepsia se originaba en los órganos genitales. Se defendió así mismo que la epilepsia podía tener su localización en el corazón, de forma que se hablaba de “epilepsia cardial” (Mauri y Santos, 2008).

En el siglo XIX la epilepsia es considerada como una enfermedad psiquiátrica. Muchos epilépticos eran ingresados en los hospitales psiquiátricos junto con pacientes psicóticos.

A finales del siglo XIX se inicia la era moderna de la epilepsia. John Hugling Jackson, neurólogo inglés, establece en 1873 la definición de la epilepsia que ha permanecido vigente hasta la actualidad. Jackson definió la epilepsia como “una descarga súbita, rápida y excesiva de las neuronas cerebrales” (Pérez Sempere, 2005). La llegada del siglo XX marcó el desarrollo de enormes progresos para el manejo de los pacientes con epilepsia. La mentalidad humana logra desprenderse del lastre mágico y religioso que le había impedido despegar y comienza una carrera científica que no se puede comparar con nada de lo hecho en los veinte siglos anteriores.

Comenzaron a realizarse una serie de estudios de significativa importancia, tanto para el manejo como para el diagnóstico correcto de los pacientes con epilepsia. Como resultado de los mismos, ha comenzado a considerarse a la epilepsia como un síndrome y no como una enfermedad; y en el tratamiento de la misma ya no se busca únicamente la supresión de las manifestaciones críticas, ni incluso que los distintos fármacos antiepilépticos no produzcan efectos adversos en el paciente epiléptico, sino en que mejoren la calidad de vida tanto del paciente como de su entorno familiar (Medina-Malo, 2004).

Con el fin de concluir éste apartado, a continuación hablaremos de los mitos y conceptos erróneos que se plantean sobre la epilepsia. Dicha patología, presenta una serie de ideas equivocadas, y la dificultad no está sólo en que se sabe muy poco sobre esta enfermedad, sino que además la poca información que poseen a menudo suele ser incorrecta. Es frecuente que incluso personas con un largo historial de desórdenes epilépticos tengan ideas equivocadas sobre su dolencia.

Las ideas erróneas influyen sobre la reacción de las personas afectadas y sobre su manera de hacer frente a su estado; también pueden contribuir a hacer todavía más difícil la vida del niño afectado y de sus padres (Jan, Ziegler y Erba, 1985).

Asimismo, la epilepsia a ojos de la sociedad aparece como un padecimiento biológico de características devastadoras. Se la considera como causa de múltiples frustraciones y limitaciones de quienes las sufren, produce un desajuste social que los ha puesto en desventaja a través de la historia y los ha llevado a ser apartados y temidos (Hernández de Castaño, 2005).

En este sentido, la epilepsia tiene mala fama, y esta connotación negativa es uno de los factores que refuerzan las creencias y perspectivas de los padres en sus entrevistas. Suelen presentarse muy desorientados ante las características reales del trastorno, lo asocian fácilmente a enfermedad mental y a deficiencias intelectuales. La información de los padres suele más simbólica, tradicional y analógica que analítica, científica y actualizada, además de ser errónea en muchos aspectos.

Igualmente, el temor a provocar o facilitar crisis al frustrar al chico, o por la excitación emocional de cualquier tipo, lleva a algunos padres a actuar como “incubadoras emocionales” intentando sumergir al niño en un ambiente afectivo estable.

Otro temor ancestral muy extendido es el miedo a la muerte por una crisis convulsiva en su hijo, lo suelen expresar los padres a posteriori diciendo que pensaban

que se iba a morir. Es necesario explicar el proceso normal de una crisis y la extraordinaria rareza de muerte por crisis (Rodríguez 1991). Dicho autor afirmaba que era frecuente oír ideas erróneas como las siguientes:

-Mecanismos milagrosos para parar las crisis en seco: “Si le refresco con agua le dura menos”, “si le cojo la mano desaparece la crisis”. Conviene explicar el mecanismo de la crisis, las medidas higiénicas y las inútiles.

-Tragarse la lengua es otro temor muy extendido, y en muchos casos da lugar a maniobras preventivas o paliativas que suelen ser realmente más peligrosas para el propio paciente o para los cuidadores.

-Etiologías diversas creídas con fe absoluta: Una vena que se abre y se cierra y provoca las crisis, coágulos en el cerebro que se mueven, shocks emocionales intensos (pérdidas de familiares o traumas emocionales pueden ser investidos por la familia como causantes, provocando aumento de las interacciones patológicas de la familia e interfiriendo con el tratamiento).

Por tanto, conviene informar a la persona a largo plazo de acuerdo con las estadísticas conocida de cada tipo de epilepsia y a corto plazo y medio, según la evolución concreta del paciente.

1.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA EPILEPSIA

La historia natural de la epilepsia se asocia con el desarrollo del sistema nervioso central que existe en los seres de los niveles superiores en la escala animal pues, gracias a su evolución se forma el órgano en donde puede surgir el fenómeno epiléptico. Por lo tanto, en cualquier ser que tenga cerebro es posible generar las

llamadas “descargas paroxísticas” cuya expresión podrían ser crisis epilépticas (Vasconcelos-Dueñas, 2001).

Zerranz (2007), consideraba que la base fisiopatológica de las crisis epilépticas es una descarga anormal y exagerada de ciertos agregados o poblaciones neuronales del cerebro. El que las descargas neuronales anormales lleguen a producir crisis epilépticas se debe a los procesos de sincronización, amplificación y propagación de las descargas.

Sin embargo, no se conoce completamente la fisiopatología de la epilepsia y un solo mecanismo es improbable, dada la diversidad de los tipos y causas de las crisis. De esta manera, la base del conocimiento de la epilepsia radica en el estudio de muestras patológicas y quirúrgicas, especialmente en cuanto a crisis que se originan en el lóbulo temporal (Bradley, Daroff, Fenichel y Jankovic, 2005). Dicho estudio, capta sólo la fase terminal del proceso epiléptico; por tanto, se ha desarrollado un amplio rango de modelos animales para simular y estudiar la patología hallada en humanos con esclerosis mesial temporal y con epilepsia lesional extratemporal (Dalby y Mody, 2001).

Por otro lado, el desarrollo del sistema nervioso depende significativamente de la influencia ambiental. En este sentido, la diferenciación celular y la conformación de las primeras redes neuronales durante el desarrollo embrionario, implica la interconexión sináptica entre células que se reconocen y que responden parcialmente a sus determinantes genéticos, estableciendo patrones endógenos de descarga neuronal.

A partir de dichos patrones, se ejerce la interacción primaria con el medio y con las poblaciones celulares circundantes. Dependiendo de las múltiples condiciones en que se realiza esta interacción, a partir de una muy importante proliferación celular y sináptica, se modula la persistencia o extinción de conexiones interneuronales y la transitoriedad o permanencia de grupos celulares (Zuluaga, 2005).

Los primeros flujos de información en las redes neuronales tempranas, no se inician en el momento mismo del nacimiento, sino desde las etapas más tempranas de diferenciación y asociación celular. La persistencia de una señal, así como la convergencia temporal de varias entradas, promueve el fortalecimiento de las conexiones, de modo que el proceso de pérdida sináptica selectiva es la base de lo que Edelman (1978), llamara *selección del grupo neuronal*. Por medio de este proceso, lo que antes era una red de múltiples y débiles conexiones sinápticas empieza a diferenciarse en un conjunto de módulos neuronales con conexiones intermodulares e intramodulares, menos numerosas, más específicas y eficientes en términos adaptativos.

1.3. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS EPILEPSIAS

La epilepsia como entidad médica siempre se ha considerado una enfermedad; desde el punto de vista nosológico, la epilepsia es una condición que va a depender, en primer lugar, de la etiología, teniendo en cuenta los factores de riesgo que se encuentran en la historia clínica.

La utilización de una clasificación universal, de amplio consenso y aceptación en su utilización, es un paso absolutamente imprescindible en medicina para el conocimiento de las enfermedades, su diagnóstico correcto y el establecimiento de un tratamiento adecuado. No se puede concebir el acceso a la investigación y a su universalización si previamente no se llega a un acuerdo internacional en lo referente a la terminología y clasificación de la patología estudiada (Moreno-Gómez, 2002).

De la misma forma, no se puede pensar en la epilepsia como un todo ni en los epilépticos como uno sólo. Para la comprensión y comunicación es necesario clasificar los fenómenos que se estudian.

Una clasificación debe constituir genéricamente un consenso para entenderse; puede basarse en diferentes parámetros y, para ser útil, debe atraer y ser utilizada por el mayor número de epileptólogos en el mundo. Resulta casi imprescindible su existencia porque la comunidad de epileptología es variada y se necesita para entenderse, trabajar y progresar en la investigación de las enfermedades (Medina-Malo, 2010).

Desde hace 40 años, la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) ha tratado de unificar el criterio de los neurólogos en torno a una única clasificación, con el objetivo de facilitar el proceso de acceder a un diagnóstico lo más exacto posible (Medina-Malo, 2010).

Por todo ello, en este apartado profundizaremos sobre los principales conceptos de los trastornos paroxísticos así como las diferentes propuestas de los sistemas de clasificación.

1.3.1. Conceptos esenciales de los trastornos paroxísticos

Existen algunos conceptos que vamos a considerar como esenciales cuando hablamos de trastornos paroxísticos, y que cualquier profesional que vaya a estar en contacto con los mismos debe conocer con exactitud. Porque no es infrecuente, que cualquier pérdida brusca y transitoria de conciencia sea interpretada como una crisis epiléptica, un ataque o una convulsión, y de esta forma dar a entender que el proceso tiene un origen cerebral. Para ello, a continuación, nos apoyamos en las aclaraciones aportadas por Rufo-Campos y Blanco (2007).

-Ataque: Según el Diccionario de Epilepsia de la OMS (Gastau, 1973), se denomina de esta forma a todo aquel episodio de aparición brusca que afecta a una persona en aparente buen estado de salud, o a la agravación brusca de un estado crónico.

-Crisis: Se denomina con la palabra *crisis* a cualquier episodio que haga su aparición de forma brusca. En este sentido, puede haber una crisis amorosa, o una crisis económica cuando nos referimos al dinero, o de forma más habitual en medicina, pueden existir crisis de asma, de tos, convulsiva, etc.

-Convulsión: De forma clásica, una convulsión es cualquier contracción involuntaria de la musculatura corporal. Y según la naturaleza de la convulsión, la denominamos como *tónica* cuando la contracción tiene un carácter continuo, y *clónica* cuando su carácter es discontinuo, todo ello de forma independiente del origen de la contracción, que puede estar originada por una alteración cerebral o espinal, a un estado tóxico, o incluso a una alteración psíquica. El propio Diccionario de Epilepsia de la OMS (Gastau, 1973), clarifica más adelante que en la actualidad el término ha quedado circunscrito a las contracciones musculares discontinuas, ya se trate de contracciones breves que se repiten a intervalos cortos, o de contracciones de mayor duración que se interrumpen por intervalos de relajación muscular. Es decir, lo que realmente caracteriza a una convulsión es el componente motor.

-Crisis cerebral: Las crisis cerebrales podrían definirse como fenómenos anormales de aparición brusca, de carácter transitorio, de tipo motor, sensitivo-sensorial, psíquico o autónomo, que son la expresión de una disfunción cerebral también transitoria, parcial o generalizada. La OMS (Gastau, 1973), distingue varios tipos de crisis cerebrales:

- ***Epilépticas.***- Que serían la consecuencia de una descarga brusca y desordenada de una población de neuronas hiperexcitables.
- ***Anóxicas.***- Son aquellas crisis cerebrales que resultan de una parálisis funcional transitoria de una población neuronal, como consecuencia de:

- Disminución brusca de la presión parcial de la sangre oxigenada
- Fallo brusco de la distribución cerebral o del transporte de sangre oxigenada, como consecuencia de una parada cardiaca, de un descenso brusco de la presión arterial sistémica, o de la obstrucción de una arteria cerebral aferente.
- Por un bloqueo tóxico de la utilización enzimática del oxígeno.
 - **Tóxicas**, por la activación química electiva que producen ciertas toxinas o tóxicos en determinadas estructuras cerebrales
 - **Metabólicas**, desencadenada por un trastorno metabólico determinado.
 - **Psíquicas**, como consecuencia de un desequilibrio afectivo.
 - **Relacionadas con el sueño**, y que dan lugar a un sueño patológico o algunas de sus características.
 - **Indeterminadas**, sin relación con los apartados anteriores

-Crisis epilépticas: Las crisis de origen epiléptico son la manifestación clínica de una descarga brusca y desordenada de una población de neuronas.

-Epilepsia: La Organización Mundial de la Salud (Gastau, 1973), define a la epilepsia como una enfermedad crónica producida por diferentes etiologías, y que se caracteriza por la presencia de ataques recidivantes. Es decir, la epilepsia se refiere a un grupo de patologías (conocidas o no) que pueden manifestarse a través de crisis epilépticas. De la misma forma, podría definirse como la tendencia a presentar crisis

epilépticas recurrentes no provocadas por alteraciones o agresiones neurológicas o sistémicas.

-Síndrome epiléptico: Se denomina de esta forma a la asociación de uno o varios tipos de crisis epilépticas, que tienen alteraciones EEG ictales o interictales, junto con otros componentes compartidos (como la edad de comienzo, la gravedad, el curso evolutivo, etc.), y que de forma habitual acaecen juntos. Según la ICE (1989), los síntomas y signos que aparecen conjuntamente suelen incluir al tipo de crisis, la etiología, la anatomía, los factores precipitantes, la edad de comienzo, la severidad, la cronicidad, la relación con el ciclo circadiano y a veces, el pronóstico. De esta forma, y por ejemplo un solo tipo de crisis epiléptica, nunca podría ser identificada como un síndrome. Lo que sí es cierto, es que tanto la gravedad, como el curso y la respuesta al tratamiento antiepiléptico, va a depender más de la etiología de las crisis epilépticas que del resto de las características del síndrome. De acuerdo con la etiología del síndrome epiléptico, podemos distinguir tres categorías (Leppik, 1990):

- **Síndrome epiléptico sintomático.** En este grupo, las crisis epilépticas del síndrome son el resultado de distintas alteraciones metabólicas o lesiones estructurales, que pueden ser fácilmente reconocibles como causantes de daño cerebral.
- **Síndrome epiléptico idiopático.** Las crisis epilépticas ocurren con una normalidad estructural y metabólica demostrable del sistema nervioso central, además de que el paciente se encuentra con un desarrollo neuropsicológico normal hasta el inicio de las manifestaciones críticas. No obstante, hay que tener en cuenta que el término “idiopático” (del griego “origen en sí mismo”) no siempre es sinónimo de un curso evolutivo benigno, ya que en algunos casos,

este grupo sindrómico va a necesitar medicación de por vida, o incluso los pacientes afectos pueden llegar a deteriorarse.

- ***Síndrome epiléptico probablemente sintomático.*** Grupo también conocido como ***criptogénico***, es un nuevo término utilizado para definir a aquellos síndromes que pensamos que son sintomáticos, pero cuya etiología no ha sido aún identificada.
- ***Síndrome epiléptico focal.*** En las nuevas clasificaciones, el término focal sustituye al denominado parcial y a los relacionados con la localización.
- ***Síndrome epiléptico benigno.*** Son muy frecuentes en la edad infantil, y son síndromes caracterizados por crisis epilépticas que habitualmente son fácilmente tratadas, o incluso no precisan tratamiento, y cursan sin secuelas neurológicas.

-Enfermedad epiléptica: Se ha creado el concepto de enfermedad epiléptica para denominar a una epilepsia con una única, específica y bien delimitada etiología. La mayoría de ellas tienen un origen genético, a pesar de que de forma reciente se están reconociendo enfermedades epilépticas con un origen distinto, y que reconocen una etiología única y bien delimitada, como ocurre con la epilepsia temporal mesial con esclerosis del hipocampo.

-Encefalopatías epilépticas: Son enfermedades epilépticas que afectan de igual forma a la sustancia blanca y a la sustancia gris cerebral, ya que las descargas epilépticas continuas interfieren con la cognición y las funciones cerebrales, conduciendo a un importante deterioro neuropsíquico.

-Trastornos paroxísticos no epilépticos: Se denominan así aquellos episodios de aparición brusca e inesperada entre periodos libres de síntomas, que no tienen su origen en una excesiva descarga neuronal. Plantean con frecuencia importantes dificultades diagnósticas. Su alta incidencia (el 10 % de todos los niños van a tener al menos uno de ellos durante su infancia) le confiere una enorme importancia, ya que un error de interpretación puede causar un diagnóstico incorrecto de crisis epiléptica, lo que conlleva consecuencias negativas para el paciente, para la familia y para la sociedad. A pesar de que el Diccionario de Epilepsia los clasifica bajo la denominación de crisis cerebrales, no todos los trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE) tienen un origen cerebral. Son muchas y variadas las causas que pueden producirlos, pero entre las más importantes citaremos las siguientes (Rufo-Campos y Blanco, 2007):

- **TPNE de causa sistémica**, como los secundarios a trastornos cardiacos, entre los que pueden verse la tetralogía de Fallot. Los trastornos metabólicos, como la hiperglucemia, la hipoglucemia, la hipocalcemia o la hipercalcemia. Los trastornos gastrointestinales, como el reflujo gastroesofágico. Los trastornos respiratorios, las intoxicaciones y las reacciones adversas a determinados fármacos, como las discinesias agudas inducidas por drogas.
- **TPNE por hipoxia cerebral**, entre los que se encuentran los espasmos afectivos que aparecen a partir de los 6 meses y pueden durar hasta los 5 años, siendo tan frecuentes, que afectan al 4-5% de todos los niños. Se caracterizan por la aparición de una apnea brusca que aparece al final de la espiración, con una afectación variable del nivel de conciencia y posible pérdida del tono postural, de unos segundos de duración, tras los que se produce una recuperación espontánea. Dentro de este grupo se

encuentran igualmente los síncope que son crisis cerebrales anoxo-isquémicas caracterizadas por pérdida de conciencia y del tono postural de escasa duración, pero que si persisten pueden dar lugar a movimientos convulsivos. Dependiendo de su mecanismo de producción, se dividen en Síncopes vasovagales o reflejos, síncope cardiacos, y síncope febriles.

- **TPNE secundarios a trastornos conductuales.** Como consecuencia de un desequilibrio afectivo se pueden provocar estimulaciones o liberaciones de ciertas estructuras cerebrales, que pueden dar lugar a un TPNE. Entre este apartado podemos encontrar al Síndrome de hiperventilación psicógena, frecuente en niñas adolescentes, y caracterizado por la presencia de un dolor torácico, palpitaciones, respiración rápida, dificultad para respirar y falta de aire, la rumiación, los ataques de pánico o crisis de angustia, el síndrome de descontrol episódico o crisis de rabietas, las conductas autoestimulatorias, las pseudocrisis epilépticas, o crisis histéricas que se incluyen dentro del grupo de los trastornos somatomórficos, y que se caracterizan por crisis muy teatrales que intentan simular una crisis epiléptica, y cuyo diagnóstico no siempre es sencillo.
- **Trastornos del movimiento.** Con mucha frecuencia son confundidos con crisis epilépticas, muchos de ellos relacionados con el sueño y de carácter benigno o transitorio, como el mioclono nocturno neonatal benigno, las mioclonías benignas del lactante, el tortícolis paroxístico benigno o las crisis de estremecimiento. En otras ocasiones son las rítmias motoras, que son un grupo de conductas motoras repetitivas que se presentan de forma persistente en algunos niños. Dentro de este

apartado se sitúan también los movimientos anormales sintomáticos, como los automatismos motores neonatales y el opsoclonus-mioclonus, y los trastornos paroxísticos del movimiento, como la distonía paroxística familiar, la coreoatetosis paroxística cinesigénica y la hipereplexia o enfermedad del sobresalto, que es un trastorno familiar con herencia autonómica dominante, con el gen situado en el brazo largo del cromosoma 5.

1. 3. 2. Clasificaciones

En el estudio de las epilepsias es muy importante la utilización de términos comunes que permitan una adecuada comunicación y el entendimiento universal de dicha enfermedad. Se han propuestos diferentes sistemas de clasificación, cada uno de ellos con aportaciones importantes pero también con sus deficiencias (Rufo-Campos y Blanco, 2007).

Gastaut (1964), propuso una clasificación de las crisis epilépticas basada en las características clínicas y electroencefalográficas. En 1981, se aceptó una propuesta de clasificación encomendada por la ILAE (Liga Internacional contra la Epilepsia) basada también en semiología de las crisis y en las características electroencefalográficas. Dicha clasificación continúa vigente (Cuadro 1), y se basa fundamentalmente en la diferenciación entre crisis generalizadas frente a crisis parciales, y entre parcial simple y parcial compleja.

Las crisis generalizadas son las que ocurren de una manera bilateral, simétrica y sincrónica y traducen una descarga generalizada de toda la corteza cerebral. El EEG crítico e intercrítico muestra paroxismos generalizados, la mayoría de las veces

sincrónicos y simétricos. Las crisis parciales traducen una descarga de un grupo de neuronas corticales localizadas en un área determinada. Su semiología dependerá de la funcionalidad de dicha área. El EEG crítico muestra un inicio focal y el EEG intercrítico muestra anomalías focales en el área correspondiente.

Cuadro 1. Clasificación de las crisis epilépticas de la International League Against Epilepsy (ILAE, 1981).

I. Crisis parciales (focales, locales)

- A. Crisis parciales simples (no se altera la consciencia)
 - 1. Con síntomas motores
 - 2. Con síntomas somatosensitivos o sensitivos especiales
 - 3. Con síntomas autónomos
 - 4. Con síntomas psíquicos
- B. Crisis parciales complejas (se altera la consciencia)
 - 1. Inicio parcial simple seguido de alteraciones de la consciencia
 - 2. Sin otras manifestaciones
 - 3. Con manifestaciones de crisis parciales simples
 - 4. Con automatismos
- C. Con alteración de la consciencia al inicio
 - 1. Sin otras manifestaciones
 - 2. Con manifestaciones de crisis parciales simples
 - 3. Con automatismos
- D. Crisis parciales que evolucionan a crisis secundariamente generalizadas
 - 1. Crisis parciales simples que evolucionan a crisis generalizadas
 - 2. Crisis parciales complejas que evolucionan a crisis generalizadas
 - 3. Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales

II. Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)

- A. Crisis de ausencia
 - 1. Crisis de ausencia
 - 2. Crisis de ausencia atípicas
- B. Crisis mioclónicas
- C. Crisis clónicas
- D. Crisis tónicas
- E. Crisis tónico-clónicas
- F. Crisis atónicas (crisis astáticas)

III. Crisis epilépticas no clasificadas

(Incluyen todas las crisis que no pueden clasificarse por datos inadecuados o incompletos, y algunas que desafían la clasificación en las categorías descritas hasta ahora incluyen algunas crisis neonatales, como movimientos oculares rítmicos, movimientos de masticación y natatorios).

En la práctica clínica esta división en ocasiones es muy difícil de hacer ya que muchas crisis parciales se generalizan muy rápidamente tanto clínica como electroencefalográficamente. Las crisis parciales simples se definen como aquellas que mantienen inalterada el nivel de conciencia, sea cual sea la semiología. Las crisis parciales complejas son aquellas en las que se produce una alteración de la conciencia. En la práctica clínica existen crisis parciales en las que es imposible hacer esta distinción, por ejemplo aquellas que cursan con afasia o amnesia, por tanto el término de pérdida de conciencia en epilepsia incluye estas circunstancias (Rufo-Campos y Blanco, 2007).

La clasificación de 1981 tampoco tiene en cuenta todas las posibilidades de progresión de las crisis, como que una crisis parcial simple continúe como crisis parcial simple o compleja con otra semiología. A pesar de los inconvenientes esta clasificación ha ayudado al entendimiento entre los profesionales dedicados a la epilepsia durante más de 20 años y se han identificado numerosos trastornos usando la misma.

La clasificación propuesta por la ILAE en 1981, vigente en la actualidad, se basa en la semiología clínica y en las características electroencefalográficas.

En 1983 se propuso una nueva clasificación por la ILAE, aceptada en 1985 y modificada en 1989 (Cuadro 2).

Ésta se basa en el concepto de síndrome epiléptico. Para un diagnóstico correcto se tiene en cuenta el tipo de crisis, la edad de aparición, los factores desencadenantes, el horario de aparición, los hallazgos de EEG (intercrítico y críticos, en vigilia y durante el sueño), los resultados de la neuroimagen, la respuesta al tratamiento y el pronóstico. Esta clasificación se basa en la diferenciación entre síndromes generalizados, síndromes focales o relacionados con una localización, síndromes indeterminados y síndromes especiales. Además distingue en cada uno de ellos según sean idiopáticos, criptogénicos

y sintomáticos. El punto más criticable es la dificultad de los términos idiopáticos y criptogénicos, ya que algunos síndromes considerados con anterioridad criptogénicos por ejemplo, han pasado a ser idiopáticos como la epilepsia frontal nocturna autonómica dominante (Rufo-Campos y Rufo-Muñoz, 2007).

Cuadro 2. Clasificación de las epilepsias y de los síndromes epilépticos de la International League Against Epilepsy (ILAE, 1981).

- I. Epilepsias y síndromes relacionados con la localización (focal, local, parcial)**
- A. Idiopáticas (relacionadas con la edad de inicio). Por el momento se han establecido dos síndromes:
 - 1. Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales
 - 2. Epilepsia infantil con paroxismos occipitales
 - B. Sintomáticas. Esta categoría incluye síndromes de gran variabilidad individual
- II. Epilepsias y síndromes generalizados**
- A. Idiopáticas (relacionadas con la edad de inicio, según la edad de aparición)
 - 1. Convulsiones neonatales familiares benignas
 - 2. Convulsiones neonatales benignas
 - 3. Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
 - 4. Epilepsia infantil con ausencias (picnolepsía, petit mal)
 - 5. Epilepsia juvenil con ausencias
 - 6. Epilepsia mioclónica juvenil (petit mal impulsivo)
 - 7. Epilepsia con crisis de grand mal del despertar
 - B. Idiopáticas y/o sintomáticas (según la edad de aparición)
 - 1. Síndrome de West (espasmos del lactante)
 - 2. Síndrome de Lennox-Gastaut
 - 3. Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas
 - 4. Epilepsia con ausencias mioclónicas
 - C. Sintomáticas
 - 1. Causa no específica. Encefalopatía mioclónica precoz
 - 2. Síndromes específicos. Las crisis epilépticas pueden complicar diversos estados patológicos. Bajo este encabezado se incluyen aquellas enfermedades cuyas crisis son la manifestación de inicio o predominante
- III. Epilepsias y síndromes indeterminados en cuanto a si son focales o generalizados**
- A. Con crisis generalizadas y focales
 - 1. Crisis neonatales
 - 2. Epilepsia mioclónica grave de la infancia
 - 3. Epilepsia con puntas-ondas continuas durante el sueño de ondas lentas
 - 4. Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner)
 - B. Sin características focales o generalizadas inequívocas
- IV. Síndromes especiales**
- A. Crisis relacionadas con situaciones especiales (Gelegenhitsanfälle)
 - 1. Convulsiones febriles
 - 2. Crisis relacionadas con otras situaciones identificables, como estrés, hormonas, fármacos, alcohol o privación del sueño
 - B. Episodios epilépticos aislados aparentemente no provocados
 - C. Epilepsias caracterizadas por modos específicos de crisis desencadenadas
 - D. Epilepsia parcial continua progresiva crónica de la infancia

Nueva propuesta de la ILAE.

Las primeras propuestas diagnósticas se presentaron en el Congreso Internacional de Buenos Aires en 2001. Esta clasificación va a presentar algunas novedades como tener en cuenta anomalías hemisféricas o multifocales, además de la consideración de que no todas las crisis deben clasificarse como parciales o generalizadas. También se sustituyen varios términos, como por ejemplo *parcial* por *focal*, y *convulsión* por *crisis*. El término *criptogénico* se sustituye por el más entendible de *probablemente sintomático* (Salas-Puig y Gil-Nagel, 2004).

Esquema diagnóstico de la Liga Internacional contra la epilepsia:

Para facilitar una aproximación clínica que permita determinar el diagnóstico, y a fin de establecer un tratamiento adecuado y específico para las epilepsias se ha propuesto un esquema diagnóstico, que se ha dividido en cinco niveles o ejes (Parra, Augustijn, Geerts y van Ende Boas, 2001):

Eje 1: Fenomenología ictal, según el glosario de terminología ictal descriptiva, que permite describir estos hechos con el grado de detalle necesario.

Eje 2: Tipo de crisis epilépticas (lista de crisis epilépticas). Se especificará la localización cerebral y los estímulos que precipitan las crisis.

Eje 3: Síndromes (lista de síndromes epilépticos), sin olvidar que no siempre es posible un diagnóstico sindrómico.

Eje 4: Etiología, basada en la clasificación de las enfermedades frecuentemente asociadas a crisis o a síndromes epilépticos. En las epilepsias focales sintomáticas, se

estudiarán los defectos genéticos o los sustratos patológicos específicos, cuando sea posible.

Eje 5: Presencia de daño o deterioro cerebral, opcional aunque útil. Este parámetro adicional se obtiene en la clasificación ICDH-2 (*Internacional Classification of Functioning, Disability and Health*) de la Organización Mundial de la Salud.

En la nueva clasificación se ha aceptado una lista de tipos de crisis epilépticas, incluyendo los status epilépticos y los factores precipitantes de las crisis reflejas.

De este modo, Lüders, Acharaya y Baumgartner (1998), proponen otra clasificación basada en la semiología de las crisis sin tener en cuenta las características del electroencefalograma. Esta clasificación, desarrollada inicialmente en la Cleveland Clinic, se aplica también en otros centros dedicados al tratamiento quirúrgico de las epilepsias. Esta detallada descripción de las crisis tiene un mayor valor localizador ya que permite establecer una secuencia de fenómenos sucesivos (Rufo-Campos y Rufo-Muñoz, 2007).

No obstante, a pesar del esfuerzo que ha realizado la ILAE para crear una nueva propuesta de clasificación de las epilepsias y de los síndromes epilépticos, y reconociendo que se ha mejorado sustancialmente la comunicación entre los epileptólogos, tanto desde el punto de vista básico como de la investigación clínica, aún no se ha conseguido que la mayoría de los epileptólogos apliquen estas nuevas propuestas, por lo que la mayoría de los profesionales que se dedican a la epilepsia desconocen las recomendaciones del nuevo esquema, sin utilizar la nueva nomenclatura para la descripción de las crisis, ni poner en práctica las otras novedades del esquema propuesto (Rufo-Campos y Rufo-Muñoz, 2007).

1. 3. 3. Aspectos específicos y peculiaridades de la epilepsia infantil

Los neonatos tienen un cerebro altamente excitable e incapaz de descargarse completamente como una unidad, por lo que las crisis epilépticas son erráticas y de distribución inestable. A partir del nacimiento el cerebro se muestra hiperexcitable, con capacidad para descargarse en uno o en ambos hemisferios cerebrales. Durante la infancia, las crisis generalizadas son la forma más habitual de epilepsia, pero, a partir de la adolescencia, éstas se hacen menos frecuentes, mientras que las crisis parciales son más comunes.

Durante la infancia son más habituales las epilepsias idiopáticas o primarias que las sintomáticas. En los traumatismos craneoencefálicos abiertos el riesgo de epilepsia es seis veces mayor que en las heridas cerradas (Portellano, 2007).

Asimismo, las epilepsias durante la infancia tienen algunas particularidades que las diferencian sensiblemente de las epilepsias de la edad adulta:

1. Presentan una elevada frecuencia, ya que se estima que una de cada 100 personas va a padecer epilepsia a lo largo de su vida y que en el 75% de los casos esta epilepsia va a ponerse de manifiesto antes de los 15 años de edad, es decir, durante la infancia.
2. Existe una gran variedad de epilepsias y de síndromes epilépticos (Panayitopoulos, 2002), benignos y graves, específicos de cada edad pediátrica y que no van a observarse en edades posteriores (Cuadro 3).

Cuadro 3. Principales epilepsias y síndromes epilépticos durante la infancia.

RECIÉN NACIDO	
Síndromes epilépticos graves	Síndromes epilépticos benignos
Encefalopatía epiléptica infantil precoz (Ohtahara) Encefalopatía mioclónica neonatal	Convulsiones neonatales familiares benignas Convulsiones neonatales idiopáticas benignas
LACTANTE Y PREESCOLAR	
Síndromes epilépticos graves	Síndromes epilépticos potencialmente benignos
Síndrome de West Síndrome de Lennox-Gastaut Síndrome de Dravet Síndrome de Landau-Kleffner Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento (estatus eléctrico durante el sueño)	Convulsiones familiares benignas del lactante Epilepsia mioclónica benigna de la infancia Epilepsia mioclónico-astática (Doose) Epilepsia mioclónica refleja de la infancia
ESCOLAR Y ADOLESCENTE	
Síndromes epilépticos de pronóstico reservado	Síndromes epilépticos benignos
Epilepsias focales criptogénicas Epilepsias focales sintomáticas	<p>Generalizados idiopáticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Epilepsia con ausencias de la infancia • Epilepsia con ausencias mioclónicas • Mioclonías palpebrales con ausencias • Epilepsia con crisis tónico-clónicas generalizadas • Epilepsia con ausencias juveniles • Epilepsia mioclónica juvenil <p>Focales o parciales idiopáticas</p> <p>Epilepsia con puntas centro temporales (rolándica) Epilepsia benigna occipital precoz (Panayiotopoulos) Epilepsia benigna occipital tardía (Gastaut)</p>

Tomado de Epilepsias en la Infancia. Herranz (2004).

3. Se asocian a un gran dinamismo, porque las epilepsias también pueden evolucionar y transformarse paralelamente a la maduración cerebral. Por ejemplo, un lactante con síndrome de West puede evolucionar durante la edad preescolar a un síndrome de Lennox-Gastaut y posteriormente a una epilepsia focal o multifocal (Rufo-Campos, 2000).
4. Existe semejanza entre manifestaciones clínicas de estas epilepsias y las de algunos trastornos paroxísticos no epilépticos –síncopes, espasmos de sollozo, terrores nocturnos, discinesias, pseudocrisis, etc.- y con las convulsiones febriles, episodios que deben considerarse siempre en el diagnóstico diferencial de las epilepsias durante la infancia (Herranz, 2001).

En la infancia, factores como la edad, el crecimiento y el desarrollo tienen una importancia primordial para determinar no sólo el tipo de epilepsia que va a producirse, sino también la forma de manifestarse clínica y eléctricamente las crisis. La edad suele ser un factor determinante en el pronóstico de la enfermedad (Herranz, 2004).

De este modo, con la edad aumenta de manera paulatina la complejidad de las conexiones sinápticas, se desarrollan los sistemas excitadores e inhibidores neuronales y se modifica la síntesis de neurotransmisores. Siguiendo a Arzimanoglou, Guerrini y Aicardi (2004), pueden distinguirse cuatro periodos cronológicos en relación con las epilepsias:

1. *Periodo neonatal ampliado*. Es el que va desde el nacimiento hasta los 3 meses de edad; se caracteriza por el predominio de crisis causadas por patología orgánica cerebral y, por ello, con peor pronóstico. No se observan convulsiones febriles durante este periodo y, si aparecen, debe descartarse siempre una infección intracraneal. La manifestación clínica de las convulsiones neonatales es diferente de la de edades

posteriores, las crisis son fragmentadas o erráticas, y casi nunca se observan convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

2. *Periodo entre los 3 meses y los 3 a 4 años de edad.* Este periodo está caracterizado por una elevada sensibilidad del cerebro a agentes externos, especialmente a la fiebre, de modo que en esta etapa se concentran la mayor parte de las crisis ocasionales.

3. *Periodo entre los 3-4 años y los 9-10 años de edad.* Este periodo se caracteriza por la existencia de epilepsias de tipo idiopático y criogénico, en muchos casos con factores genéticos implicados; la detección de lesiones estructurales cerebrales es, en cambio, menos frecuente.

4. *A partir de los 9-10 años de edad.* A partir de esta edad es cuando surgen las epilepsias generalizadas primarias, desaparecen las epilepsias focales benignas de la infancia y se observan cada vez con mayor frecuencia epilepsias focales causadas por lesiones cerebrales, como las condicionadas por traumatismos.

1. 3. 4. Epidemiología

La epilepsia es el trastorno neurológico más frecuente después de la cefalea y se calcula que afecta al 0,5-1,5% de la población. La epilepsia constituye uno de los ámbitos en los que la epidemiología tiene un mayor campo de actuación, tanto en el pasado como en el futuro (Martínez-Bermejo, 2001).

Dicho autor afirmaba que los resultados dispares entre diversos estudios pueden obedecer a varias causas, entre las que se destacan las diferencias metodológicas y los sesgos. Aunque la medición perfecta no existe, una mala clasificación de los datos que deseamos seleccionar y un método inadecuado nos conducirán a resultados erróneos. El

análisis estadístico de los resultados es otro factor de gran importancia en el adecuado resultado del estudio.

En la misma línea Trescher y Lesser (2007), afirmaban que la epilepsia es un trastorno neurológico relativamente común. Sin embargo, los esfuerzos por comparar las tasas de incidencia y prevalencia entre estudios se complican por problemas en la definición de los casos, los criterios de exclusión, los métodos de determinación de los casos y las diferencias regionales de la población.

En los países más desarrollados, las tasas de incidencia oscilan en/entre/de 40-70 por 100.000, pero en los países en desarrollo estas tasas pueden ser de hasta 100-190 por 100.000 (Sander, 2003). De forma similar, la prevalencia de epilepsia activa, definida como *personas que toman anticonvulsivos o que han tenido una crisis en los últimos 5 años*, oscila entre 4-10 por 10.000 en países desarrollados hasta 57 por 10.000 en países en desarrollo (Trescher y Lesser, 2007).

Por otro lado, la curva de incidencia de las epilepsias tiene dos picos, uno en la primera década de la vida y otro en la séptima. En este sentido, la mayoría de los casos incidentes ocurren en niños menores de 10 años y en personas mayores de 65. El pico precoz se debe sobre todo a las epilepsias del primer año de vida, cuya incidencia parece ir en disminución en los países desarrollados. Por el contrario, el pico de las epilepsias tardías se incrementa. La principal etiología en este grupo tardío son las enfermedades vasculares cerebrales en relación con la hipertensión arterial (Forcadas, Zerranz, Gamendi, Prats-Viñas y Valle, 2007).

Asimismo, la incidencia acumulada, es decir, el riesgo de padecer crisis epilépticas a lo largo de la vida se ha estimado en diferentes países alrededor del 1% hasta los 20 años y llega al 3% a los 75 años.

De esta forma, Nieto y Nieto (2008), aseveran que la prevalencia de la epilepsia activa de la población comprendida en las edades de nuestro estudio oscila entre el 2,6 y el 5,7%. Dichos autores afirmaban que el 17,2% de todas las epilepsias se inician entre los 3 y 6 años y el 17,7% entre los 7 y 11 años. Algunos síndromes epilépticos solapan su inicio con edades anteriores y posteriores.

1. 4. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Respecto al diagnóstico, éste se basa en la presencia de crisis epilépticas. Así, el primer paso en el diagnóstico consiste en determinar si el paciente sufre o no crisis epilépticas, para poder efectuar el diagnóstico diferencial con eventos paroxísticos no epilépticos. En el segundo paso se establecerá el tipo de crisis epiléptica sufrida, presentando especial atención a aquella sintomatología que oriente hacia una crisis focal o generalizada. En un tercer paso se debe decidir si se puede efectuar el diagnóstico de epilepsia y, en tal caso, se intentará establecer el diagnóstico de un síndrome epiléptico concreto. Por último, se emitirá un pronóstico y se decidirá el tratamiento.

Dado que la epilepsia está formada por un conjunto de enfermedades, y considerando que las crisis epilépticas pueden ser la manifestación inespecífica de múltiples enfermedades cerebrales, e incluso de patologías no neurológicas, el proceso diagnóstico tendrá una complejidad variable que el deberá adaptar a cada caso (Fossas, 2008).

En el proceso diagnóstico de la epilepsia se dispone fundamentalmente de cuatro herramientas: la entrevista clínica, la exploración física, el EEG y la neuroimagen. El diagnóstico del tipo de crisis epiléptica viene determinado por sus características clínicas y electroencefalográficas (VV.AA., 1981), por lo que la entrevista clínica y el

EEG van a ser inseparables. La entrevista clínica adquiere una enorme relevancia. La transitoriedad y la brevedad de las crisis determinan que su observación no sea habitual, excepto en los casos de las ausencias, que pueden provocarse con la hiperventilación (respiración rápida y profunda). El trastorno de conciencia que acompaña a la mayoría de las crisis y el desconcierto que provoca en los testigos, cuando las hay, añaden dificultad a la investigación. Así pues, se requiere un interrogatorio minucioso del paciente y de los testigos eventuales, por parte de un especialista. El Electroencefalograma (EEG), puede considerarse una prueba decisiva para el diagnóstico de la epilepsia, pero su valor es sólo relativo por las limitaciones que tiene y su interpretación estará supeditada a la clínica.

El empleo de una clasificación universal, de amplio consenso y aceptación en su utilización, es un paso absolutamente imprescindible en medicina para el conocimiento de las enfermedades, su diagnóstico correcto y el establecimiento de un tratamiento adecuado. En este sentido, la Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas (VVAA, 1981), y la Clasificación Internacional de Epilepsia y Síndromes Epilépticos (VVAA, 1989), propuestas por la Comisión para la Clasificación y Terminología de la ILAE (Internacional League Against Epilepsy) han sido unos instrumentos válidos para tener un lenguaje común y facilitar el intercambio de conocimiento y experiencias entre los médicos con especial dedicación a la epilepsia, tanto en la práctica clínica como en la investigación.

No obstante, la forma en la cual se diagnostica la epilepsia se basa y –continuará basándose- en el entendimiento del origen de las crisis no como un fenómeno aleatorio, sino en el contexto de un mecanismo que genera un síndrome con características específicas y de presentación y evolución peculiares. Los procedimientos diagnósticos actuales ayudan a este tipo de abordaje, lo complementan y permiten definir una terapia

médica o quirúrgica cada vez más integrada y al mismo tiempo específica (Villalobos, 2002).

A continuación, abordaremos los aspectos relacionados con la *evaluación neuropsicológica*. De esta forma, un examen de estas características consiste en diferentes pruebas que evalúan la memoria, la concentración y la percepción de las personas. También se investiga su capacidad para resolver problemas y el tiempo que tardan en hacerlo. Las pruebas neuropsicológicas pueden utilizarse de distintas formas. Si ha habido daño encefálico estas pruebas pueden mostrar la extensión de ese daño y, en caso de enfermedad encefálica localizada, pueden permitir ubicarla (Gram y Dam, 1995).

Cuando desde la neuropsicología clínica nos enfrentamos a un proceso neuropatológico como es la epilepsia, la primera cuestión que se plantea, como muy bien ha señalado Dodrill, es “si la Epilepsia es un problema eléctrico”, ¿por qué no utilizar exclusivamente el electroencefalograma (EEG) para determinar la naturaleza de las crisis, las áreas cerebrales implicadas en su génesis y propagación, así como para clarificar otros aspectos relacionados con ella? (Dodrill, 2001). En otras palabras y desde un punto de vista neuropsicológico, si en la epilepsia, el único problema son las crisis ¿qué papel juega la evaluación neuropsicológica en el diagnóstico y tratamiento de un proceso neuropatológico como este? Para dar respuesta a esta pregunta debemos tener en cuenta que el planteamiento anteriormente expuesto parte de un principio erróneo, ya que el principal problema de la epilepsia puede que no sean las crisis propiamente dichas, sino el sustrato neuropatológico y/o neurofuncional que da lugar a tales episodios críticos (Álvarez, 2007).

Así, tanto las crisis como un déficit neuropsicológico determinado pueden ser las manifestaciones clínicas de un proceso patológico, ya sea estructural o funcional,

que afecta a la corteza cerebral. En este sentido, la Internacional League Against Epilepsy (ILAE) y la Internacional Bureau for Epilepsy (IBE) recogen esta idea en su definición más reciente de la epilepsia, al establecer que se trata de un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición permanente para generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales asociadas a dicho trastorno (Fisher, Van Ende, Blume, Elger y Genton, 2005).

De forma general, por tanto, podríamos decir que el objetivo general de la neuropsicología clínica en el ámbito de la epilepsia es evaluar e identificar los trastornos cognitivo-ejecutivos y afectivo-emocionales asociados a dicha enfermedad y sus tratamientos. Además, un segundo objetivo sería tratar de determinar el impacto que tales trastornos neurológicos tienen sobre la capacidad de autonomía del paciente en su día a día, así como sobre su calidad de vida. Finalmente, un último objetivo sería contribuir a la planificación y puesta en marcha de programas de intervención o rehabilitación que minimicen tales trastornos y su impacto en la calidad de vida del paciente (Álvarez, 2007).

Asimismo, en algunos pacientes la percepción que tienen de sus capacidades cognitivas puede estar condicionada por factores no cognitivos (afectivos-emocionales) más que por un análisis objetivo de dichos déficit en la vida diaria. En trabajos como los de Hendriks et al (2002), se ha demostrado que la existencia de altos niveles de ansiedad y depresión, así como la presencia de determinados rasgos de personalidad como el neuroticismo, pueden condicionar que los pacientes epilépticos refieran subjetivamente un mayor déficit de memoria que el que efectivamente se observa después en medidas objetivas.

En este sentido, a continuación nos centraremos en abordar las cuestiones que se encuentran relacionadas con la evaluación neuropsicológica.

De forma general, la evaluación neuropsicológica puede contribuir, como una prueba complementaria más, a la localización y lateralización del foco epiléptico. Por otro lado, la cuestión del riesgo de deterioro cognitivo postquirúrgico ha sido y continúa siendo objeto de múltiples análisis desde la neuropsicología clínica, utilizando para ello bien procedimientos clásicos, como las pruebas neuropsicológicas o el test de Wada, bien a través de la reciente incorporación de técnicas de neuroimagen funcional como la tomografía por emisión de positrones (PET), la magnetoencefalografía (MEG) y la resonancia magnética funcional (RMF) (Álvarez, 2007).

Si hacemos hincapié en el riesgo de deterioro postquirúrgico, podemos decir que, por un lado, tras la cirugía es frecuente la aparición de diversas alteraciones en el lenguaje oral, como son la anomia y la reducción en la fluidez verbal. Así, por ejemplo, algunos estudios estiman que entre el 25% y el 60% de los pacientes que se someten a lobectomía temporal anterior izquierda sufren disnomia (Hermann et al, 1999). Por otro lado, respecto a la memoria, la eliminación quirúrgica de los focos epilépticos localizados en dichas estructuras temporales mediales supone un riesgo potencial de padecer un déficit de memoria anterógrada, especialmente cuando dichas estructuras son todavía funcionalmente activas (McDermid, 2004).

Por otro lado, en lo que respecta a la valoración de aspectos psicológicos en el niño con epilepsia, Alfonso (2005), afirma que los pasos son los siguiente: entrevista con los padres o cuidadores permanentes del niño, la observación directa y la aplicación de pruebas psicométricas estandarizadas. Los protocolos de aplicación varían de acuerdo con las condiciones de cada paciente.

La prueba psicométrica más utilizada, en este tipo de evaluaciones, es el test de inteligencia para niños, Wechsler 4ª edición (WISC-IV). Asimismo, para evaluar el nivel evolutivo de maduración mental y como test proyectivo de las preocupaciones y

actitudes interpersonales de los niños se utiliza el test de figura humana de Koppitz para niños entre 5 y 12 años (Alonso, 2005).

Además, el Test de Retención Visual de Benton, es un test de investigación diseñado para evaluar la percepción y la memoria visual, así como las habilidades viso-constructivas.

En virtud de sus características posee un valor destacado dentro de las pruebas clínicas para medir el deterioro mental en casos de lesiones cerebrales. La constatación de anomalías en la realización del test tienen un gran valor predictivo sobre la existencia de una posible lesión.

Por otro lado, de todos los tests visomotores, el TGV de Bender (Bender, 1975) ha sido el que mayor atención teórica e investigadora ha recibido. Es posible que la rapidez y facilidad de administración, de entre los test de características análogas, sean los factores que hayan contribuido a este hecho.

1.5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO E INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA

La posibilidad de curar una epilepsia suprimiendo la causa es una eventualidad relativamente rara. En la mayoría de los casos, sólo es posible el tratamiento sintomático (Cambier et al, 2003).

Por lo tanto, el objetivo del tratamiento farmacológico en los pacientes con epilepsia es conseguir el control total de las crisis sin producir efectos adversos (EA). El buen uso de los fármacos antiepilépticos (FAE) requiere unos conocimientos básicos de sus características farmacocinéticas y fármaco-dinámicas, para pasar después a intentar responder a tres preguntas claves: cuándo empezar el tratamiento, cómo controlarlo regularmente, y en qué momento y condiciones es posible suprimirlo (Zerranz, 2007).

En los últimos 10-12 años se han incorporado al arsenal terapéutico más fármacos antiepilépticos (FAE) que en los 40 años anteriores; en la década de los sesenta, el último fármaco incorporado fue el ácido valproico (VPA) (Sullivan, Dlugos, 2005).

En este sentido, a lo largo del tiempo, se han logrado importantes avances en el tratamiento y prevención de las crisis epilépticas- y de las epilepsias- merced a la introducción de nuevos medicamentos- y sobre todo a un mejor conocimiento de su farmacocinética- así como a la posibilidad de medir sus niveles plasmáticos, pero y, pese a ello, los problemas que estas situaciones plantean están todavía lejos de estar resueltos.

Por otro lado, la terapéutica de las epilepsias en la infancia tiene algunas peculiaridades que la diferencian de la que se emplea en el adulto y que nacen de las especiales características del cerebro del niño, así como la inmadurez de algunos de los sistemas que intervienen en el metabolismo de los fármacos antiepilépticos, lo que condiciona la posología, con necesidad de emplear dosis que difieren de usadas en el adulto y que incluso varían en la infancia según la edad y peso.

No obstante, el objetivo fundamental de la terapéutica antiepiléptica es lograr el control de las crisis, o al menos su disminución, con los menores efectos secundarios, para conseguir que el niño se integre en la sociedad de la manera más satisfactoria posible (Herranz, 1995).

De acuerdo con Palencia (2004), ante un paciente que consulta por presentar episodios compatibles con crisis epilépticas, el pediatra debe confirmar la naturaleza epiléptica del cuadro, lo que le llevará a efectuar un diagnóstico diferencial con otros episodios paroxísticos que simulan epilepsia. Estableciendo el carácter epiléptico de la situación, es preciso determinar si tales manifestaciones son o no secundarias a un

proceso determinado, enfermedad metabólica, malformación vascular cerebral, tumores, enfermedad degenerativa, que pueda requerir una terapéutica específica además de que condicionará su pronóstico. La práctica de estudios complementarios confirmará el carácter primario o secundario (sintomático) del proceso.

1.5.1. Inicio y retirada del tratamiento

El tratamiento de las crisis epilépticas, una vez que éstas ya han ocurrido, está indicado ante un diagnóstico claro de epilepsia, siempre que la situación clínica del paciente lo permita. En muchas ocasiones el problema es obtener un diagnóstico claro de epilepsia y del tipo de epilepsia que padece el enfermo. Cuando un paciente tiene dos o más crisis, generalmente se establece el diagnóstico de epilepsia, y se considera indicado el tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAE) siempre que se hayan excluido las alteraciones metabólicas o el consumo de sustancias, que podrían haber generado las crisis (García-Morales, 2008).

Por lo tanto, cuando el diagnóstico de epilepsia es indudable, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento farmacológico. En la mitad de los casos se controlan las crisis con el primer fármaco, y en otro 20% con el segundo, siempre en monoterapia. De ahí la importancia de elegir el fármaco antiepiléptico más eficaz y mejor tolerado para cada tipo de epilepsia y de crisis del paciente. La monoterapia facilita el ajuste de la dosis, simplifica el tratamiento, potencia el cumplimiento terapéutico, permite una adecuada evaluación de la eficacia y de los efectos adversos, e identifica las interacciones con otros fármacos (Rufo-Campos y Rufo-Muñoz, 2007).

En este sentido, cuando se trata de una primera crisis epiléptica aislada, el diagnóstico y la decisión de iniciar el tratamiento no siempre resultan fáciles. La nueva

definición de epilepsia, propuesta por la ILAE en el año 2005, hace que no sea necesario presentar crisis recurrentes para establecer el diagnóstico y, así, en determinadas condiciones un paciente con una sola crisis puede ser diagnosticado de epilepsia (Fisher et al, 2005).

Hasta el año 2007 se han publicado varios estudios aleatorizados, doble ciego, en los que se evalúa la idoneidad de tratar o no la primera crisis epiléptica. A pesar de la diferente metodología empleada y del número variable de enfermos incluidos, todos concluyen que el tratamiento de la primera crisis reduce la probabilidad de recurrencia de todo tipo de crisis en los dos primeros años, pero, sin embargo, no influye en el pronóstico más a largo plazo (2-6 años) (Leone, Solari y Beghi, 2006). En esta línea, un estudio que se publicó en el año 2005 (Marson et al, 2005) se concluía que el tratamiento tras una primera crisis no modifica la probabilidad de desarrollar epilepsia a largo plazo y sí puede ocasionar efectos adversos que, aunque leves, suponen un deterioro en la calidad de vida del paciente.

No obstante, en general, se sugiere iniciar el tratamiento cuando se han padecido más de dos crisis en días diferentes, o bien cuando se trata de una sola crisis pero hay alteraciones en el EEG o se identifica alguna patología neurológica potencialmente responsable de la crisis. De esta manera, en algunas guías se considera también el inicio del tratamiento ante una primera crisis si la familia y el paciente no toleran la probabilidad de una recurrencia (NICE *guidelines*, 2004).

Todos estos planteamientos iniciales que acabamos de exponer, son fundamentales para evitar el tratamiento innecesario o excesivo (“sobretatamiento”). Por lo tanto, el tratamiento excesivo, es posible evitarlo ya desde el inicio realizando una evaluación lo más completa posible del paciente y de sus circunstancias médicas y sociales que merman la calidad de vida del enfermo.

De esta manera, la enfermedad epiléptica puede inducir la aparición de limitaciones personales, escolares, académicas, familiares y sociales en los niños y en los adolescentes, limitaciones que van a condicionar negativamente su calidad de vida. Por eso resulta más obvio que en otras enfermedades que el diagnóstico de epilepsia sea correcto e indudable. Para lo que debe tenerse muy en cuenta, según Herranz (2004):

- Hay que efectuar el diagnóstico diferencial con trastornos paroxísticos no epilépticos.
- El diagnóstico de epilepsia es fundamentalmente, de modo que no hay epilepsia si no hay crisis epilépticas.
- Un EEG alterado no equivale a epilepsia, puesto que pueden identificarse alteraciones paroxísticas en el EEG en personas que no han padecido ni van a padecer nunca crisis epilépticas.

Por otra parte, cuanto más se demora el comienzo del tratamiento antiepiléptico y cuanto más se prolonga el “tiempo perdido” sin tratamiento, tanto más difícil puede resultar el control total de las crisis.

Considerando todos estos factores, cuando el diagnóstico de epilepsia es indudable debe iniciarse inmediatamente el tratamiento.

Asimismo, la introducción del tratamiento antiepiléptico requiere tomar en cuenta otras variables como son la frecuencia, la gravedad, el momento del día en el que ocurren las crisis y el tipo de epilepsia. En el caso de crisis que ocurren menos de una vez al año las desventajas del tratamiento pueden superar a los beneficios. Lo mismo ocurre en pacientes con lesiones focales simples que no interfiere para nada en su calidad de vida, o crisis únicamente nocturnas o poco frecuentes (Zarranz, 2007).

Una vez concluidas estas reseñas sobre el inicio del tratamiento farmacológico, a continuación daremos hablaremos de la retirada del mismo.

En este sentido, el tratamiento anticonvulsivo a largo plazo tiene una morbilidad potencial; por tanto, debe sopesarse la posibilidad de interrumpir el tratamiento frente al riesgo y peligro de recurrencia de las crisis (Britton, 2002).

Por tanto, la retirada de la medicación en aquellos pacientes en los que se ha logrado el control de las crisis durante algún tiempo es una decisión no siempre fácil de tomar y sobre la que existen controversias.

No obstante, cuando un paciente ha permanecido sin crisis por un periodo de varios años, se puede plantear la decisión de retirar el tratamiento.

De esta forma, a la hora de suprimir un tratamiento, debe hacerse de manera individualizada y de mutuo acuerdo entre el médico y el paciente o sus familiares, y siempre después de informarles de que la tasa media de recidivas al suprimir la medicación está en torno al 25%. Tenemos la obligación de informar a los pacientes y sus familiares, que el riesgo de estas recidivas aumenta en algunos casos concretos, como por ejemplo en determinados síndromes epilépticos, cuando es difícil controlar las crisis epilépticas, o cuando persisten anomalías paroxísticas en el EEG (Rufo-Campos y Blanco, 2007).

En este sentido, en la mayoría de los niños no es necesario prolongar el tratamiento con medicamentos antiepilépticos. Todos los estudios de niños en quienes se ha empezado el tratamiento con fármacos, y que se interrumpen después de dominadas las crisis, indican que la proporción de éxito sin medicamento es de 60% a 70% (Berg y Shinnar, 1994). El periodo sin crisis antes de interrumpir la medicación varía entre uno y cinco años.

En general, se ha venido aceptando que en la mayoría de los casos se puede retirar el tratamiento después de tres- cinco años sin crisis y en el mismo sentido se pronunció la Academia Americana de Pediatría que recomendaba la supresión del

tratamiento después de un periodo de control de las crisis entre dos- cuatro años. Con esta pauta se refiere que más del 70% de los niños no presentará nuevas crisis, aunque los resultados no son tan buenos – aproximadamente el 50% libres de crisis- si las crisis han sido frecuentes o se ha retrasado el inicio del tratamiento o el paciente presenta retraso mental o deficiencias neurológicas (Palencia, 2004). Por otro lado, Bruma, Peters y Broker (2002), consideran que tras dos años de tratamiento sin crisis puede plantearse la retirada de la medicación.

Rufo-Campos y Blanco (2007), afirmaban que cuando se alcanzan 3 años sin crisis suele estar indicada la supresión del tratamiento antiepiléptico, período de tiempo que se reduce a 2 años en niños con ausencias típicas, pero que se prolonga hasta 3 ó 4 años en pacientes de cualquier edad con crisis parciales criptogénicas, hasta 5 ó 6 años con crisis focales sintomáticas, y hasta 10 años o más en los que padecen una epilepsia mioclónica juvenil. Las recidivas suelen ser menos frecuentes cuando se retira el fármaco antiepiléptico muy lentamente: el 20% de la dosis total en los 3 primeros meses, otro 20% durante los 3 meses siguientes y, después, 20% cada 2 meses, prolongándose el proceso de supresión del tratamiento durante un año. Si el paciente está tomando dos fármacos, se anula primero el teóricamente menos eficaz o más tóxico, y después el que consiguió el control definitivo de las crisis, cada uno de ellos a lo largo de un año. Casi todas las recidivas se producen en el primer año, cuando se está suprimiendo el fármaco, y casi todos los pacientes vuelven a controlarse si se reintroduce el mismo fármaco que había sido eficaz anteriormente.

Asimismo, Herranz (2004), afirmaba que cuando pasan 3 años sin ninguna crisis puede indicarse la supresión del tratamiento antiepiléptico, periodo de tiempo que se reduce a 2 años con ausencias típicas o con epilepsias focales idiopáticas en las que se instauró el tratamiento, pero que se prolonga hasta 5 años en niños de cualquier edad

con crisis parciales sintomáticas, y hasta 10 años o más en adolescentes que padecen una epilepsia mioclónica juvenil.

De la misma forma, Browne y Holmes (2009), afirmaban que cuando un paciente no ha presentado ninguna crisis durante 2 ó 3 años mientras seguía tomando el tratamiento antiepiléptico, puede volver a evaluarse la necesidad de seguir con medicación. La interrupción del tratamiento elimina la toxicidad farmacológica a largo plazo y presenta beneficios psicosociales y económicos.

Bradley et al (2005), afirmaban que la interrupción de las medicaciones después del control de la crisis durante 2 y 4 años tiene un riesgo similar de recurrencia. Los neurólogos infantiles generalmente están a favor de 2 años de control de la crisis antes de intentar la retirada de los anticonvulsivos, aunque en algunas circunstancias se pueden hacer tratamientos más cortos.

Sin embargo, la supresión del tratamiento debe realizarse de manera individual y de mutuo acuerdo entre el médico, el paciente- si está en edad de decidir- y sus familiares, después de informarles que la tasa media de recidivas al suprimir la medicación está en torno al 25%, es decir, que cada cuatro pacientes uno va a recidivar (Herranz y Argumosa, 2000).

Si se opta por interrumpir el tratamiento antiepiléptico, hay que retirar la medicación lentamente. Probablemente, la mejor estrategia es ir eliminando el 25% de la pauta diaria cada cinco semividas de eliminación. En general, una disminución más rápida del tratamiento puede precipitar alguna crisis y una reducción más prolongada probablemente no disminuya el riesgo de recurrencia de las crisis (Browne y Holmes, 2009).

1.5.2. Fármacos antiepilépticos

El tratamiento médico de las epilepsias tiene como finalidad principal controlar totalmente las crisis epilépticas sin efectos adversos derivados de la medicación.

En la segunda mitad del siglo XX, diferentes estudios epidemiológicos demostraron que en un grupo de pacientes a los que se instauraba tratamiento antiepiléptico tras la primera crisis la posibilidad de una segunda era menor que en un grupo en el que no se instauraba tratamiento farmacológico. En los años sesenta y setenta se consideraba que un tratamiento combinado de dos o más fármacos antiepilépticos (FAE) podía ser el más adecuado para la mayoría de los pacientes. Sin embargo, años más tarde quedó definitivamente establecida la superioridad de la monoterapia como tratamiento inicial. En los años noventa la aparición de los denominados “nuevos FAE” supuso un cambio en las posibilidades terapéuticas y a la vez una dificultad en establecer pautas de tratamiento para los diferentes síndromes epilépticos (Salas, 2007).

Los medicamentos antiepilépticos no curan la epilepsia, tan sólo reducen la frecuencia de ataques, sin un efecto benéfico aparente sobre las remisiones a largo plazo. Las razones aducidas para dar tratamiento están relacionadas con el temor al daño cerebral, a las lesiones físicas o a las consecuencias sociales. La selección del fármaco depende, en parte, del tipo de síndrome epiléptico y la terapia puede interrumpirse sin problemas en 60% a 70% de los niños que no presenten crisis durante dos años (Camfield y Camfield, 2001).

A continuación pasaremos a cuestionar la necesidad de utilizar monoterapia o politerapia, así como la opinión que defienden varios autores respecto a este punto.

En este sentido, el desarrollo de fármacos antiepilépticos (FAEs) ha aumentado exponencialmente en los últimos 15 años, revolucionando el tratamiento de la epilepsia. Dado que las investigaciones clínicas con los nuevos FAEs se hacen primero en pacientes adultos para obtener la aprobación de la FDA (*Food and Drug Administration*, de USA), su uso en pediatría no está tan extendido y en el caso concreto de su aplicación en monoterapia, la experiencia en niños es limitada (Valencia y Legido, 2009).

El tratamiento de la epilepsia con FAEs en Monoterapia disminuye la toxicidad, las interacciones medicamentosas y los efectos teratogénicos e incrementa la adhesión al tratamiento (Kanner y Balabanov, 2005).

También en muchos casos la conversión de politerapia a monoterapia mejora el control de las crisis epilépticas (Baulac, 2003).

La politerapia se emplea habitualmente con varios medicamentos antiepilépticos convencionales. Se recomienda administrar únicamente dos antiepilépticos siempre y cuando sea posible. Aunque se han llevado a cabo intentos de racionalizar la politerapia, los datos científicos son muy limitados (Bourgeois, 1992).

Por otro lado, la elección entre uno o más antiepilépticos permanece en estudio en muchos casos. El empleo concomitante de *valproato sódico* con *lamotrigina* aumenta la concentración sanguínea y cerebral de este último antiepiléptico inhibiendo su catabolismo y por lo tanto aumentando su vida media. Y a la inversa. Por lo tanto, en estas situaciones es necesario que se ajusten las dosis adecuadamente (Aicardi, 2000).

Por otro lado, la monoterapia con los nuevos antiepilépticos raras veces se ha alcanzado. En muchos pacientes se usa generalmente como un medicamento añadido al fármaco o fármacos antiepilépticos convencionales y no en forma de monoterapia

alternamente, especialmente cuando el síndrome epiléptico responde a combinaciones como LTG y VPA (Bourgeois, 1992).

Asimismo, en la actualidad, se considera que la monoterapia es preferible a la terapia añadida en los pacientes con epilepsia de recién comienzo, dado que en general la asociación de anticonvulsionantes no potencia de forma marcada su efectividad y sí puede potenciar su toxicidad (Kwan y Brodie, 2001). Por otro lado, un estudio aleatorizado abierto ha mostrado que la biterapia no es más tóxica que la Monoterapia comparando la carbacepina o valproato con la asociación de ellos (Deckers et al, 2001).

1.5.3. Intervención psicológica

Los datos de la literatura científica revelan que se ha propuesto tanto psicoterapia para el niño como asesoramiento a las familias. A nivel familiar, es deseable recoger ampliamente los temores y angustias suscitados por las crisis. La información debe permitir a la familia evitar las actitudes extremas, tanto de protección excesiva como de rechazo injustificado.

La psicoterapia del niño permite introducir la crisis en su historia, darle un sentido. Esta psicoterapia debe asociarse a la prescripción de antiepilépticos. Sin embargo, la mayoría de los terapeutas prefieren diferenciar papeles.

La medicación, al igual que otros factores, tiene efectos diferentes sobre la cognición y la conducta dependiendo de la dosis, la ausencia de toxicidad y la monoterapia y/o politerapia (Buritica de Rodríguez, 2005). Por ello, es importante prestar atención a la intervención psicológica, la cual pasaremos a abordar a continuación.

Desde hace varias décadas se ha empezado a prestar atención al uso de técnicas no farmacológicas para el control de las crisis epilépticas. Los métodos derivados de la psicología científica y técnicas introspectivas como el psicoanálisis han sido utilizados con fines terapéuticos en el tratamiento anticominal. Ya en 1934, Fremon Smith observó una relación directa entre desencadenantes emocionales de las crisis y la aparición de convulsiones generalizadas en 31 de 42 epilépticos por él estudiados. Los aspectos psicológicos son de gran importancia, llegando a condicionar la frecuencia e intensidad de muchas crisis epilépticas.

Por razones éticas sólo se pueden utilizar las técnicas de tratamiento psicológico de la epilepsia, de forma paralela al uso de fármacos anticominales. Incluso en epilepsias rebeldes al tratamiento, la administración de fármacos debe ser el método prioritario. Antes de utilizar técnicas psicológicas se debe utilizar la medida del nivel plasmático del fármaco, para poder discriminar adecuadamente si la eficacia de las técnicas de intervención psicológicas dependen del éxito del tratamiento y no de otras contingencias inherentes al fármaco y dosis del mismo (Portellano, 1991).

Otra limitación que presentan las técnicas psicológicas para el control de la epilepsia, es el tipo de pacientes, ya que generalmente, se requiere un aparataje y monitorización de difícil aplicación con pacientes ambulatorios, por lo que sólo se pueden utilizar eficazmente en pacientes epilépticos hospitalizados.

La epilepsia no es únicamente un trastorno caracterizado por la existencia de crisis epilépticas recurrentes, sino que también se define como una enfermedad cerebral que predispone a presentar crisis epilépticas que pueden generar consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales, alterando la calidad de vida del enfermo (Fisher et al, 2005). Por esta razón, cada vez se presenta mayor importancia no sólo a los aspectos cognitivos de la enfermedad, sino a los de tipo emocional.

Por lo tanto, el tratamiento psicológico se utiliza para tratar de suprimir las crisis y también para controlar los aspectos emocionales y psicopatológicos que frecuentemente acompañan a la epilepsia.

Hay que partir de la base de que, cuando se realiza tratamiento psicológico de las crisis epilépticas, nunca se debe retirar la medicación anticominal. En términos generales, el éxito que tienen las técnicas de modificación de conducta para el control de las crisis es poco relevante. Se han utilizado diversas modalidades como biofeedback, economía de fichas o penalización. Las técnicas de biofeedback han demostrado utilidad en el control de determinadas epilepsias de expresión sensorial, como las producidas por una inducción fotorrefleja (por un flash luminoso). Las técnicas de desensibilización sistemática también se han utilizado en el tratamiento psicológico de las crisis epilépticas, aunque con menor grado de eficacia (Portellano, 2007).

Haciendo referencia a lo anteriormente expuesto, en los centros internacionales dedicados de manera monográfica a la atención del paciente con epilepsia, los neuropsicólogos desempeñan también un papel importante en la rehabilitación del déficit detectado y en el seguimiento evolutivo de los pacientes (Ponds y Hendriks, 2006).

En este sentido, los programas más utilizados se orientan a la mejora de la memoria al ser ésta la función más afectada por las crisis y la que más interfiere con las actividades de la vida cotidiana. El procedimiento no se dirige a realizar actividades repetitivas para fortalecer la memoria sino a intentar compensar el déficit con estrategias que se adapten a la persona y a su funcionamiento diario. Estas estrategias combinan la introducción de ayudas externas que permiten almacenar información (agendas, diarios,...) o avisar de actividades que se deben realizar (relojes de alarma,...), con

asociaciones mnemotéticas que se apoyan sobre los procesos de memoria preservados (Arnedo, Espinosa, Ruiz y Sánchez-Álvarez, 2006).

Por tanto, estas actividades, que se ensayan en las sesiones de consulta, tienen que generalizarse al entorno natural del paciente, de ahí la necesidad de que posean un grado alto de validez ecológica (Muñoz-Céspedes, 2001).

La intervención psicológica resulta de suma eficacia, y en ocasiones es imprescindible, en el tratamiento de los factores psíquicos y familiares que acompañan a las crisis: descenso de la autoestima, entorno familiar inadecuado, alteraciones emocionales, trastornos de la conducta, etc. La utilización precoz de tratamiento psicológico de la epilepsia garantiza un mejor pronóstico, ya que los niños epilépticos que reciben tratamiento psicológico de su enfermedad tienen una mejor autopercepción que los que solamente han recibido tratamiento farmacológico. Dentro del conjunto de medidas de intervención psicológica se debe incluir la orientación familiar, ya que la calidad de vida del niño epiléptico mejora cuando la familia adquiere hábitos saludables con el hijo: evitar la sobreprotección, creer en las posibilidades del niño, reforzar su autoestima y normalizar las conductas de interacción social.

1.6. PRONÓSTICO DE LA EPILEPSIA INFANTIL

El pronóstico de las epilepsias infantiles ha mejorado en las últimas décadas en relación con una serie de hechos tales como la incorporación de nuevos medicamentos, el mejor conocimiento de sus características farmacocinéticas o la posibilidad de controlar sus niveles plasmáticos.

En la actualidad, con una terapia adecuada, es posible lograr que un importante porcentaje de niños epilépticos queden libres de crisis y muchos de ellos pueden, tras un cierto tiempo, retirar la medicación.

En esta parte médica, nos limitaremos a analizar el pronóstico de las epilepsias en relación a la mortalidad y al control de las crisis.

Respecto al pronóstico vital, aunque durante algún tiempo se ha considerado que la epilepsia por sí misma no es causa de muerte- salvo en situaciones de estado de mal o en síndromes neurológicos en los que las crisis epilépticas son una manifestación más-, en la actualidad se considera que los pacientes epilépticos tienen un riesgo de mortalidad superior a la población general (Schackleton, Westendrop, Kasteleijn-Nolst y De Craen, 2002).

Hace ya algunos años se señalaba que la mortalidad atribuible a la epilepsia en la población era del 0,2% y otras aportaciones sitúan la mortalidad de los niños epilépticos en los diez primeros años en un 5,7% (Palencia, 2004). En un estudio realizado sobre 200 niños controlados durante 25 años se refería que el 10% había fallecido y otros autores han comunicado una mortalidad del 12,2% en pacientes cuyas crisis se habían iniciado en el primer año de vida. La afectación neurológica y la frecuencia de las crisis influyen en el pronóstico y la mortalidad (Sperling, Feldman, Kinman, Liporace y O'Connor, 1999), mientras que cuando las crisis son frecuentes, hay situación de estado de mal o en las epilepsias catastróficas (Devilat, Rivera, Gómez, Sepúlveda, 2004), así como cuando existe retraso mental asociado a la epilepsia, la mortalidad se incrementa de manera significativa y en estos pacientes el riesgo de fallecimiento es 5-16 veces superior a la población general.

El riesgo de muerte en la población epiléptica, expresado en la tasa de mortalidad estándar varía entre 1,3 y 3,1 en estudios en poblaciones de comunidades (Morgan y Kerr, 2002).

Asimismo, las causas de fallecimiento son diversas y a veces son difíciles de establecer. Entre ellas se incluyen neumonía y otras enfermedades médicas, accidentes, suicidio, fallecimiento por crisis convulsivas y muerte súbita. Estas dos últimas causas representan entre el 25-66% de todos los fallecimientos (Sander y Bell, 2004).

La muerte súbita, inesperada e inexplicable- la que aparece en un sujeto epiléptico que fallece inesperadamente en algunos minutos mientras gozaba de un buen estado de salud, durante sus actividades normales, sin causa médica aparente y que no se debe a una crisis o estado de mal epiléptico o a la aspiración de un vómito- es más frecuente en el paciente epiléptico que en la población general (Annegers y Coan, 1999).

Por otra parte, el riesgo de ahogamiento del niño epiléptico ha sido estimado en 4 veces más que los niños no epilépticos y, se señala que la posibilidad de asfixia durante las crisis nocturnas no es despreciable (Orlowski y Rothner, 1982).

Respecto al control de las crisis, el riesgo de recurrencia después de una primera crisis no provocada criptogénica/idiopática se sitúa alrededor del 30-35% en un año, similar en países en vías de desarrollo que en los desarrollados y el EEG alterado es factor de riesgo (Scotoni, Manreza y Guerreiro, 2004).

Sin embargo, en las epilepsias esenciales de la infancia se logra el control de las crisis en más del 80%. En las epilepsias tipo gran mal se han señalado como factores de mal pronóstico: frecuencia inicialmente alta de las crisis, su relación con el sueño y la duración de la enfermedad. En las ausencias, el pronóstico favorable se relaciona con:

CI normal, no asociación de crisis motoras, exploración neurológica normal y no antecedente del estado de mal de ausencias (Palencia, 2004).

Por otro lado, aunque la anormalidad del EEG tras la primera crisis se considera por algunos autores (Stroink, Brouwer, Arts, Geerts y Peter, 1998) como de mal pronóstico, sobre todo cuando las anomalías son generalizadas, y la mayor parte de los estudios asocian un peor pronóstico a la normalización tras el tratamiento adecuado, otros autores no consideran al EEG como factor determinante para el futuro de estos pacientes. Otros hechos como el número de crisis o el retraso en el inicio del tratamiento no se considera, para algunos autores (Camfield, Camfield, Gordon y Dooley, 1996), como factores desfavorables en el pronóstico, mientras que otros destacan el papel de inicio precoz para el control a largo plazo.

Generalmente, la primera manifestación de la epilepsia suele ser la crisis epiléptica. El inicio casi siempre es dramático y motiva de forma urgente una demanda asistencial. Puesto que el punto de partida de la enfermedad, tanto para el paciente como para el médico es la crisis, no es raro que el seguimiento quede enquistado en el problema de las crisis. Al ser más sutiles, posiblemente inexistentes o inaparentes en un primer momento, los síntomas psicológicos pasan fácilmente inadvertidos (Ettinger, Weisbrot y Nolan, 1998); sin embargo, son frecuentes y pueden generar un distrés, incluso mayor que el producido por las propias crisis.

Con el fin de solventar esta cuestión, continuaremos nuestro cometido profundizando en aquellos aspectos psicológicos que, de una manera u otra, se encuentran relacionados con la epilepsia infantil.

1.7. ASPECTOS PSICOSOCIALES

En general, la enfermedad epiléptica es percibida inicialmente como una catástrofe para la mayor parte de los enfermos y familiares. Los padres tienden a manifestar sentimientos de culpa por la enfermedad de sus hijos. Además la epilepsia infantil a menudo es motivo de ocultación, por temor a los prejuicios sociales que sigue produciendo (Sell, 2009).

Para las familias que cuentan con un hijo epiléptico, y para el propio hijo, existe un reto básico: Acomodarse a la nueva situación y organizarse para crecer con la epilepsia. No obstante, resulta difícil adaptarse, en poco tiempo, a una situación tan compleja. Un tipo de “enfermedad” que aparece de forma repentina, rompe la situación en la que aparece, genera emociones de miedo en los que le rodean y desaparece, tan bruscamente como surgió.

Además, adaptarse a estos sobresaltos, y organizarse la vida para estar preparados en cualquier momento, pero a la vez actuar como si no fuese a aparecer. Ésta es la tarea básica de la familia de las personas que padecen epilepsia.

Sin duda la epilepsia es difícil para el niño, pero igualmente lo es para los padres, los responsables de un cuidado diferente, quienes se van a preocupar todos los días porque su hijo se tome regularmente el tratamiento, y van a tener que afrontar la espera tensa de nuevas crisis (Sell, 2009).

De este modo, igual que los niños experimentan una serie de sentimientos como respuesta a su epilepsia, también los otros miembros de la familia tienen reacciones previsibles, entre otras de tristeza, impotencia, indignación y culpabilidad.

Por tanto, la familia es el primer grupo impactado por el diagnóstico pues afecta su estructura y sus procesos.

Asimismo, en la familia de un individuo con crisis la confirmación de la enfermedad epiléptica determina la aparición de sentimientos diversos de ansiedad, culpa, confusión, incredulidad y negación, enmarcados en reacciones de parálisis o tempestad de movimientos. A partir de este momento se pone en marcha una evolución que en mayor o menor grado es comparada como una reacción de duelo basada en la pérdida de un hijo sano (Rodríguez, 1991).

La reacción de duelo, en la familia y en el propio enfermo, se va desarrollando en un período de tiempo variable, pero de al menos varias semanas. En los casos más conflictivos este proceso de duelo cristaliza y se mantiene indefinidamente en alguna de sus fases, favoreciendo la exteriorización de sentimientos inadecuados hacia el niño y la epilepsia, en los que predominará la negación, o la sobreprotección, o el rechazo manifiesto.

La sensación de impotencia que puede experimentar cada miembro de la familia es ligeramente distinta. Ninguno puede hacer desaparecer el trastorno epiléptico o evitar las presiones adicionales.

Cuadro 4. Proceso de adaptación al hecho de la epilepsia en un hijo.

DESARROLLO DE LOS HECHOS FAMILIARES (CONDUCTAS) ↓	FAMILIA ESTABLE ETAPA I	DESARROLLO DE DUELO (EMOCIONES) ↓
EPILEPSIA EN UN HIJO ↓		SENTIMIENTO DE PÉRDIDA DE UN HIJO SANO ↓
“NO HAY FUTURO” COMPORTAMIENTOS DIFERENTES CON EL HIJO (ENTRE ALGODONES) ↓		CONFUSIÓN, ABATIMIENTO, MIEDO, INCREDELIDAD. ↓
COMPORTAMIENTOS EXIGENTES (COMO SI NO PASASE NADA) ↓		NEGACIÓN DE LA ENFERMEDAD “NO PASA NADA” ↓
COMPORTAMIENTOS DE SOBREPOTECCIÓN E INDULGENCIA (“POBRECITO”) ↓		RABIA CONTRA LA EPILEPSIA: EL NIÑO, LOS MÉDICOS, EL DESTINO. CULPA POR SER LOS PADRES TRANSMISORES ↓
AISLAMIENTO DE LOS MIEMBROS Y DE LA FAMILIA. DESACUERDOS DE LOS PADRES FRENTE A LA EPILEPSIA ↓		↓
BÚSQUEDA DE ASESORAMIENTO Y APOYO ↓		ACEPTACIÓN DE LA SITUACIÓN DE TRISTEZA ↓
REORGANIZACIÓN DE LA VIDA FAMILIAR. COMPORTAMIENTO CON EL HIJO DE COOPERACIÓN ENTRE LOS PADRES (HACIA UN FUTURO)		FAMILIA EN PERIODO DE CRISIS
	FAMILIA REORGANIZADA ESTABLE ETAPA II	

Tomado de Las epilepsias: un estudio multidisciplinar (Portellano, 1991).

Por otro lado, el niño o la niña pueden estar preocupados por el temor de que las crisis sean fatales o incapacitantes. Con esto se retroalimenta la preocupación de los padres y sobre todo la carga emocional que conlleva (Romero y Luque, 1998).

Hernández de Castaño (2005), afirma que la familia puede presentar diferentes conductas cuando uno de los suyos presenta crisis epilépticas:

-Sobreprotección: en especial con los niños, actitud que se extiende durante toda la vida aunque se controlen las crisis; es provocada por los posibles riesgos de hacerse daño el paciente a consecuencia de las crisis y la ansiedad que origina el ataque en la familia.

-Limitación: los padres suelen asegurar su tranquilidad prohibiendo el desarrollo de actividades propias de la edad, conducta que origina en el niño sentimientos de confusión, incapacidad, inseguridad, depresión y, la mayoría de las veces, aislamiento.

-La interacción entre los miembros de la familia experimenta cambios puesto que cualquier evento que ocasione estrés o cause impacto altera la comunicación, el funcionamiento y en ocasiones los valores.

-Modificación en las actividades: aparece como una imposición, por la necesidad de cuidar de manera permanente la integridad física y en particular las demandas del niño, en el manejo de horarios para el suministro de medicamentos, terapias, visitas al médico y otros.

-El bajo control de las crisis y el cuestionamiento social son algunos de los factores que presionan a la familia a tratar de agotar los recursos con relación al tratamiento, facilitando la explotación y el reforzamiento de mitos y creencias motivado la mayoría de las veces por falta de información.

-El recurso económico es otro aspecto que afecta al medio familiar porque la epilepsia es una condición de salud de alto costo. La familia debe afrontar en la mayoría

de los casos las demandas económicas del tratamiento que ocasionan un detrimento significativo en el patrimonio familiar.

Por otro lado, en las familias con miembros afectados de trastorno crónico, tales como diabetes, asma, etc., la estructura familiar pasa por algunos cambios buscando su mejor adaptación.

Romero y Luque (1998), afirman que el trastorno epiléptico, como tal afección de cronicidad, entraría en esa dinámica, si bien ha de añadirse la especificidad de lo neurológico, así como los efectos derivados de la tradición.

Resulta importante en este apartado comentar que la epilepsia implica una gran inquietud por su carácter espectacular, por la aparatosidad de su presentación y por todas las creencias sobrenaturales ancestrales que todavía hoy se le atribuyen. Y, por ello, frecuentemente el diagnóstico de la epilepsia produce tres reacciones de gran relevancia en la familia: ansiedad, culpabilidad y agresividad (Modi, 2008).

-Ansiedad: Está siempre presente y en muchos casos aumenta con el tiempo. Ni siquiera el médico más experimentado podrá asegurarle a la familia que el niño no puede morir nunca en una crisis prolongada, o permanecer con secuelas de las crisis.

-Culpabilidad: La culpabilidad puede encontrarse en las epilepsias genéticas, que afectan a uno de los progenitores, pero probablemente es más manifiesta la sensación de culpa en las epilepsias adquiridas.

-Agresividad: Se desarrolla en paralelo a la culpabilidad. Esta agresividad suele expresarse por un reforzamiento molesto de regla y restricciones, imposiciones rigurosas, muy obsesionadas, a las cuales el niño responderá con conductas opositoras.

En lo que se refiere a la red de las relaciones familiares, un desorden médico crónico puede provocar una sutil desconexión entre la familia nuclear, los demás

familiares y los vecinos. La familia se considera a sí misma un caso raro, se siente culpable y se ve como un ente extraño, intrusito, o como una carga. La gente comienza a distanciarse paulatinamente y, sin embargo, la familia necesita poder comentar sus experiencias con ellos (Jan, Ziegler y Erba, 1985).

Por otro lado, los padres de los niños con epilepsia a menudo se sienten culpables y ansiosos, aunque no existe ninguna base para sus sentimientos. Esto suele conducir a que sobreprotejan a sus hijos. Las restricciones normales y necesarias en actividades tales como nadar, navegar y pescar pueden evolucionar a prohibiciones absurdas. Es importante que los niños con epilepsia vivan una vida lo más normal posible, para que puedan vivir una vida adulta plena (Gram y Dam, 1995).

No obstante, aunque los niños con epilepsia tienen un riesgo mayor de lesionarse, la limitación de sus actividades debe ser relativamente pequeña. Una restricción excesiva puede provocar importantes problemas psicológicos y afectar la autoestima (Browne y Holmes, 2009).

En este sentido, el niño epiléptico puede y debe seguir una escolaridad normal, sin ninguna limitación en cuanto a horarios y a contenidos de clases.

Respecto a las actividades deportivas, no sólo no deben ser proscritas para estos niños, sino que se debe estimular a participar en ellas, porque favorecen su desarrollo físico, mejoran su equilibrio emocional, y finalmente, facilitan la integración social del niño.

De esta manera, se deben prohibir al niño con epilepsia aquellas actividades deportivas en las que una crisis pueda suponer una caída grave, y en este caso estarían algunas como el montañismo, equitación, el ciclismo en parajes escarpados, o con tráfico intenso, etc. Se deben prohibir también aquellos deportes de competición que

impliquen un marcado sobreesfuerzo, tales como carreras de fondo, o deportes de equipo que le puedan llevar al agotamiento (García de León, 1991).

Finalmente, tendríamos los deportes acuáticos, que son los que mayor riesgo presentan de accidentes mortales, debiéndose prohibir absolutamente el baño en solitario, y si se baña en compañía del grupo, el monitor debe estar convenientemente informado del padecimiento epiléptico del niño, para prestarle especial atención. Las personas con quienes nade deben ser conscientes de su condición y de las medidas de primeros auxilios que posiblemente tendrán que seguir (Reisner y Henry, 2005).

Por desgracia, hablar de los problemas y descontentos creados por la deficiencia crónica del niño a menudo es algo vedado dentro y fuera de la familia. Tanto los adultos como los niños viven aislados con sus experiencias. Cualquier comentario que haga referencia a “la anormalidad” se convierte en un tema demasiado sensible y doloroso y, finalmente, queda tácticamente prohibido.

Por todo ello, se requiere tiempo y esfuerzo para mantener abiertos los canales de comunicación dentro y fuera de la familia para poder afrontar una situación difícil.

En conclusión a este apartado, la intervención del médico en el tratamiento de la epilepsia infantil debe ser “integral” y no debe limitarse a la entrega, a veces silente, de una receta (Sell, 2009). Debe saber comunicar, entender la angustia familiar y respetarla y debe estar disponible para aclarar dudas y evitar errores conceptuales.

Por tanto, habría que trabajar por una mejor adaptación a la epilepsia. La aceptación y comprensión de los familiares acerca del trastorno, es importante para la mejor adecuación a las circunstancias.

El seguir el consejo del médico y sus prescripciones, las orientaciones y reflexiones del psicólogo sobre la conducta e interacción familiares, son medidas necesarias para la mejor actuación familiar con el niño con trastorno epiléptico.

Teniendo en cuenta que la epilepsia, aunque no suele ocasionar limitaciones físicas, condiciona con frecuencia limitaciones de tipo psicológico y social, su calidad de vida podría estar en desequilibrio, no estaría de más identificar esa problemática psicosocial a través de escalas, no sólo en adultos sino también en niños y para los padres de éstos (Herranz,1995).

En este sentido, para entender el funcionamiento biológico, psicológico y social del individuo con epilepsia es necesaria la comprensión de la incidencia de la misma en cada uno de los factores de su vida.

Los efectos psicoafectivos de la epilepsia en la infancia son lo suficientemente preocupantes como para afectar al bienestar psicológico del niño. Por otra parte, el estilo educativo también puede condicionar desfavorablemente la evolución de los niños epilépticos. Así, los padres más ansiosos podrían limitar las habilidades sociales del niño, ya que muchas veces tienen unas expectativas menos positivas de las posibilidades de sus hijos.

Sabemos que, para que un individuo alcance un ajuste social dentro de ciertos límites es necesario que desarrolle las aptitudes para vivir en un medio específico y que tenga las capacidades de aceptar las normas, valores, ideas, instituciones y estructuras de una determinada red social.

En consecuencia, desde el punto de vista social, para Hernández de Castro (2004), la epilepsia se define como un fenómeno biológico que interrumpe el normal desarrollo de actos sociales de una persona, involucrando el entorno de desempeño en forma sutil impactante.

Sin embargo, los aspectos psicosociales asociados a la epilepsia todavía se desconocen en profundidad, aunque inciden directa e indirectamente en el tratamiento de la enfermedad. No obstante, a pesar del papel secundario que ocupan los aspectos

psicológicos en la asistencia sanitaria, resulta difícil negar la existencia de sufrimiento psíquico y la presencia de alteraciones psicopatológicas en quienes sufren la enfermedad (De Felipe-Oroquieta, 2002).

En esta línea, las crisis son un fenómeno relativamente raro para la mayoría de los pacientes. Sin embargo, las consecuencias psicológicas de tener epilepsia están siempre presentes. La pérdida de la autoestima y de la posición en el grupo social (entre otros) constituye áreas potencialmente problemáticas que pueden causar un sufrimiento mayor que las propias crisis. Además, la ansiedad que se asocia a estos problemas psicológicos puede precipitar las crisis en algunos pacientes. Por tanto, según afirman Browne y Colmes (2009), hay que anticipar que el paciente experimentará problemas psicológicos a consecuencia de su epilepsia.

En la misma línea anterior, sabemos que toda enfermedad crónica es vivida como una doble agresión: 1) Interna, ligada a las alteraciones que ella determina, y 2) Externa, en relación con las exploraciones, las medicinas, las prohibiciones, los cuidados excesivos y todas las reglas y apremios que de ella se derivan (Sell, 2009).

Se sabe poco de la vivencia interna de la epilepsia, ya que se desarrolla en la mayoría de los casos en un sujeto inconsciente y por lo tanto no es “vivida” por él. En otros casos, la pérdida de conciencia no es completa o no se presenta y ello representa una experiencia en muchos casos aterradora, traumatizante, al vivir el sujeto su propia desestructuración y reestructuración, seguidas de las alteraciones preceptuales de la fase poscrítica (Sell, 2009).

Lee, Hamiwka, Sherman y Wirrell (2008), plantean que los factores que se exponen a continuación interfieren con la vivencia de la epilepsia y repercuten frecuentemente sobre la personalidad del niño, que podrá expresarse en forma de

problemas reactivos conductuales, aislamiento, abandono escolar y rechazo de la terapia. Dichos factores son los siguientes:

1. Se establece un tratamiento continuo, impuesto, cuando su necesidad no es apreciada.
2. Se somete al niño a exámenes y paras repetidos, con propósitos inquietantes.
3. Se promueven reglas y prohibiciones algo apremiantes, donde su justificación no es bien percibida ni por el niño, ni por su familia.
4. En muchas ocasiones el mismo médico contribuye a aumentar la angustia y la supervisión del niño por parte del núcleo familiar.
5. Con frecuencia el niño se convierte en el centro de atención del medio escolar y de su entorno, una situación que le resulta incómoda.

En este sentido, el personal sanitario también debe estar preparado para ayudarle explicándole claramente la naturaleza de los problemas médicos y el efecto que tendrán dichos problemas sobre su capacidad en el rendimiento escolar, proporcionándole apoyo emocional, dándole la oportunidad de hablar de sus problemas y derivándole a los diversos recursos posibles para ayudar a los pacientes con epilepsia.

De esta manera, la epilepsia puede afectar al individuo y a su familia en todos los momentos y aspectos de su vida: en la infancia, la adolescencia y la edad adulta; en la escuela, en la práctica de los deportes u otras actividades lúdicas, en su sexualidad y demás aspectos relacionados en su trabajo.

1.8. PSICOPATOLOGÍA Y EPILEPSIA

Como sabemos, las epilepsias son un grupo de trastornos cerebrales crónicos con diferentes etiologías que se caracterizan por la presencia de crisis convulsivas recurrentes motivadas por la descarga excesiva de las neuronas (Gastaut, 1973).

Esta definición de epilepsia, escogida como ejemplo entre muchas disponibles, subraya tanto su origen encefálico como su principal manifestación clínica: las crisis.

Sin embargo, desde las primeras descripciones del trastorno se había destacado la presencia de sintomatología psiquiátrica asociada (alteraciones del pensamiento, sensoperceptivas, del humor y de la conducta), lo que contribuyó a que, durante buena parte de la historia de este grupo de enfermedades, sus síntomas fueran atribuidos al castigo de los dioses o a la perversión moral del enfermo. Durante el siglo XIX se produjo el definitivo impulso para su comprensión desde el punto de vista racional y científico. En esta etapa, mientras la comunidad neurológica restringía el cuadro de epilepsia a su sintomatología sensitiva y motora, los alienistas, con su insuperable capacidad de observación y descripción, defendían la consideración de la epilepsia como una *mobius totius substantiae*, como un trastorno que afectaba al comportamiento y desarrollo evolutivo del paciente. Durante el siglo XX los avances en las técnicas diagnósticas y terapéuticas, los modelos de experimentación animal y los estudios epidemiológicos han acumulado multitud de datos que afianzan la relación entre epilepsia y psicopatología (Amor y Vallejo, 2001).

Por otro lado, Freud en un trabajo titulado *Dostoyevski y el parricidio* (1929), define el significado de la crisis. En su opinión, el epiléptico intenta resolver con la crisis un conflicto entre el Superyó sádico y un Yo masoquista: la crisis es un equivalente del acto suicida, verdadero homicidio introyectado, que se caracteriza por el

desencadenamiento de las pulsiones tras la destrucción del Yo. Después de esta primera aproximación psicogénica, numerosos psicoanalistas han propuesto diversas interpretaciones de las crisis (Kardiner, Schilder, Fenichel, Greenson, y Covello, 2001).

Algunos autores consideran como origen una organización próxima a las “estructuras psicosomáticas”. La crisis remite a un funcionamiento psique-soma indiferenciado, ya regresivo (Ferenczi, Winnicott), ya señal de una carencia psíquica. La crisis física revela, en éste último caso, el estado de bloqueo y de incapacidad de elaboración de los conflictos psíquicos (Covello, 2000).

La teoría del trauma psíquico se invoca con frecuencia en el desencadenamiento de la crisis. La conciencia entre un suceso fortuito de la realidad y la organización fantasmática del sujeto de lugar a un trauma psíquico cuya salida sería la crisis. En los niños que experimentan una crisis comicial, la repercusión entre lo que se percibe en la realidad externa, la pulsión y las representaciones reprimidas es de tal magnitud que las defensas vigiles se ven sumergidas por los conflictos inconscientes (Bouchard et al, 2001).

Siguiendo a F. Minkowska, la otra forma de acercamiento ha consistido en definir la personalidad de base del paciente epiléptico. En este sentido, bajo el término de “epileptoide”, F. Minkowska había agrupado los factores característicos según el *Rorschach* de los sujetos epilépticos: viscosidad, perseveración, tendencia a lo correcto, agresividad social. Con los hallazgos observados en pacientes que presentaban diferentes tipos de epilepsia, parece demostrado que estos rasgos no son específicos de la epilepsia (pueden encontrarse otras patologías como el traumatismo craneal o las secuelas de encefalitis) y, además, no se observan en todos los epilépticos, en especial en los niños (Bouchard et al, 2000).

Las crisis epilépticas ocupan un lugar relevante dentro de la patología psiquiátrica y psicológica. Muchas enfermedades mentales se ven complicadas con su aparición, como ocurre con las psicosis orgánicas cerebrales, las psicosis sintomáticas y las intoxicaciones químicas (Cambier et al, 2003).

De este modo, la epilepsia se caracteriza por un amplio espectro de patologías que van de un rango leve a severo e intratable. Estas últimas reciben atención en centros de tercer nivel y al parecer son las que tienen mayor riesgo de comorbilidad con trastornos psiquiátricos (Nieto y Mantilla, 2004).

De esta manera, la epilepsia tiene tres expresiones clínicas: crisis epilépticas, trastornos cognitivos y alteraciones psiquiátricas y psicológicas. Desafortunadamente el tratamiento médico ha prestado menor atención al manejo de las complicaciones psiquiátricas y psicológicas que frecuentemente acompañan a las crisis epilépticas, sobre todo en aquellos pacientes cuyas crisis no han podido ser controladas con tratamiento farmacológico.

Según Kanner (2004), estas complicaciones de la epilepsia son: depresión, trastornos de angustia, trastornos psicóticos, trastornos de atención e hiperactividad y trastornos postictales.

1.9. ALTERACIONES DE LA CONDUCTA ASOCIADAS A LA EPILEPSIA

Un trastorno de conducta es un trastorno emocional y conductual de la infancia y adolescencia. Los niños con este trastorno actúan de forma inadecuada e irritan o disgustan a los padres, los profesores y a otros estudiantes. Dichos niños se comportan de forma agresiva y manifiestan su ira de manera inapropiada.

Browne y Holmes (2009), afirmaban que entre las causas de los trastornos de conducta se incluye la propia epilepsia, el daño o la disfunción cerebral asociados responsables de la enfermedad, el tratamiento con fármacos antiepilépticos o las reacciones a la epilepsia. Además, el riesgo de desarrollar un trastorno de conducta aumenta si el entorno familiar es disfuncional.

La epilepsia, como todas las enfermedades crónicas, influye en la vida diaria del paciente, porque impone normas restrictivas como la toma diaria de medicación, la renuncia a determinadas profesiones o la prohibición provisional de ciertas actividades. Estas limitaciones pueden ser moduladas sin que lleguen a influir de manera sustancial en su calidad de vida.

No obstante, algunos pacientes con epilepsia pueden tener problemas psicológicos, especialmente cuando son portadores de determinados factores de riesgo, que dependen de la propia enfermedad, de la medicación y de factores psicosociales (Herranz, 2003).

Hay que tener en cuenta que los fármacos antiepilépticos (FAEs), entre otros factores, pueden provocar alteraciones del comportamiento que pueden ser corregidos, en ocasiones, mediante una disminución de la dosis del fármaco. Algunas veces, estas alteraciones del comportamiento hacen necesaria la intervención del psicólogo y/o psiquiatra y, en determinados casos, requerir una evaluación neuropsicológica

específica. Sabemos que los nuevos FAEs producen muchos menos efectos adversos que los clásicos, y en general se muestran más seguros. A pesar de ello, hay que mantener especial atención en cuanto al desarrollo de efectos adversos que pudiera sobrevenir a largo plazo (Rufo-Campos y Rufo-Muñoz, 2007).

Así, Pascual y Castro-Viejo (2005), exponían que los efectos secundarios prevalentes de estas sustancias afectan tanto al área cognitiva como al área del comportamiento y del estado de ánimo, especialmente el cambio brusco de humor.

En esta línea, pueden aparecer, de hecho se dan en algunos casos, problemas de conducta que en su mayor parte se deben a lesiones, déficits cognitivos en general, o cualesquiera otros trastornos más primarios y que sustentan, como base, la epilepsia.

De todas formas, no debemos olvidar los factores intervinientes, tal como mala inserción familiar, desajustes social/personal, rendimiento académico, efectos de la farmacología y/o yatrogenia por neurotoxicidad, entre otros. Factores todos ellos con mayor poder explicativo de la conducta, que el trastorno epiléptico en sí, y que sin embargo, se globaliza y focaliza en éste (Romero y Luque, 1998).

Algunos trastornos suelen adoptar en los niños y jóvenes tendencias neuróticas y conducta social e hiperactiva (Zarranz, 1998).

De acuerdo con Artigas (1999), se estima que la prevalencia de los trastornos conductuales entre los niños epilépticos es 4.7 veces mayor que en los niños sanos.

En general, no hay relación causal alguna entre las epilepsias y la conducta agresiva o antisocial. Sin embargo, está extendida la idea del trastorno epiléptico en asociación con la conducta antisocial. La literatura se ha encargado, justo en la persona de un epiléptico, Hedor Dostoyevski, de ilustrar en su obra *Crimen y Castigo* esta situación (Romero y Luque, 1998).

Lo que, y a pesar de ello, no se comenta, es que el mismo autor, conocedor profundo del trastorno, hace ver a un protagonista que, en realidad, podría considerarse más como un histérico, y sufre una pseudo crisis, no un cuadro epiléptico *strictu-sensu*.

Browne y Holmes (2009), afirmaban que los trastornos psiquiátricos y de conducta en los niños con epilepsia son más frecuentes que entre la población normal.

Por otro lado, si hacemos hincapié a la relación entre la epilepsia y los trastornos de conducta, podemos afirmar que los trastornos descritos con mayor frecuencia en niños epilépticos son: mal genio, gritos, desobediencia, desconfianza, inmadurez e inquietud. Los déficits pueden estar presentes en la mayoría de los niños desde el comienzo (Mulas, 2001).

De acuerdo con Barragán (2004), es frecuente observar en este tipo de pacientes, independientemente del tipo de epilepsia, etiología o manejo farmacológico, la presencia de conductas disruptivas. Estas conductas se caracterizan por: agitación psicomotriz, comportamiento agresivo y de autoagresión, impulsividad, hiperactividad y desorganización, suelen persistir durante un largo periodo de tiempo e impactan de manera importante las actividades cotidianas (McKracken, McGough y Shah, 2002).

Asimismo, Ure y Perassolo (2000), afirmaban que las crisis epilépticas y otras enfermedades se asocian a un incremento de la conducta agresiva.

Siguiendo a Artigas (1999), cuando se valora la conducta de los niños epilépticos, se detectan más trastornos que en la población general. Dichos problemas suelen ser bastante inespecíficos y son el resultado de diversos factores que inciden en el niño epiléptico: problemas de ansiedad y depresión y el efecto de la medicación.

Sin embargo, Delgado-Escueta, Mattson y King (1981), afirman que durante largo tiempo, se ha sustentado, según conceptos erróneos, la idea de que los epilépticos son agresivos. La observación durante la crisis o poscrisis de actitudes violentas e

incontroladas llevó a la idea de temperamento agresivo en los epilépticos. Sin embargo, esta situación muy raramente puede llegar a causar alguna lesión, ya que en estado crítico o proscritica, el paciente es sumamente torpe y no tiene ninguna intención de hacer daño a nadie.

De acuerdo con Herranz (2003), las alteraciones importantes del comportamiento en las personas con epilepsia deben considerarse la excepción y no la regla.

No obstante, Quinn (2005), afirmaba que los trastornos por crisis convulsivas y otras incapacidades en el desarrollo muchas veces se presentan acompañados con problemas de conducta. Las conductas que se observan más a menudo son: irritabilidad, arranques temperamentales, hiperactividad y trastornos de deficiencia en la atención.

Siguiendo a Salinas (2001), afirma que existe una mayor tasa de prevalencia de trastornos psiquiátricos en niños diagnosticados de epilepsia, respecto a la población general. Los desórdenes conductuales como Trastorno por Déficit Atencional y Trastorno Conductual tienden a ocurrir más frecuentemente en varones.

En este sentido, el problema más común que se genera es el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En un estudio realizado en nuestro contexto, utilizando el cuestionario de Achenbach, el trastorno psicopatológico más frecuente fue el trastorno de atención (Artigas, Brun y Lorente, 1998).

Igualmente, Mulas et al (2001), argumentaban una mayor frecuencia de déficit atencional en niños epilépticos y en niños con EEG anormal incluyendo crisis subclínicas. Las descargas epilépticas focales benignas (DEFB), la mayoría subclínicas, se han asociado con alteración comportamental y del aprendizaje. Los paroxismos focales de punta-onda occipital, temporal o frontal han sido más frecuentes en niños con trastornos de atención: 16,7 por ciento en TDAH vs. 1,6 por ciento en controles sanos.

Por otro lado, los niños con epilepsia rolándica tienen más dificultad en la atención sostenida, los niños con epilepsia del lóbulo frontal presentan mayor riesgo de desarrollar TDA. Algunos estudios consideran la asociación de TDAH con epilepsia de punta-onda continua durante el sueño lento (EPOCS) y el síndrome de Landau-Kleffner (Castañeda-Cabrero y Lorenzo-Sanz, 2003).

Los fármacos antiepilépticos (FAE) no intervienen en la atención excepto el fenobarbital y el topiramato, estudios en pacientes con descargas subclínicas han mostrado mejoría de las funciones cognitivas al mejorar el EEG (Dunn y Austin, 2003).

Al mismo tiempo, las descripciones hechas en niños con el diagnóstico de epilepsia, los describen tensos, dependientes, socialmente aislados y con baja autoestima, lo que los diferencia de niños con otras enfermedades crónicas Salinas (2001). Los varones tienen más frecuentemente trastornos conductuales y Trastorno de Déficit atencional.

Por otra parte, es importante destacar que tanto la epilepsia como el Trastorno de Déficit Atencional (TDA) presentan alta prevalencia en la población general. Algunos estudios plantean que 20% de los niños con Epilepsia podrían presentar TDA, elevándose este trastorno a 30% por efecto de los Fármacos Antiepilépticos (FAE) (Salinas, 2001). En cuanto a su respuesta con Metilfenidato, se describe satisfactoria en 70% de los pacientes tratados, cuya epilepsia tiene buen curso previo, semejante a la respuesta en los niños con sólo TDA. Se une en los pacientes con epilepsia la alteración eléctrica, su efecto cognitivo, que es mayor si se asocia a daño orgánico, si no hay buen control farmacológico, si el manejo médico, familiar, social y escolar no se lleva a cabalidad. Los cambios demográficos, la efectividad y cobertura de los sistemas de salud, el deterioro del medio ambiente y las condiciones de la vida moderna, especialmente en grandes ciudades, hacen que las enfermedades mentales hayan llegado

a ser, junto con los accidentes y las enfermedades crónicas, un gran problema de salud pública.

Por todo ello, nos resulta relevante para nuestro estudio profundizar, en éste apartado, el Trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH). Dicho trastorno es la patología más frecuente que se ve en las unidades de Neurología Pediátrica. Su prevalencia va ascendiendo a medida que se van conociendo las múltiples manifestaciones clínicas por las que consultan los niños con este cuadro (cefaleas tensionales, mala aplicación y bajo rendimiento escolar; trastornos del comportamiento, tics, poca habilidad para la coordinación motriz, entre otras) en las consultas de Neurología Pediátrica (Pascual Castro-Viejo, 2005).

En la misma línea anterior, Mulas, Tellez de Meneses, Hernández-Muela, Mattos y Pitarch (2004), afirmaban que el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) constituye uno de los cuadros mórbidos de la edad infantil y adolescencia más frecuentemente diagnosticados en la consulta de Neuropediatría. El TDAH se asocia en ocasiones a otros problemas neurológicos de importancia y, en ocasiones, puede relacionarse con epilepsia, con la particularidad de que los síndromes epilépticos conllevan en muchos casos alteraciones de la conducta y la atención

Por lo tanto, dada las alteraciones del comportamiento, a veces importantes, que presentan los niños con TDAH y la falsa creencia de que la epilepsia se asocia con trastornos del comportamiento en un alto porcentaje de casos, siempre existe preocupación por parte de los pacientes o de los familiares de aquellos que presentan TDAH sobre las posibilidades o incluso probabilidades de presentar epilepsia y viceversa, es decir la incertidumbre de los pacientes con epilepsia sobre la relación con el déficit de atención y los problemas de comportamiento (Pascual Castro-Viejo, 2005).

Igualmente, existe poca información sobre la repercusión que la medicación epiléptica puede tener sobre el desencadenamiento o exacerbación de los problemas conductuales y atencionales.

Sin embargo, en conjunto, los niños con epilepsia tienen más trastornos de conducta que los niños sanos o los niños con otras alteraciones crónicas no neurológicas como enfermedades cardíacas o pulmonares (Muñoz, 2000).

Claro está que las alteraciones intermitentes de la actividad cerebral desempeñan un papel, pero la actitud y las expectativas de los padres influyen en gran medida en el rendimiento académico y en la conducta del niño. Que los padres piensen que el niño no podrá alcanzar ciertas habilidades o no será capaz de desarrollar un nivel de inteligencia apropiado para su edad parece asegurar que, de hecho, no lo conseguirá.

1.10. EPILEPSIA Y SU INFLUENCIA SOBRE EL RENDIMIENTO

1.10.1. Aspectos generales

El motivo más frecuente de consulta en los Servicios de Orientación y Apoyo Educativos, en relación a la atención de pacientes con epilepsia, proviene de niños que presentan déficit en los procesos de aprendizaje. Tienen diversos grados de severidad: desde las alteraciones leves, que pasan desapercibidas en el aula preescolar, moderadas al ingreso a la Educación Primaria, hasta los que muestran francas deficiencias en la Educación Secundaria.

Cuando las alteraciones neurológicas no se detectan en forma temprana, se dan situaciones como fracaso escolar, deserción y repitencia. La última instancia que contemplan los padres y educadores es la remisión a los Servicios de Orientación y Apoyos Educativos. Los niños que presentan crisis no convulsivas, se diagnostican más tarde raras, por tanto, no se sabe la razón de su bajo rendimiento, lo que les origina graves problemas a nivel psicosocial (Muñoz y Pitta, 2004).

Asimismo, según estos autores, en los niños con epilepsia primaria los factores de riesgo biopsicosocial son menores que en los niños con epilepsia secundaria. Ellos al ser integrados en un ámbito de educación regular presentan dificultades en la organización de los procesos superiores.

Por tanto, es importante analizar los diferentes factores que pueden alterar el normal desarrollo de los educandos, y determinar la forma como se pueden generar mecanismos que posibiliten el desarrollo integral del individuo con epilepsia. El objetivo será la búsqueda de perfeccionamiento, de la plenitud y del logro de posibilidades dentro de su contexto socio-cultural.

Debe existir un proceso integral de participación activa entre la familia, la escuela y las instituciones médicas especializadas, que no solo incluya aspectos biológicos sino psicológicos y sociales en donde la pedagogía cumpla un papel socio-cultural unificador.

Por lo tanto, el objetivo final del educador es la realización plena del acto educativo y la utilización de técnicas de enseñanza elaboradas detalladamente para cada área escolar. El proceso educativo debe estar acorde con el tipo de crisis epiléptica, teniendo un conocimiento amplio y general de los principios del proceso de aprendizaje de cada uno de los escolares, como individuos dentro de un proceso escolar exitoso que les ayude a superar sus dificultades y potenciar sus capacidades (Muñoz y Pitta, 2004).

De la bibliografía revisada, se desprende que debe existir un proceso integral de participación activa entre la familia, la escuela y las instituciones médicas especializadas, que no solo incluya aspectos biológicos sino psicológicos y sociales.

1.10.2 Bajo rendimiento escolar y características asociadas a la epilepsia

El procesamiento cognitivo es la capacidad del cerebro humano para procesar información que viene del medio interior o del exterior. Esta capacidad implica el desarrollo de las habilidades para permanecer en contacto con el mundo, seleccionar y focalizar información y la de guardar datos. En este sentido el procesamiento cognitivo da a los seres humanos la oportunidad de conocerse a sí mismos, a los demás y desarrollar capacidades para aprender y solucionar problemas. De ahí la importancia de prevenir a cualquier edad que la epilepsia altere su adecuado funcionamiento.

De acuerdo con Herranz (2003), la asistencia del niño epiléptico a un centro académico normal no garantiza su éxito educacional. De hecho, los niños con epilepsia, en conjunto, tienen calificaciones inferiores a los de sus compañeros sin epilepsia.

Aproximadamente las $\frac{3}{4}$ partes de los pacientes epilépticos inician sus ataques durante la infancia y es usual que éstos tomen medicación antiepiléptica por largo tiempo. Aunque muchos epilépticos conservan sus habilidades intelectuales y llevan un estilo de vida normal, otros pacientes no son tan afortunados (Aguilar-Fabré, Morgade, Rodríguez y Álvarez, 2006).

El estudio epidemiológico realizado por Hoie et al, (2005), manifestaron que el 40% de los niños con epilepsia obtienen rendimiento bajo en tareas de razonamiento perceptivo.

Del mismo modo, un estudio longitudinal de seguimiento del cociente intelectual (CI) de niños con epilepsia a lo largo de varios años mostró que, aunque generalmente no hay deterioro del CI, existe un grupo de niños que sí lo sufren a lo largo del tiempo. Dicho estudio tenía su sesgo por incluir niños con crisis febriles, pero otros estudios han encontrado resultados similares (Ellenberg, Hirtz y Nelson, 1986).

Asimismo, en la actualidad, son escasos los estudios longitudinales que hayan evaluado con eficacia la evolución de las funciones cognitivas en niños con epilepsia, y es necesario investigar mejor este ámbito (Seidenberg, Pulsipher y Hermann, 2007).

No obstante, un hallazgo relevante, y que ha sido replicado por muchos investigadores, es que las dificultades cognitivas, académicas y comportamentales de los niños con epilepsia ya están presentes desde el inicio de las crisis (Oostrom, Smeets-Schouten, Kruitwagen, Peters y Jennekens-Schinkel, 2003).

Siguiendo la misma línea, algunos niños epilépticos sufren un impacto directo sobre las funciones cognitivas y/o la conducta. Los epilépticos en edades pediátricas

tienen mayor riesgo de desarrollar alteraciones cognitivas y conductuales (Miyamoto, Katayama, Kohsaka y Koyama, 2000). Los mismos padecen una enfermedad crónica del sistema nervioso central y por ello tienen un riesgo mayor de deterioro cognitivo que la población general. La detención o regresión en el desarrollo, dificultades en el aprendizaje o una marcada fluctuación en las habilidades cognoscitivas pueden ser los síntomas de presentación (Deonna, 1995).

La causa de esta disfunción cognitiva no ha sido completamente dilucidada, invocándose diversos factores estrechamente relacionados: factores genéticos, factores propios de la enfermedad y factores vinculados con el tratamiento (Noeker, Haverkamp-Krois y Haverkamp, 2005).

Asimismo, la dificultad en el procesamiento cognitivo puede causar alteraciones como: alteraciones del aprendizaje en niños y adultos, retardo mental en edades infantiles, así como deterioro o demencia de las funciones ya adquiridas en los adultos (Buritica de Rodríguez, 2004).

En este sentido, la epilepsia infantil produce frecuentes fluctuaciones en el rendimiento cognitivo del niño, por lo que es aconsejable realizar evaluaciones neuropsicológicas periódicamente. Dichas evaluaciones no se deben limitar al CI, sino que deben incluir la valoración de diversas funciones: lenguaje, memoria, funcionamiento ejecutivo, psicomotricidad, percepción, etc.

Si nos centramos en las dificultades cognitivas que presentan los pacientes con epilepsia, estas pueden ser relativamente específicas de una tarea cognitiva, aunque habitualmente afectará a varios dominios neuropsicológicos. Entre las funciones alteradas con más frecuencia se hallan la atención, la velocidad de procesamiento, la memoria, el lenguaje y el aprendizaje. En general, se acepta que no existe un fenotipo neurocognitivo especialmente asociado a la epilepsia, y puede depender en parte de la

localización en la que se originan las crisis y del patrón de disfunción de la descargas ictales (Kwan y Brodie, 2001).

En la línea anterior, la dificultad específica del aprendizaje es una condición crónica de presumible origen neurológico que interfiere selectivamente con el desarrollo, integración y/o demostración de habilidades verbales y no verbales (Mulas, Hernández y Etchepareborda, 2003).

De esta forma, el rendimiento y desempeño escolar, son los mejores indicadores en los niños, de las aptitudes cognitivas. Por ello es imprescindible monitorizar estos parámetros y obtener información de las familias y de los educadores, para identificar signos precoces de patología neuropsicológica comórbida en niños epilépticos (Espinosa, Casabuenas y Guerrero, 1999).

No obstante, los niños pueden tener bajo rendimiento escolar, debido a que se encuentran en unas condiciones ambientales adversas o por sus características neuropsicológicas, que dificultan el aprendizaje. Únicamente en este último caso, es decir, cuando hay un correlato neuropsicológico que lo justifica, habría que considerar que el niño (con o sin epilepsia) presenta un trastorno del desarrollo, que el DSM-IV-TR lo define como trastorno del aprendizaje (Martín-Plasencia y Carvajal-Molina, 2009).

Igualmente, la primera característica cognitiva por la que cabe preguntarse es el nivel intelectual. Distintos estudios han puesto de manifiesto que, aun en casos en los que los niños con epilepsia tienen un desarrollo en el rango considerado normal, si se les considera en términos de grupo, la media en sus cocientes intelectuales resulta inferior a la de los niños controles sin epilepsia (Bailet y Turk, 2000).

Al igual que los niños de la población general, aquellos con epilepsia pueden presentar todos los niveles intelectuales, desde muy superior a muy bajo, por lo que una

media de grupo más baja podría implicar que la frecuencia de niños con un nivel de inteligencia medio-bajo o incluso inferior (es decir un CI entre 71 y 89) resulte mayor en esta población. Es importante atender a este dato, ya que se sabe que estos niveles de inteligencia bajos (aunque dentro del rango normal) resultan característicos de algunos trastornos del desarrollo y guardan relación con dificultades del aprendizaje (Artigas, Rigau y García, 2007).

Debemos considerar, que la epilepsia, al igual que otros trastornos del neurodesarrollo, no es una sola entidad patológica, y aunque el distintivo de epilepsia son las crisis recurrentes, en una proporción significativa de niños está asociada a problemas interictales de la cognición, del lenguaje y de la conducta (Tuchman, Moshé y Rapin, 2005).

Según González (2006), los factores responsables de los trastornos neuropsicológicos que se presentan en niños con epilepsia son: la edad de comienzo, el tipo de crisis, el tipo de epilepsia y su etiología, duración de la enfermedad, el tratamiento y la vivencia que hace el paciente de la enfermedad. La edad de comienzo de los síntomas define el compromiso del neurodesarrollo y estado de maduración de las funciones cerebrales, es por esto que mientras más pronto se presente la enfermedad, se asocia, a una peor evolución. En el tipo de crisis es importante la lateralización y localización del foco, ya que puede conducir a déficits visoespaciales, verbales o de memoria, principalmente en epilepsias del lóbulo temporal.

De acuerdo con Herranz (2007), el peor rendimiento académico se ha relacionado con el comienzo temprano de la epilepsia, con una larga evolución de la misma y con el origen orgánico de la enfermedad epiléptica.

La epilepsia, como enfermedad crónica del sistema nervioso, repercute en la conducta, en el aprendizaje, implica restricciones sociales, comporta obligaciones y responsabilidades y condiciona una incertidumbre ante el futuro (Artigas, 1999).

Además, los pacientes con epilepsia presentan una mayor incidencia de déficits cognitivos y alteraciones conductuales que la población general que contribuyen de forma determinante al impacto de la epilepsia sobre la calidad de vida del individuo (Elger, Helmstaedter y Kurthen, 2004).

La relación de la epilepsia con las dificultades en el aprendizaje es una preocupación constante en la clínica neurológica y en la psicológica, así como para los familiares de los enfermos (González-Pal, 2003). Si se tiene en cuenta que la epilepsia aparece mayormente en la infancia, es necesario que se dé importancia a la situación intelectual y conductual de cada niño al realizar el diagnóstico y pronóstico en cada caso, en casi todos los pacientes de las medidas que se tomen en esta etapa de la vida dependerá la calidad de vida de la adultez.

De esta forma, si prestamos atención a la combinación de aprendizaje y epilepsia, podemos afirmar que existen dos formas posibles de asociación. Por un lado, puede existir un daño o una disfunción cerebral que causa epilepsia con problemas de aprendizaje. Ello implica que la presencia o ausencia del daño cerebral tendrá una repercusión directa en el desarrollo cognitivo. Por otro lado, la epilepsia puede ocasionar problemas de aprendizaje, pero no necesariamente un daño cerebral permanente o disfunción (Burítica de Rodríguez, 2004). En general, los niños con crisis secundarias, asociadas a una patología cerebral identificada de tipo focal, sintomática o catastrófica, tienen mayor impedimento cognitivo que aquellos con epilepsia primaria.

En ésta línea, Pérez (2004), afirmaba que la epilepsia infantil, como enfermedad crónica, desarrolla en el niño problemas de discapacidades, fracaso escolar o problemas emocionales.

De la misma forma, Sánchez, Galán y Serrano (2006), afirmaba que el niño o adolescente con epilepsia suele tener peor evolución académica, debido a factores asociados a la propia epilepsia, a los fármacos antiepilépticos y fundamentalmente a los factores psico-sociales que le rodean. Por lo tanto, es necesaria la comprensión y ayuda familiar y escolar para aumentar su autoestima y todo el apoyo posible que permita una educación óptima.

Sin embargo, Sánchez, et al (2006), también afirmaba que la persona con epilepsia bien controlada, suele tener un rendimiento intelectual normal e incluso a veces superior a la media (numerosas personalidades históricas tenían epilepsia, como Julio César, Napoleón, Dostoyewsky, entre otras).

En la misma línea anterior, según Ure (2004), gran parte de los estudios de inteligencia y epilepsia muestran poca evidencia de descenso del CI en pacientes con ataques bien controlados, sin embargo, no existe suficiente evidencia científica sobre el posible deterioro cognitivo epiléptico, dada la compleja interacción de factores neurofisiopatológicos, farmacológicos y sociales.

Así, debemos tener en cuenta que el ámbito donde con más frecuencia repercute la epilepsia infantil es el escolar. Según algunos estudios, los principales mecanismos básicos alterados son: el tiempo de reacción, la atención y la memoria, además de disfunciones corticales específicas (Wendy, Yi Zhou, Chávez y Guzmán, 1993).

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

No obstante, la relación entre epilepsia y las dificultades del aprendizaje, el bajo rendimiento intelectual y académico y, en general, las dificultades de adaptación a la escuela, forman parte del cúmulo de creencias que suele rodear a la epilepsia. Profesionales de la educación y familiares suelen, con demasiada frecuencia, guiarse por prejuicios acerca de las verdaderas consecuencias de la epilepsia. Así, es fácil comprobar cómo en la escuela los escolares epilépticos, la enfermedad, se ve rodeada por un halo de misterio de ignorancia, supuestas alteraciones y dificultades negativas para la adaptación escolar, que dificultan la plena integración de los niños epilépticos, quienes, en ocasiones, como ha puesto de manifiesto el estudio realizado en Mallorca por García, Rossinol, Tsackos y Roca (1989), son “estigmatizados” y rechazados.

Asimismo, parece probado que determinados tipos de epilepsia, desde luego en todos aquellos en los que están presentes alteraciones neurológicas, el bajo rendimiento intelectual y académico, incluso las dificultades del aprendizaje son una consecuencia. También parece claro que aún en los casos más benignos de la enfermedad, las funciones cognitivas que se ven afectadas, especialmente la memoria y la atención, convierten a la epilepsia en un importante factor de riesgo de que se desarrollen dificultades del aprendizaje, si, además, en el entorno familiar y escolar se dan condiciones que faciliten la aparición de las dificultades (Romero y Luque, 1998).

De esta forma, hay factores psicosociales implicados, como las expectativas de los profesores y de los padres respecto al niño con epilepsia, los prejuicios que hay en torno a la enfermedad, el mayor absentismo, el bajo nivel de autoestima y el alto nivel de ansiedad (Herranz, 2003).

Continuando con el nivel intelectual al que hacíamos referencia anteriormente, independientemente de cuál sea este, dichos niños presentan con más frecuencia de la observada en la población general distintas alteraciones cognitivas de carácter menor, ya

sea en el lenguaje, atención, memoria o habilidades visoespaciales (Ducot y Motte, 2006).

1.10.3. Factores que condicionan el deterioro cognitivo

La constatación de déficits previos al inicio de las crisis y a la instauración del tratamiento antiepiléptico sugieren que la enfermedad de base, bien sea de origen estructural, bioquímico o molecular, además de producir crisis, entraña una disfunción cerebral, que se pone de manifiesto en la actuación cognitiva y comportamental del sujeto (Sánchez-Carpintero, 2010).

Además, los hallazgos sobre los déficits cognitivos previos al inicio de las crisis, han propiciado el estudio de la integridad estructural, metabólica o funcional cerebral en pacientes con epilepsia mediante marcadores biológicos independientes de los factores relacionados con la epilepsia clásicamente considerados, como la carga de las crisis a lo largo de la vida, su frecuencia, la edad de comienzo de la epilepsia o la toma de fármacos antiepilépticos (FAE) (Hermann, Lin, Jones y Seidenberg, 2009).

Ayudando la línea anterior, Portellano (2007), afirmaba que entre los factores relacionados con la enfermedad los más importantes por su relación con el rendimiento intelectual y las dificultades de aprendizaje se encuentran: el tipo de epilepsia, la etiología de la epilepsia, las alteraciones electroencefalográficas, la edad de inicio de la epilepsia y el tiempo de evolución, la frecuencia y tipo de crisis, y el tratamiento farmacológico antiepiléptico.

Por tanto, podemos decir que son numerosos los factores que influyen en la función cognitiva y el comportamiento del niño con epilepsia. Resulta difícil

desentrañar la aportación de cada uno de ellos al problema cognitivo, dado que inciden varios al mismo tiempo y de forma inseparable.

Por este motivo, la metodología para el estudio de la contribución de un factor dado a la función cognitiva ha de ser muy precisa. Por ello, los estudios longitudinales son los más apropiados, puesto que variables que dependen del individuo permanecen constantes, como la edad de comienzo de las crisis, la situación psicosocial, la etiología de la epilepsia y la carga genética sobre la función cognitiva del sujeto (Sánchez-Carpintero, 2010).

Desde el punto de vista , sólo el seguimiento individual y prospectivo puede ayudar a detectar qué factor está provocando un cambio en la función cognitiva, el comportamiento o el rendimiento académico en un niño en concreto y en un determinado momento de su enfermedad (Deonna, 2005).

A continuación señalaremos algunos factores que deben tenerse en cuenta en el seguimiento del niño con epilepsia.

Tipo de epilepsia y dificultades de aprendizaje:

Cabría esperar que las que se producen con crisis idiopáticas generalizadas fuesen las que obtuviesen un mejor pronóstico y las que se producen con crisis focales tuviesen unos efectos mucho más localizados, pero también más relacionados con problemas cognitivos y dificultades de aprendizaje (López-Tarradas, 1991).

En este sentido, se ha descrito que, al igual que sucede en adultos, las epilepsias infantiles del lóbulo temporal aumentan el riesgo de presentar problemas de memoria; sin embargo, mientras en algunos estudios concluyen que los problemas de memoria se centran en el material visoespacial (Hershey, Craft, Glauser y Hale, 1998), otros, en

cambio, indican que el tipo de material afectado en el proceso mnésico depende del hemisferio en el que se localiza el foco (Archila, 2000). En cuanto a la epilepsia infantil del lóbulo frontal, se observa que viene asociada con alteraciones de coordinación motora, fluidez verbal, flexibilidad mental, control de la impulsividad y planificación (Hernández et al, 2002).

No obstante, también se señala que el déficit ejecutivo no sólo afecta a niños con epilepsia del lóbulo frontal, sino que, en menor medida, también puede observarse en niños con epilepsia del lóbulo temporal y en niños con epilepsias generalizadas.

Este resultado podría evidenciar que las alteraciones en distintas regiones cerebrales pueden afectar al desarrollo de las funciones ejecutivas (Hernández et al, 2002).

Por otro lado, las epilepsias generalizadas sintomáticas y/o criptogénicas, se caracterizan por su fuerte relación con el retraso intelectual y las dificultades de aprendizaje. Sin embargo, tanto los síndromes idiopáticos (generalizados y parciales) como las epilepsias sintomáticas parciales, tienen unas consecuencias variables sobre el rendimiento intelectual y las dificultades de aprendizaje (Roger, 1985).

Foco de la epilepsia:

La etiología orgánica o lesión causante de la epilepsia guarda una relación directa con el bajo rendimiento intelectual y académico y con las dificultades de aprendizaje (Cull, 1988). En general, las anomalías electroencefálicas en niños con epilepsia suelen relacionarse con bajos índices de coordinación visomotriz, de atención concentrada y de memoria inmediata. Cuando las estimaciones se han hecho coincidiendo con altos niveles paroxísticos, y/o con actividad lenta en el EEG los

resultados han sido significativamente más bajos que si no estaban presentes estas condiciones. Como señala Cull (1988), los niños que presentan descargas focales muestran bajos rendimientos en memoria auditivo-verbal (lóbulo temporal izquierdo) y visoespacial (lóbulo temporal derecho), y dificultades en el aprendizaje de la lectura, sobre todo aquellos con focos en el hemisferio izquierdo.

Por otro lado, es importante saber que la epilepsia del lóbulo temporal es la más frecuente de las epilepsias parciales, ya que constituye el 70% del total. También es la modalidad de epilepsia cuyos efectos cognitivos se conocen mejor. Aunque la cirugía del lóbulo temporal del hemisferio izquierdo puede producir amnesia declarativa, con especial afectación de la memoria episódica, sin embargo su presencia puede causar trastornos de memoria explícita. Dichos trastornos afectarán al material verbal si el foco epileptógeno se localiza en el lóbulo temporal izquierdo, mientras que dificultarán la memoria explícita no verbal si se localiza en el lóbulo temporal derecho (Portellano, 2007).

Las epilepsias del lóbulo frontal son las más frecuentes, tras las del lóbulo temporal, aunque sus implicaciones neuropsicológicas han sido menos estudiadas hasta el momento. Producen síntomas característicos del síndrome disejutivo, similares a los que presentan los pacientes que han sufrido traumatismo craneoencefálico o accidente vascular en la región prefrontal: dificultad para la programación de la conducta dirigida a metas, trastornos de atención sostenida, dificultades en memoria de trabajo, perseveración y alteraciones emocionales. El deterioro mayor se observa en las epilepsias frontales de inicio más temprano. Riva (2005) estudió a un grupo de niños con este tipo de epilepsia comprobando su mayor dificultad para el aprendizaje de una tarea verbal (lista de palabras).

Edad de inicio y tiempo de evolución:

En muchas ocasiones marca el pronóstico la edad de comienzo de las crisis y la severidad de las mismas. El momento de aparición de los síntomas define el compromiso del neurodesarrollo y estado previo de maduración de las funciones cerebrales, por ello cuanto más precoz es, se asocia a peor evolución. Se ha descrito una relación del inicio temprano de las crisis con menor desarrollo intelectual (Mulas, Hernández y Etchepareborda, 2003).

De la misma manera, la edad de inicio de las crisis puede guardar relación con el tipo de epilepsia, por lo que también condiciona, en parte, el tipo de ejecución cognitiva y, por tanto, la posibilidad de que se den o no trastornos de aprendizaje. Atendiendo a esta variable, parece que, en igualdad de condiciones, la probabilidad de que aparezcan alteraciones se incrementa cuando las crisis se inician durante el primer año (Dodrill, 1992).

Asimismo, la edad de inicio de la enfermedad suele ser considerado como uno de los factores que en mayor medida predicen las consecuencias intelectuales y escolares de la epilepsia. No obstante, los resultados no son igualmente determinantes para todos los tipos de epilepsia. Así, el National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (Pestana, Sardiñas y Trujillo, 1997), en un estudio sobre la relación entre edad de inicio de la enfermedad y sus consecuencias intelectuales encontraron que dicha relación era significativa e importante (un 27% de la muestra) cuando la enfermedad cursaba con anomalías neurológicas detectadas antes de la primera crisis.

No obstante, Dodrill (1999), afirmaba que mientras menor sea la edad en que comienzan las crisis de epilepsia, existen más posibilidades de disfunción

neuropsicológica, la que también es más grave mientras más temprano comience la epilepsia en la edad del paciente.

En este sentido, la epilepsia que tiene su comienzo en los primeros dos años de vida presenta un pronóstico cognitivo reservado, salvo en los casos de epilepsia idiopáticas reconocidas, cuya evolución es benigna en cuanto al control de las crisis y al pronóstico cognitivo (Watanabe et al, 1987).

No obstante, se ha demostrado que, con independencia de la causa, los niños con epilepsia focal farmacorresistente de inicio en los dos primeros años de vida tienen mayores posibilidades de presentar un CI<70 que aquellos cuya epilepsia, de iguales características, se inició más tarde (Vasconcellos et al, 2001).

De cualquier modo, con presencia o no de alteraciones neurológicas y/o crisis tempranas, un largo tiempo de evolución de la enfermedad debe ser tenido en cuenta por la concurrencia de otros factores de importancia como por ejemplo el tratamiento farmacológico seguido, las actitudes de los que rodean al niño en la familia y en la escuela.

Frecuencia y tipo de crisis:

Los estudios epidemiológicos muestran diferencias entre los tipos de epilepsia que se dan durante la infancia, diferencias que parecen estar referidas a la edad de los niños. Así, por ejemplo, en uno de los estudios descriptivos realizados sobre la epilepsia infantil en España, concretamente en la Comunidad Foral de Navarra (Durá, Yoldi y Gallinas, 2007), se refleja que en menores de 15 años, algo menos de la mitad de las epilepsias son de etiología idiopática (en torno al 45%), mientras que el resto son sintomáticas o criptogénicas.

Asimismo, en las crisis parciales, la localización y lateralización del foco puede conducir a déficits visoespaciales, verbales o de memoria, fundamentalmente en epilepsias del lóbulo temporal. La afectación de la memoria puede ser severa en las crisis parciales, sobre todo en las del lóbulo temporal que afectan a hipocampo y amígdala, estructuras implicadas en la consolidación de la nueva información, para su utilización a largo plazo. Además estos efectos están influenciados por la lateralidad, de forma que la afectación del lóbulo temporal derecho se relaciona con la disminución de la memoria no verbal y en el caso del hemisferio derecho, se afectará la memoria verbal (Lee y Chan, 2004).

Por otra parte, Portellano (2007), afirma que las crisis generalizadas provocan un mayor deterioro que las crisis parciales, porque afectan a áreas más amplias del encéfalo. Las crisis parciales simples provocan menor riesgo de deterioro que las crisis complejas. Las epilepsias con crisis mixtas (parciales y generalizadas) producen un riesgo de deterioro intermedio. También la presencia de descargas epileptoformas subclínicas, ictales e interictales pueden lentificar los tiempos de reacción y producir déficit de memoria.

Asimismo, la frecuencia de más de 100 crisis en un año o un estado de mal epiléptico con crisis tónico-clónicas van a favor de afectación de las funciones neuropsicológicas (Aicardi, 2003).

Igualmente, cuanto mayor sea el número de crisis presentado, mayor riesgo de que se produzca deterioro en las funciones cognitivas. Por otra parte, si el niño presenta dos o más tipos de crisis, siempre tendrá más riesgo de sufrir deterioro cognitivo que cuando muestra una sola variedad. Este hecho se debe a la presencia de más de una modalidad de crisis epiléptica siempre refleja un grado de disfunción cerebral mayor, al estar implicadas varias áreas cerebrales. El estatus epiléptico repetido es la condición

potencialmente que más deteriora en cualquier paciente epiléptico, independientemente de que se presente con crisis parciales o generalizadas (Portellano, 2007).

Influencia del tratamiento farmacológico sobre el rendimiento académico:

Los medicamentos antiepilépticos tienen efectos cognitivos y psicotrópicos, que en determinados pacientes pueden influir en el desempeño positivo o negativo. El impacto de estos efectos es muy importante en la población con epilepsia, fundamentalmente en edades de cuidado como la infancia. La diversidad de diseños metodológicos, de muestras de poblacionales, de dosificaciones y niveles terapéuticos hace que sea difícil la interpretación de estos efectos (Carrizosa-Moog, 2009).

Por lo tanto, los efectos del tratamiento farmacológico de la epilepsia sobre el rendimiento intelectual y académico y el aprendizaje, han sido ampliamente estudiados. En general, los resultados vienen a coincidir en que la relación varía según el tipo de fármaco empleado, según su concentración en sangre, y según se utilicen los medicamentos en el marco de una terapia única o politerapia.

No obstante, existe un subgrupo de niños diagnosticados de epilepsia con riesgo de padecer alteraciones cognitivas debidas, entre otras causas, al tratamiento antiepiléptico (Rugland, 1990). Los problemas observados suelen referirse a deficiencias cognitivas específicas más que a una disfunción cognitiva generalizada.

En esta línea, los fármacos existentes pueden potencialmente determinar la aparición de efectos adversos neurocognitivos y contribuir de forma negativa a la calidad de vida del paciente con epilepsia. De hecho, se ha sugerido que los efectos adversos del tratamiento médico son el principal aspecto prevenible del deterioro de la calidad de vida de los pacientes con epilepsia (Kwan y Brodie, 2001).

En este sentido, los efectos de los fármacos antiepilépticos pueden tener un influjo positivo sobre la cognición y emoción de los pacientes al lograr el control de las crisis epilépticas; sin embargo, al intervenir también en circuitos neuronales que regulan el pensamiento y el ánimo, pueden producir efectos indeseados en esas áreas con implicaciones variables en la vida diaria de una persona (Carrizosa-Moog, 2009).

Una revisión llevada a cabo por la Oficina internacional para la Epilepsia (IBE, por la sigla de *Internacional Bureau for epilepsy*) en personas con epilepsia, describe que 44% tienen problemas para aprender, 45% consideran que presentan bradipsiquia, 59% refieren somnolencia y cansancio y 63% indican que los fármacos antiepilépticos les impiden lograr sus metas o actividades propuestas (IBE, 2009).

En este sentido, la introducción de un fármaco en un niño con crisis mal controladas puede ser beneficiosa para las habilidades cognitivas, como consecuencia del control de las crisis y no del efecto del fármaco. Es complejo diseñar estudios adecuados para poder valorar el efecto exclusivo de los fármacos sobre la función cognitiva.

Al menos uno de estos estudios ha demostrado que, tanto la carbamacepina (CBZ) como el ácido valproico, únicamente inciden disminuyendo la velocidad motora de la mano dominante, efecto leve de probable escasa relevancia clínica (Aldenkamp, Alpherts y Blennow, 1993).

Otro estudio reciente ha demostrado incremento y variabilidad en el tiempo de reacción en niños con epilepsia idiopática tratados con CBZ (Mandelbaum, Burack y Bhise, 2009). Y también, estos autores, especulan sobre la escasa repercusión de dichos hallazgos en el desempeño académico.

De esta manera, en un estudio de función cognitiva en niños con epilepsia rolándica benigna, se compararon los efectos cognitivos de dosis terapéuticas en 43

niños tratados con CBZ frente a 43 niños que recibieron topiramato (TPM). La única diferencia significativa detectada afectó a las habilidades de aritmética (Kang et al, 2007).

No obstante, se ha demostrado en varios estudios los efectos del TPM sobre la fluidez verbal, el aprendizaje de listas de palabras y el CI verbal, la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento. Este hecho no implica el rechazo del uso del TPM en la epilepsia del niño, pero sugiere la necesidad de obtener datos objetivos de las habilidades cognitivas del niño antes y después del inicio del tratamiento, con objeto de detectar cualquier anomalía y de ajustar la dosis (Carreño, Donaire y Sánchez-Carpintero, 2008).

También es necesario tener en cuenta la situación cognitiva basal, ya que en un estudio en niños y adolescentes con déficits intelectual, se detectaron alteraciones cognitivo-comportamentales en el 70% de los niños y adolescentes al introducir el topiramato (TPM). En este caso, se empleó como terapia añadida, y la politerapia es un factor de riesgo importante de afectación cognitiva (Coppola et al, 2008).

El levetiracetam tiene un perfil favorable de efectos cognitivos en niños con epilepsia parcial cuando se emplea con terapia añadida (Levisohn, Mintz, Hunter, Yang y Jones, 2009).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que según Cross (2010), no existen suficientes datos del efecto de los FAE, especialmente los nuevos, en el desarrollo cognitivo del niño, que los toma en un momento en el que el sistema nervioso está aún madurando.

De la misma manera, los fármacos antiepilépticos pueden inducir la presencia de alteraciones clínicas del síndrome de déficit de atención o bien exacerbarlas, hecho que

ya fue advertido en su día por el Comité de Drogas de la Academia Americana de Pediatría de USA (VV.AA., 1995).

Asimismo, los efectos secundarios prevalentes de estas sustancias afectan tanto al área cognitiva como al área del comportamiento y del estado de ánimo, especialmente el cambio brusco de humor (Pascual y Castro-Viejo, 2005).

Por otro lado, es importante tener en cuenta, entre otros factores, la dosis y los niveles plasmáticos del antiepiléptico bajo los que se analizan las funciones cognitivas. Asimismo, la metodología ideal sería evaluar antes de iniciar la Monoterapia con el fármaco en cuestión y repetir posteriormente, la evaluación cognitiva con el medicamento ya iniciado (Lagae, 2006).

De esta manera, al tratar un síndrome epiléptico cuyo desenlace está asociado a los déficits de la cognición, del lenguaje y de la conducta, existe cierto consenso en que el tratar únicamente las crisis no es adecuado porque éstas, en general, responden inmediatamente a los antiepilépticos, al menos a corto plazo, pero hay muy pocos indicios de que esto cambie el desenlace conductual y cognitivo (Mackay, Weiss y Adams-Webber, 2004). A falta de pautas en cuanto al tratamiento, la estrategia generalmente aplicada es individualizada, sopesando las ventajas de tratar las crisis, con los posibles efectos cognitivos y conductuales de los antiepilépticos (French, Kanner y Bautista, 2004). A pesar de los pocos datos que se poseen sobre los efectos de la medicación antiepiléptica sobre el funcionamiento cerebral, el médico debe ser especialmente sensible a los efectos secundarios cognitivos y de la conducta de la medicación antiepiléptica en estos niños.

No obstante, la toma de fármacos antiepilépticos a edad temprana es un factor que no se debe ignorar. Aunque existen pocos estudios de seguimiento longitudinal en

seres humanos, hay evidencia clínica de la interferencia de la toma de fármacos antiepilépticos en los procesos de desarrollo y maduración cerebral.

Sin embargo, no se debe concluir de estos estudios que la toma de FAE se deba evitar a estas edades, ya que la presencia de crisis y las alteraciones en el electroencefalograma (EEG) también pueden afectar al desarrollo por lo que sólo se puede recomendar extrema precaución, intentando evitar la politerapia y las dosis altas de FAE (Ikonomidou y Turski, 2010).

Por otro lado, algunos estudios han cuestionado la idea de que la eliminación quirúrgica de las crisis incluso a una edad temprana, tenga un impacto positivo y duradero sobre los desenlaces cognitivos y conductuales (Smith, Elliott y Lach, 2004).

Asimismo, con el tiempo, casi el 50% de los niños con epilepsia dejarán de experimentar ataques y no necesitarán tratamiento con fármacos antiepilépticos (Camfield, Camfield, Gordon, Smith y Dooley, 1993). Sin embargo, estos medicamentos controlan los ataques pero no curan la enfermedad, por lo que en realidad se tratan de anticonvulsionantes y no de verdaderos antiepilépticos. Por eso es importante establecer con claridad los objetivos de la terapia en los niños con epilepsia, es decir, qué se pretende lograr con el tratamiento antiepiléptico y el tiempo por el cual este deberá prolongarse.

Del mismo modo, es importante conocer que los principales motivos para comenzar el tratamiento comprenden: prevenir el daño cerebral, controlar las crisis, evitar las lesiones físicas o la muerte y reducir las consecuencias sociales de la enfermedad.

El objetivo ideal de todo tratamiento antiepiléptico (farmacológico o quirúrgico) es la supresión total de las crisis, lo que supone una mejora de la calidad de vida de los pacientes. En este contexto, los fármacos antiepilépticos (FAE) tratarán de alcanzar este

propósito a través de una doble vía: por un lado, disminuyendo la hiperexcitabilidad de determinados circuitos neuronales y, por otro, incrementando el nivel de neurotransmisión inhibitoria. Sin embargo, este doble proceso de acción, que actúa a nivel de todo el encéfalo, puede conllevar como contrapartida un descenso en el correcto funcionamiento cognitivo del paciente epiléptico, y por extensión una disminución en dicha calidad de vida (Álvarez, 2007).

Habitualmente, cuando se produce algún efecto negativo sobre la cognición, éste tiende a producirse de manera más significativa en aquellos pacientes en los que se pautan varios FAE (politerapia), o bien en aquellos casos en los que, a pesar de encontrarse en monoterapia, los niveles de concentración del fármaco en sangre son anormalmente altos o el ritmo de incremento de la dosis es demasiado rápido.

Ortinski y Meador (2004), propusieron que frente a esta dicotomía (mono vs. politerapia) convendría igualmente tener en cuenta los diferentes perfiles de afectación cognitiva que llevan asociados los llamados antiepilépticos “clásicos” (por ejemplo, fenitoina, carbamazepina, valproato, fenobarbital y benzodiazepinas) frente a los “nuevos” antiepilépticos (por ejemplo, gabapentina, lamotrigina, levetiracetam, oxcarbazepina, tiagbina, topiramato, vigabatrina, felbamato, pregabalina y zonisamida).

Siguiendo a Williams y Sharp (2000), buena parte de los fármacos se les ha asociado en mayor o menor medida con dificultades cognitivas infantiles y bajo rendimiento escolar. Sin embargo, dichos efectos suelen ser ligeros o nulos cuando las crisis son convenientemente controladas con monoterapia, pero tienden a incrementarse cuando se requiere politerapia (Gilliam, 2002).

Los efectos principales a veces consisten en una mayor somnolencia; otras, en cambio, suponen falta de sueño, mayor tendencia a distraerse y a veces peores resultados en diferentes medidas cognitivas. No obstante, tampoco resulta excepcional

que en ocasiones los fármacos supongan una mejora en estos mismos parámetros (Meador, 1999). Además cabe destacar que el efecto de los medicamentos anticomicales aunque extensible a cualquier edad, parece especialmente evidente en el caso de los niños, debido a las influencias generales que los fármacos pueden general sobre el desarrollo del sistema nervioso (Bergin, 2003).

Aunque los medicamentos influyen sobre el desarrollo del sistema nervioso, y, en consecuencia sobre la función cognitiva, lo cierto es que más allá del efecto concreto del fármaco sobre dicha función lo que verdaderamente resulta importante es el hecho de que los fármacos anticomicales controlen o no la recurrencia de las crisis. La mayor parte de los niños con epilepsia responden de manera adecuada a la terapia farmacológica; sin embargo, en aquellos en los que no se aprecia mejora tras la medicación es en quienes se observa mayores secuelas a nivel cognitivo (Archila, 2000).

La nueva generación de fármacos anticomicales, en términos generales, tiene una mayor eficacia terapéutica, así como menores efectos secundarios sobre el organismo y sobre los procesos cognitivos del niño. Sin embargo, los fármacos de nueva generación (gabapentina, vigabatrina, lamotrigina, pregabalina, zonisamida, oxcarbacepina, tigabina y topiramato) ejercen efectos diferenciados sobre el rendimiento cognitivo. El topiramato, en concreto, puede tener un efecto adverso sobre funciones ejecutivas, memoria, atención y lenguaje. Algunos pacientes reciben topiramato en régimen de monoterapia o politerapia presentan manifestaciones disnómicas, con dificultad para la evocación de palabras y también pueden presentar trastornos del lenguaje.

Se ha achacado este déficit a la acción agonista gabaérgica ejercida por el topiramato en el lóbulo frontal, donde se ubican las funciones ejecutivas y el lenguaje expresivo (Álvarez-Carriles, Menor y Salas-Puig, 2006).

Según lo recogido en esta revisión teórica, concluimos que existe una capacidad limitada para modificar los posibles desenlaces cognitivos y conductuales de estos niños. En estos momentos, al menos en nuestro contexto, no tenemos constancia de ningún planteamiento multidisciplinario que combine la medicación para eliminar las crisis con intervenciones psico-pedagógicas intensivas y tempranas cuyo objetivo sea reducir los posibles déficits de comunicación, de la conducta y cognitivos asociados a este tipo de epilepsias.

Por lo tanto, el estudio de esta población a medio-largo plazo, para la detección de déficits cognitivos así como, posibles problemas de comportamiento, puede ayudar a planificar con mayor certeza, el futuro escolar y familiar de estos niños.

Esta línea de trabajo, centrada en determinar la incidencia de déficits cognitivos y problemas de comportamiento en escolares diagnosticados de epilepsia antes y después del tratamiento antiepiléptico, cobra importancia por la posibilidad de identificar a estos pacientes, así como prevenir posibles trastornos cognitivos y del comportamiento.

La idea de establecer un estudio descriptivo-comparativo, en los niños que inician tratamiento antiepiléptico, empieza a ganar interés para nuestra investigación dada la casi ausencia de datos sobre esta línea. Consideramos que la infancia constituye un período especialmente valioso para reconocer los signos de alarma sobre problemas cognitivos y de comportamiento ligados a la epilepsia. Creemos, además, que estos pacientes constituyen un grupo de riesgo para presentar trastornos de conducta y del

aprendizaje, ya que tanto la presencia de crisis recurrentes, como la necesidad de utilizar psicofármacos para su control convierten al niño con epilepsia en un individuo con riesgo de padecer alteraciones cognitivas o emocionales, con el consecuente impacto negativo sobre el rendimiento escolar o la adaptación familiar.

Nos planteamos un estudio, en el que tras establecer una línea base entre los niños diagnosticados de epilepsia, se valorará, con criterio, las aptitudes cognitivas y el comportamiento de los mismos, tanto en el inicio del tratamiento antiepiléptico, como transcurrido un año del comienzo del mismo. Esto, unido a la valoración que realizarán los padres y profesores sobre la evolución del comportamiento de estos niños, nos permitirá establecer un perfil del paciente antes y después del comienzo del tratamiento antiepiléptico, lo que supondría una información valiosa para mejorar y/o intervenir, a corto-medio plazo, en el rendimiento escolar o bienestar familiar del niño.

2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

La posibilidad de que los niños diagnosticados de epilepsia constituyan un grupo de riesgo para presentar trastornos de conducta y de aprendizaje, nos lleva a plantearnos un estudio en el cual valoramos, las aptitudes cognitivas y del comportamiento de los mismos.

Por lo tanto, en estos pacientes, se podrían identificar posibles déficits en las aptitudes cognitivas y en el comportamiento, que nos permitirían planificar y/o predecir, con mayor certeza, el futuro escolar de estos niños, así como su adaptación familiar.

De esta manera, el **objetivo general** consiste en analizar algunas características comportamentales y aptitudinales en un grupo de niños diagnosticados de epilepsia en tratamiento antiepiléptico en comparación con un grupo de iguales sin dicha patología (niños sanos). Dicho objetivo puede diversificarse en varios **objetivos específicos**:

1. Establecer las diferencias en las aptitudes cognitivas en un grupo de niños diagnosticados de epilepsia en dos momentos, esto es; en primer lugar, al inicio del tratamiento antiepiléptico y en segundo término, transcurrido un año desde el comienzo del mismo, con el fin de establecer un contraste con un grupo de iguales sin dicho riesgo. Para controlar que la dispersión en términos de edad pueda contrarrestar/anular la obtención de diferencias significativas, en todos los contrastes se tendrá en cuenta la dispersión de la edad, estableciendo para ello dos subgrupos: pequeños (3-6 años y 11 meses) y mayores (7-11 años y 5 meses).
2. Establecer las diferencias de comportamiento en el mismo grupo de niños diagnosticados de epilepsia en dos momentos, es decir; en primer lugar, al inicio del tratamiento antiepiléptico y en segundo término, transcurrido un año

desde el comienzo del mismo, para así, establecer un contraste con un grupo de iguales sin dicho riesgo. Para controlar que la dispersión en términos de edad pueda contrarrestar/anular la obtención de diferencias significativas, en todos los contrastes se tendrá en cuenta la dispersión de la edad, estableciendo para ello dos subgrupos: pequeños (3-6 años y 11 meses) y mayores (7-11 años y 5 meses).

De esta manera, teniendo en cuenta el planteamiento anterior, cabría plantear la siguiente hipótesis de partida:

La existencia de diferencias en las aptitudes cognitivas y el comportamiento entre el grupo de niños diagnosticados de epilepsia (grupo clínico) en contraste con un grupo de referencia (grupo control), antes y después del tratamiento antiepiléptico. Considerándose el beneficio o ganancia experimentado entre fases (tras un año de tratamiento antiepiléptico), mayor para el grupo control en contraste con el grupo clínico.

Asimismo, la consecución de los objetivos que hemos mencionado anteriormente ayudaría a dar respuesta a una serie de **hipótesis** que nos planteamos en este trabajo:

- a. Tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico, se apreciará un peor resultado en las aptitudes cognitivas, en el grupo clínico con respecto al grupo contraste. Considerándose menor el logro experimentado en las aptitudes cognitivas, del grupo clínico respecto al grupo control, tras un año de tratamiento farmacológico.
- b. Tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico, se apreciará un peor comportamiento en el grupo clínico con respecto al grupo contraste, cuando estos son evaluados por sus padres. Considerándose que el cambio experimentado

por el grupo clínico, tras un año de tratamiento farmacológico, resultará negativo en contraste con el grupo control.

- c. Tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico, se apreciará un peor comportamiento en el grupo clínico con respecto al grupo contraste, cuando estos son evaluados por sus profesores. Considerándose que el cambio experimentado por el grupo clínico, tras un año de tratamiento farmacológico, resultará perjudicial en contraste con el grupo control.

3. MÉTODO

3.1. Participantes

La muestra de nuestro estudio está formada por 50 niños y 10 niñas, de edades comprendidas entre los 3 y los 11 años y 5 meses. Se constituyeron dos grupos, es decir, un grupo clínico (30 niños) y un grupo control (30 niños).

El grupo clínico está constituido por niños diagnosticados de epilepsia con tratamiento antiepiléptico. Dicho grupo está formado por 30 niños de edades comprendidas entre los 3 y los 11 años y 5 meses, de los cuales 25 eran niños y 5 niñas.

Del mismo modo, como hemos comentado anteriormente, para controlar que la dispersión en términos de edad pueda anular la obtención de diferencias significativas, establecimos dos subgrupos: pequeños (3-6 años y 11 meses) y mayores (7-11 años y 5 meses). A continuación, en el Cuadro 5, apreciamos la descripción de la muestra en base a sexo y edad, del grupo clínico.

Cuadro 5. Descripción de la muestra en base a sexo y edad para el grupo clínico.

		SEXO	EDAD	
Grupo clínico (niños pequeños)	Niño	86,4 %	Media	4,09
	Niña	13,6%	D.T	1,31
Grupo clínico (niños mayores)	Niño	75,0%	Media	8,75
	Niña	25,0%	D.T	1,52

Como criterio de inclusión planteamos que dicho grupo esté formado por pacientes diagnosticados de epilepsia, los cuales inicien por primera vez tratamiento

antiepiléptico (monoterapia). Como criterio de exclusión propusimos todos aquellos pacientes que presentaran algún tipo de patología asociada a la epilepsia, es decir, retraso mental, autismo, etc., o que tomen diariamente medicamentos que pudieran interferir con las funciones cerebrales estudiadas.

Este grupo de niños ha sido evaluado en dos momentos. El primero, coincidiendo con el inicio de la medicación antiepiléptica y el segundo después de un año de que dio comienzo dicho tratamiento.

Por otro lado, el grupo contraste quedó formado por 30 niños sanos. El criterio de selección del grupo control se realizó al azar, de tal forma que coincidan en una serie de características sociodemográficas (edad y género) con la muestra clínica y se tomó como referencia un centro escolar. La distribución por sexo también coincidió con el grupo clínico, es decir, 25 niños y 5 niñas.

Igualmente, para el grupo control, se llevó a cabo el mismo procedimiento que con el grupo clínico y, por tanto, establecimos dos subgrupos: pequeños (3-6 años y 11 meses) y mayores (7-11 años y 5 meses). En el siguiente Cuadro 6, se puede apreciar la descripción de la muestra en base a sexo y edad para el grupo control.

Cuadro 6. Descripción de la muestra en base a sexo y edad para el grupo control.

		SEXO	EDAD	
Grupo Control (niños pequeños)	Niño	86,4 %	Media	4,09
	Niña	13,6%	D.T	1,31
Grupo Control (niños mayores)	Niño	75,0%	Media	8,75
	Niña	25,0%	D.T	1,52

El nivel de escolarización del grupo control ha sido acorde con su edad. Este grupo de niños ha sido evaluado en dos momentos, con un intervalo de un año entre ellas, coincidiendo así con la evaluación realizada al grupo clínico.

3. 2. Instrumentos

Concretamente se han empleado cinco pruebas y dos cuestionarios de elaboración propia. Las pruebas utilizadas han sido las siguientes: el Inventario ASEBA que está constituido por el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL) y el Inventario de Comportamiento infantil para profesores (C-TRF), la Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños (McCarthy), la Escala Wechsler de Inteligencia para niños (WISC-IV) y la Batería de Evaluación de Kaufman para niños (K-ABC). Respecto a los cuestionarios de elaboración propia, estos se denominaron: Cuestionario para padres y Datos Complementarios sobre el rendimiento académico de los niños para profesores (ver Anexo).

En la selección de las pruebas para la primera evaluación, es decir, McCarthy o WISC-IV y los cuestionarios CBCL y C-TRF, se ha tenido en cuenta el rango de edad a las que iban dirigidas las mismas, las de las aptitudes cognitivas que pretendíamos medir, así como las distintas variables comportamentales que necesitábamos analizar en nuestro estudio.

Asimismo, en la segunda evaluación consideramos oportuno introducir la batería de Evaluación de Kaufman para niños (K-ABC), con el objetivo de ampliar información sobre las aptitudes cognitivas.

Del mismo modo, elaboramos dos instrumentos complementarios para la evaluación, los cuales, deberían ser cumplimentados por los padres y los profesores respectivamente, con el fin de aportar información adicional a nuestro estudio.

ASEBA: ACHENBACH. Inventarios para niños en edad escolar.

Usar el Inventario ASEBA, permite obtener rápidamente datos estandarizados de un espectro amplio de competencias, funcionamiento adaptativo y problemas. A diferencia de muchos cuestionarios estandarizados, los inventarios ASEBA también obtienen descripciones individualizadas, además de informes “de final abierto” de los mejores aspectos y principales preocupaciones de los niños evaluados.

El inventario ASEBA está formado por el CBCL –The Child Behavior Checklist CBCL, el YSR –Youth Self Report- y el C-TRF -Teacher’s Report Form-. Los mismos, son formularios paralelos que facilitan comparaciones sistemáticas sobre múltiples perspectivas de las funciones de los niños. Debido a que no existe una fuente individual que pueda proveer de datos precisos y completos, la valoración comprehensiva requiere de múltiples fuentes de datos. A continuación, pasaremos a abordar detenidamente el *Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL)* y el *Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF)*. Los cuales han sido empleados en nuestra investigación.

Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).

El CBCL es el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (Child Behavior Checklist –CBCL-, Achenbach, 2001). En este estudio se utilizaría la edición

9-01 en español, editada por la Universidad de Vermont en el año 2000. Es un cuestionario que recoge de forma estandarizada, con resultados cuantitativos, la descripción que los padres hacen sobre los comportamientos y sentimientos de los niños. Diseñada por Achenbach y Edelbrock en 1983. Se trata de un instrumento para valorar el normal desarrollo general del niño. La ejecución del test es realizada, de forma independiente, por los padres del niño contestando a preguntas sobre ciertos comportamientos de éste, en la actualidad o en los dos últimos meses, y al final hay un apartado en el que pueden anotar información de los niños que les resulte de interés y que no haya sido mencionada en la batería de preguntas. Normalmente la encuesta del CBCL puede ser autoadministrada, aunque estará presente el responsable del estudio para resolver las dudas que pudieran surgir durante su cumplimentación. Se les pide que den una puntuación a cada pregunta de 0 a 2 según la siguiente forma: 0 = no es cierto; 1 = a veces, pocas veces, medianamente; 2 = casi siempre o muy a menudo.

Respecto a las escalas sindrómicas del CBCL, se replica que un síndrome es un conjunto de problemas que tienden a co-ocurrir. Para determinar que ítems del ASEBA tienden a ocurrir conjuntamente, con el objetivo de formar síndromes, se desarrollaron análisis estadísticos de los inventarios CBCL y C-TRF aplicados a un gran número de niños. A partir de los hallazgos obtenidos, se construyeron las escalas sindromáticas que componen los ítems que tienden a ocurrir conjuntamente en dichos inventarios.

Además de las escalas de síndromes, el CBCL puede ser puntuado en términos de dos grandes grupos de síndromes. Un grupo, designado como “internalizante” y otro grupo denominado “externalizante”. El primer grupo se denomina “internalizante” porque comprende problemas que se generan en el propio niño. El segundo grupo, queda designado como “externalizante” debido a que comprende problemas que

resultan de conflictos con otras personas y con las expectativas que se tienen sobre el niño.

Por otro lado, centrándonos en la selección de los ítems del CBCL, desde los sesenta, se han seleccionado los ítems ASEBA y revisado sobre la base de la investigación y experiencia práctica (Achenbach, 1965, 1966; Achenbach & Lewis, 1971). El formulario inicial ASEBA preescolar –el CBCL/2-3- fue desarrollado en 1982 sobre la base de los hallazgos epidemiológicos para niños de 4 y 5 años (Achenbach & Edelbrock, 1981), consultas con médicos, investigadores y padres de niños en edad preescolar así como revisiones de investigaciones previas (Behar & Stringfield, 1974; Crowther, Bond & Rolf, 1981; Heinstein, 1969; Kohn & Rosean, 1972; Richman, Stevenson, & Graham, 1982). Tras haber testado y revisado varias ediciones piloto, se publicó la primera versión del CBCL/2-3, informada por Achenbach, Edelbrock y Howell (1987). Algunos años después, se publicó un manual con enfoque amplio que ofrecía fiabilidad, validez y datos epidemiológicos (Achenbach, 1992).

Al mismo tiempo, al tratarse de una de las escalas más cuidadosamente validadas, es preferentemente utilizada como instrumento de screening en el ámbito de la psicopatología infantil, Luoma et al (2004).

Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF).

El C-TRF es el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF), de Achenbach (2001). La información que se obtiene de esta escala es similar a la obtenida en la versión para padres a excepción de la subescala empírica de problemas de sueño, que no aparece en la versión de profesores.

La edición actual del C-TRF, es una revisión de la edición previa (Achenbach, 1991c). El C-TRF lo completan los profesores y otro personal del colegio familiarizado con el desempeño de funciones que realiza el niño en el centro, tales como educadores, orientadores, administradores y educadores especiales. El C-TRF provee de una forma eficiente y económica de obtener un perfil de desempeño de funciones del niño en el colegio así como para comparar los informes obtenidos con el CBCL.

Para evaluar el funcionamiento adaptativo de los niños, se les solicita a los encuestados que valoren tanto la actuación del niño desde la óptica académica como las siguientes características adaptativas: *¿Cómo de duro trabaja?*; *¿En qué medida se comporta de manera apropiada?*; *¿Cuánto está aprendiendo?*; *¿Cómo es de feliz?* Posteriormente, a los encuestados se les pide que aporten, de manera opcional, los resultados de los exámenes y test de aptitud, así como, conjuntamente, información sobre las enfermedades del alumno, discapacidades, aspectos que preocupen a los encuestados acerca del estudiante, observaciones positivas apreciadas acerca del estudiante y cualquier otra información que pudiera ser útil.

El C-TRF pide a los encuestados que evalúen aspectos conductuales, emocionales y problemas sociales con una puntuación de 0, 1 ó 2, al igual que en las evaluaciones del CBCL. Sin embargo, a los encuestados se les pide que basen sus evaluaciones en un periodo de 2 meses, en lugar del período de 6 meses usado por el CBCL.

A continuación pasaremos a abordar de forma general la Validez construida de las escalas ASEBA, es decir, de ambos inventarios (CBCL y C-TRF).

De acuerdo a la definición del diccionario de la Real Academia Española, una construcción es “un objeto resultante del pensamiento (o de la reflexión) constituido por la ordenación o unión sistemática de elementos experimentales” (Gove, 1971). Las

escalas ASEBA pueden ser vistas como representaciones construidas que se han derivado de la ordenación sistemática de resultados en los formularios ASEBA, los cuales conectan con la experiencia de los educadores relativa a los niños que evalúan.

La valoración de las construcciones sindromáticas a través de datos de múltiples fuentes es consistente con el modo en que las construcciones psicológicas se conceptualizan y evalúan. Debido a que las mismas suponen inferencias acerca de variables abstractas que no son directamente observables, su validez debe ser evaluada en términos de varios tipos de evidencia indirecta relevante. *Bibliography of Published Studies Using ASEBA instruments* (Bérubé & Achenbach, 2001) lista cerca de 4000 estudios publicados de los instrumentos ASEBA. Muchos de los estudios proveen de evidencia para la construcción de validez de escalas ASEBA en términos de asociación significativa con otras variables, predicción y evolución de resultados, y de consistencia con formulaciones teóricas.

Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños, McCarthy.

Desde la primera publicación de la adaptación española del McCarthy, allá por 1977, hasta nuestros días, las Escalas McCarthy han ido consolidándose como uno de los instrumentos más relevantes y empleados en la evaluación cognitiva y motora de los niños pequeños.

En nuestro estudio hemos empleado la revisión de la adaptación Española, octava edición, del McCarthy que se publicó en el año 2006.

Las Escalas McCarthy de aptitudes y psicomotricidad fueron diseñadas para satisfacer la necesidad de un instrumento unitario que facilitara la evaluación del nivel

intelectual general de los niños así como de su nivel en las variables aptitudinales más importantes desde el punto de vista y escolar.

La Escala McCarthy, es un instrumento esencial creado para valorar las habilidades cognitivas y motoras de niños de edades comprendidas desde los 2 años y medio a los 8 y medio. Su objetivo principal es detectar a los niños con posibles problemas de aprendizaje antes de su entrada en la escuela. La batería consta de 18 subtests agrupados en seis escalas: Verbal, Perceptivo-Manipulativa, Numérica, General Cognitiva, Memoria y Motora. Las tres primeras no se solapan y en conjunto proporcionan el Índice General Cognitivo (GCI) que tiene una media de 100 y una desviación típica de 16. La escala de Memoria comparte sus subtests con alguna de las tres primeras escalas y la escala Motora tiene tres subtests propios y dos compartidos con la escala Perceptivo-Manipulativa. Todas las escalas, excepto la General Cognitiva, tienen una media de 50 y una desviación típica de 10.

A continuación pasaremos a describir brevemente los 18 tests de la prueba agrupados en las seis escalas siguientes:

a) Escala Verbal. Los tests que constituyen esta escala (memoria pictórica, vocabulario, memoria verbal I y II, fluencia verbal y opuestos) permiten determinar la capacidad del niño para expresarse verbalmente, así como la madurez de sus conceptos verbales.

b) Escala Perceptivo-manipulativa. Permite evaluar la capacidad de razonamiento cuando es necesario manipular materiales. Para la solución de las tareas se requiere capacidad de imitación, de clasificación lógica y de organización visual. En esta escala se incluyen siete pruebas (construcción de cubos, rompecabezas, secuencia de golpeo, orientación derecha-izquierda, copiar dibujos, dibujar un niño y formación de conceptos).

c) Escala Numérica. Intenta evaluar la facilidad del niño para manejar números y su capacidad para comprender términos cuantitativos. Consta de tres pruebas: cálculo, memoria numérica, recuento y distribución.

d) Escala General Cognitiva. Está compuesta por todas las tareas que forman las escalas V, PM y N. Posibilita una evaluación del desarrollo mental del niño.

e) Escala de Memoria. Los tests incluidos en esta escala (memoria pictórica, secuencia de golpeo, memoria verbal y memoria numérica) evalúan la memoria en relación con estímulos visuales y auditivos.

f) Escala de Motricidad. Mediante distintas pruebas (coordinación de piernas, coordinación de brazos, acción imitativa, copia de dibujos y dibujo de un niño) es posible evaluar la coordinación del sujeto tanto en tareas en que se halla implicada la motricidad gruesa como en aquellas en que lo está la motricidad fina. Esta escala es apropiada para evaluar a los sujetos más pequeños, en los cuales la motricidad es especialmente importante.

Las ventajas de las Escalas McCarthy son su estandarización y lo fácil y ameno de su administración. Además, permite evaluaciones de motricidad fina y gruesa, y la dominancia lateral. Se trata de un buen instrumento de medida, aunque presenta varias limitaciones, como la no inclusión de tareas de comprensión y juicio social, y son pocas pruebas las que evalúan habilidades para solucionar problemas abstractos. No es efectivo para evaluar niños de alto nivel. No presenta continuidad en otras pruebas para adolescentes.

Varios años después de la publicación original y de su adaptación española, se sigue comprobando que el McCarthy (MSCA) continúa siendo una prueba de gran importancia dentro de la caja de herramientas de los psicólogos, tanto a nivel académico

como aplicado. Este conjunto de valoraciones fue el que hizo que se llevara a cabo un completo proceso de revisión y nueva tipificación española (TEA, 2006).

Se han calculado los coeficientes de consistencia interna, así como los errores típicos de medida, de las escalas McCarthy para poder interpretar la fiabilidad de los índices. Estos coeficientes se han obtenido a partir de la muestra de una tipificación española. Los coeficientes de fiabilidad promedio fueron calculados utilizando la transformación z de Fisher (Silver y Dunlap, 1987). Los resultados de fiabilidad obtenidos resultaron muy satisfactorios. El coeficiente promedio de fiabilidad para la escala general cognitiva (GCI) es de 0.94. Los promedios de los demás índices oscilan entre 0.84 (Motricidad) y 0.91 (Verbal) lo que apunta a una buena fiabilidad tanto de la puntuación total (GCI) como de los índices del McCarthy.

Con respecto a la validez predictiva de la prueba podemos afirmar que han sido varios los estudios. A continuación pasaremos a citar brevemente algunos de ellos.

En los estudios originales de tipificación se realizó un estudio con 31 sujetos que fueron examinados inicialmente con el McCarthy y, cuatro meses después con un test de rendimiento escolar (Metropolitan Achievement Tests). El GCI, y también algunos de otros índices del MSCA, correlacionan significativamente con la mayoría de las puntuaciones de rendimiento y, por lo tanto, son un adecuado predictor. Otro de los estudios en los que se ha utilizado el McCarthy como prueba criterio para evaluar la presencia de problemas de desarrollo neurológico en la infancia (Ayñward y Verhust, 2000), para evaluar los efectos negativos de la Fenilcetonuria materna en el desarrollo cognitivo.

Por otro lado, se han calculado también los valores que es necesario que alcancen las diferencias obtenidas entre los distintos índices de la prueba para ser

estadísticamente significativas al nivel de 5 por 100, dato que facilita la valoración de las discrepancias observadas en el perfil como paso previo a su interpretación.

Por último, hemos de señalar que aunque los índices proporcionados por las Escalas McCarthy no pueden considerarse como medidas de contenido evolutivo, dado que se compara al sujeto con los niños de su grupo de edad, el manual proporciona las “edades mentales” correspondientes a los distintos índices, lo que permite una interpretación de éstos desde una perspectiva evolutiva, si bien con las limitaciones que conlleva el modelo de evaluación del desarrollo propuesto por Binet (Alonso Tapias, 2003).

Escala de Inteligencia Wechsler para niños (WISC-IV).

Las escalas de inteligencia existentes antes de la publicación en 1949 de la escala de inteligencia de Wechsler para niños (WISC) tenían importantes limitaciones que motivaron a la construcción de la misma. En concreto, debido a que los tipos de pruebas que los niños tenían que resolver a cada edad en el Terman-Merrill de 1937, que era una de las pruebas más utilizadas, eran de diferente naturaleza, los cocientes de inteligencia resultantes no tenían el mismo significado en todas las edades. Por la misma razón, los resultados tampoco eran comparables con los obtenidos por los adultos en el Wechsler-Bellevue. Por otra parte, los resultados se presentaban en forma de cocientes de inteligencia de “edad”, cocientes cuya variabilidad cambiaba con la edad, imposibilitando la comparación entre cocientes de inteligencia obtenidos por sujetos de edades diferentes. Para superar estas dificultades, así como para posibilitar no sólo la evaluación del nivel de funcionamiento intelectual del sujeto sino también la detección de las variables de temperamento y personalidad que actuasen como

moduladoras del mismo se construyó el WISC, posteriormente WISC-R (Alonso Tapia, 2003).

Dicha escala, ofrece información sobre la capacidad intelectual general del niño (CI Total) y sobre su funcionamiento en las principales áreas específicas de la inteligencia (Compresión verbal, Razonamiento perceptivo, Memoria de trabajo y Velocidad de procesamiento). La Escala se compone de 15 tests, 10 principales y 5 optativos. Los principales cambios en cuanto a estructura se refieren a la incorporación de 5 pruebas de nueva creación (Animales, Adivinanzas, Matrices, Conceptos y Letras y Números) y la eliminación de otras presentes en versiones anteriores (Laberintos, Rompecabezas e Historietas). Todos los materiales han sido renovados y el contenido de los tests ha sido revisado y adaptado a las necesidades actuales y a los últimos avances en la investigación, ampliando el ámbito de aplicación para abarcar niños con muy bajas o altas capacidades y mejorando las normas de aplicación y corrección.

Por otra parte, a diferencia de lo ocurría en el caso del WAIS, en el WISC siempre se compara al sujeto con los de su grupo de edad, tanto para obtener las puntuaciones típicas correspondientes a cada prueba como para obtener los CI. No obstante, si son iguales las escalas de puntuaciones típicas derivadas, ya que en ambos tests la media es 10 y la desviación típica 3. Y lo mismo ocurre con las puntuaciones en que se expresan los CI, dado que ambos tests la media es 100 y la desviación típica 15.

En la adaptación española del WISC-IV se realizaron estudios de fiabilidad entendida como consistencia interna y temporal. En el primer caso se empleó el método de dos mitades, donde el coeficiente de fiabilidad es la correlación hallada entre las puntuaciones de dos mitades del test corregidas por la fórmula de Spearman-Brown para el test completo, siendo los resultados encontrados muy satisfactorios. Los promedios de los coeficientes de fiabilidad de las puntuaciones compuestas del WISC-IV oscilan

entre 0,85 (Índice de velocidad de procesamiento) y 0,95 (CI Total). Se estudió también la consistencia temporal entre las puntuaciones en una primera aplicación del WISC-IV y en una segunda aplicación, mediando entre ambas un promedio de 32 días. Los resultados obtenidos indicaron que las puntuaciones en el WISC-IV muestran una adecuada estabilidad a lo largo del tiempo tanto en los estudios originales como en la adaptación española. Se pudo observar que las puntuaciones medias en la segunda aplicación fueron más altas que en la primera en todos los tests, especialmente en los índices de Razonamiento perceptivo y Velocidad de procesamiento (en comparación con los índices de Comprensión verbal y Memoria del trabajo, con un menor efecto debido a la repetición) (Moreno, 2005).

En cuanto a la validez de la estructura del test, validez que afecta a la interpretación psicológica de los distintos valores cuantitativos proporcionados por el mismo, el manual de la adaptación española proporciona las interrelaciones entre cada par de subtest, entre cada subtest y las tres escalas, y las de éstas entre sí, en tres grupos de sujetos. La correlación del total verbal con el total manipulativo fue de 0,54, 0,63 en cada uno de los tres grupos respectivamente, y las de ambos totales con el total de la escala fueron de 0,87, 0,90 y 0,93, en el caso de la escala verbal, y de 0,84, 0,89 y 0,90, en el caso de la escala Manipulativa. A partir de estos resultados cabe señalar que ambas partes de la escala tienen bastante en común, pero a esto hay que añadir que las correcciones entre las dos partes de la prueba son lo suficientemente bajas como para que quede justificada la separación de ambas subescalas. (Alonso Tapias, 2003).

Respecto al significado de las diferencias entre CIV-CIM, tan sólo se han observado que aproximadamente en el 50 por 100 de los sujetos se dan discrepancias de 8 puntos o más y que en los niños procedentes de medios culturales empobrecidos el CIM es superior al CIV.

Batería de Evaluación de Kaufman para niños (K-ABC).

La Batería de Evaluación de Kaufman para niños (K-ABC) proporciona una medida de la inteligencia y del conocimiento, es de aplicación individual y está tipificada con una gran muestra de la población de niños normales y especiales con edades comprendidas entre los 2 años y 5 meses y los 12 años y 5 meses. El K-ABC abarca desde los niveles escolares correspondientes a las edades mencionadas.

El tiempo de aplicación varía entre los 45 minutos en niños pequeños y los 70-75 minutos en niños mayores. El K-ABC puede ser aplicado por psicólogos, pedagogos o profesionales con otra titulación que conlleve el conocimiento de la evaluación psicológica individual.

La Batería se compone de 16 tests tipificados en muestras españolas y en puntuaciones típicas en cuatro áreas globales de funcionamiento: Procesamiento secuencial, Procesamiento simultáneo, Procesamiento mental compuesto (secuencial más simultáneo) y Conocimientos. También hay definida una escala No verbal, compuesta por una selección de test del K-ABC que pueden ser aplicados mediante mímica y respondidos de forma motórica, permitiendo una correcta evaluación del funcionamiento intelectual en deficientes auditivos o con otros problemas de lenguaje.

La inteligencia que evalúa el K-ABC se define como el estilo individual de resolver problema y de procesar información. Esta definición es también considerada el grado de habilidad de cada estilo de procesamiento de la información, tiene su base tanto en la Neuropsicología como en la Psicología cognitiva.

Las escalas de Procesamiento secuencial y simultáneo representan dos tipos de funcionamiento mental identificados de forma independiente por los estudiosos del funcionamiento cerebral (Bogen, 1975; Luria 1973). El procesamiento secuencial se

basa en la seriación o el orden temporal de presentación del estímulo en la resolución de problemas, por el contrario el Procesamiento simultáneo requiere una representación gráfica, frecuentemente espacial, así como la integración eficaz de los estímulos en la resolución del problema.

Los test de Procesamiento mental del K-ABC fueron deliberadamente diseñados para utilizar lo menos posible el lenguaje oral, las habilidades que tienen que ver con el lenguaje en general y para incluir estímulos apropiados para niños y niñas con diverso origen.

Respecto a los trastornos de atención y comportamiento, las dificultades para mantener la atención, la hiperactividad y la impulsividad son frecuentes en los niños que presentan dichos trastornos. No se han hallado perfiles diferenciales claros para estos niños, aunque se sugiere que los sujetos impulsivos pueden atender mejor a los estímulos más breves que presenta la escala de procesamiento secuencial, y presentar mayores dificultades para mantener la atención y concentración necesaria para resolver las tareas presentadas en la escala de procesamiento simultáneo. Sin embargo, Carter, Zelko, Oas y Waltonen (1991), no encontraron este perfil. Administraron el K-ABC a niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y a niños con retraso escolar y encontraron que los niños con TDAH obtenían puntuaciones inferiores a los niños con retraso escolar en la escala de procesamiento secuencial. El subtest en el que los niños con TDAH presentaban las puntuaciones más bajas era Orden de palabras.

Con respecto a las limitaciones de la prueba, uno de los puntos de mayor controversia desde que se publicó el K-ABC ha sido la validez de constructo de la prueba. La separación de las escalas de procesamiento secuencial y simultáneo se ha confirmado en diferentes investigaciones que han analizado la estructura factorial del K-ABC en población normal y en sujetos pertenecientes a poblaciones especiales:

minorías socioculturales, retrasados mentales, etc. (Wilson, Reynolds, Chatman y Kaufman, 1985). También se ha encontrado esta misma estructura en las adaptaciones que se ha hecho de esta prueba a otros contextos culturales (Meesters, van Gastel, Ghys y Merckelbach, 1998).

Sin embargo, otros trabajos no han encontrado esta estructura factorial y cuestionan que el K-ABC sea una medida de estos dos tipos de procesamiento. El argumento que se recoge en estos trabajos es que los subtest de la escala de procesamiento secuencial requieren recuerdo inmediato de estímulos auditivos o visuales, y que los subtest de la escala de procesamiento simultáneo presentan estímulos visuales o espaciales. Así, puntuaciones bajas en la escala de procesamiento secuencial pueden estar relacionadas con problemas de atención o memoria a corto plazo, mientras que dificultades para trabajar con estímulos visuales o espaciales pueden afectar a las puntuaciones de la escala de procesamiento simultáneo (Kline, Guilmette, Synder y Castellanos, 1994).

Finalmente, aunque los subtest se hayan agrupados dentro de las escalas de procesamiento secuencial o simultáneo por medios racionales experimentales, esto no significa que los niños empleen, predominantemente, algunos de los tipos de procesamiento, dependiendo de las tareas que se les presentan, ni que sus dificultades estén relacionadas con una u otra forma de procesamiento, necesariamente. Muchas de las actividades escolares, o de la vida diaria, requieren ambos tipos de procesamiento, aunque pueden ser resueltas eficazmente utilizando un tipo de procesamiento u otro. Por ejemplo, un niño que puede reproducir la figura compleja de Rey, o cualquier otro tipo de dibujo, dibujando elemento tras elemento (secuencial) o extrayendo el armazón y la estructura de la figura (simultáneo). El tipo de reproducción es el resultado de la

interacción entre las demandas de la tarea y las aptitudes del niño (Kline, Snyder y Castellanos, 1996).

Por otro lado, la fiabilidad de la prueba realizada por la técnica de las dos mitades, de los estudios realizados se concluye que los coeficientes de fiabilidad de “dos mitades” mostraron una buena consistencia en los tests del K-ABC en todo su rango de edad, presentando valores de 0,80 y superiores en 12 de los 16 tests.

Por otro lado para calcular la validez, se llevaron a cabo diversos estudios con la versión americana de la batería.

Cuestionario para Padres.

Es un cuestionario de elaboración propia en el cual se pretende obtener información de los padres sobre la evolución del niño desde el último año que está tomando la medicación antiepiléptica. En dicho cuestionario se indaga sobre posibles cambios que hayan observado en su hijo/a en el entorno familiar, es decir, sueño, comportamiento y la escolaridad.

La finalidad de esta prueba es la de conocer la perspectiva subjetiva de los padres en relación a la posible influencia de la medicación antiepiléptica un año después de que fuese prescrita.

Datos complementarios sobre el rendimiento académico del niño (profesores).

Es un cuestionario de elaboración propia en el cual se pretende obtener información de los profesores sobre el desarrollo académico del alumno durante el último año. En él se indaga sobre la existencia o no de cambios en el rendimiento

académico del alumno relacionados con la medicación antiepiléptica. Para ello, los profesores nos deben comentar cómo han sido las últimas calificaciones obtenidas, las calificaciones obtenidas el año pasado por el alumno y por último, un apartado de “observaciones”, en el cual se pretende recoger cualquier tipo de información adicional que el profesor nos facilite.

3. 3. Procedimiento

Comenzamos por contactar con el Jefe del Servicio de Neuropediatría del Hospital Materno-Infantil Virgen del Rocío, Sevilla (España). Para formar la muestra clínica, nos interesaban pacientes infantiles, de edades comprendidas desde los 3 años hasta los 11 años y 5 meses; la edad fue acotada de esta forma para poder adaptarse a los instrumentos que pretendíamos utilizar. Dicha muestra debía estar formada por pacientes diagnosticados de epilepsia, los cuales iniciaran por primera vez tratamiento antiepiléptico (monoterapia). Dicha muestra estuvo compuesta por pacientes ingresados en el Servicio de Neuropediatría del Hospital Virgen del Rocío.

La evaluación del grupo clínico se realizaba por medio de cita previa en la planta de Neuropediatría. Inicialmente, hablábamos con los padres de los niños ingresados que habían sido dados de alta. Se mantenía una conversación por vía telefónica para que acudieran al hospital con su hijo, con el fin de realizar la evaluación para nuestro estudio. El tiempo transcurrido desde que el paciente era dado de alta hasta que acudía de nuevo al hospital para efectuar la evaluación, era aproximadamente una semana.

Para el periodo de recogida de datos invertimos un total de **tres años**. En el siguiente Cuadro 7, se detalla cómo se ha distribuido el trabajo durante dichos años.

Cuadro 7. Distribución del plan de trabajo para ambos grupos (grupo clínico-grupo control).

	Primer año	Segundo año	Tercer año
Grupo Clínico	-1ª Evaluación (al inicio del tratamiento) N= 15	-1ª Evaluación (al inicio del tratamiento) N=15 -2ª Evaluación de seguimiento (un año después) N=15	-2ª Evaluación de seguimiento (un año después) N=15
Grupo Contraste	-1ª Evaluación Centro Escolar N= 15	-1ª Evaluación Centro Escolar N= 15 - 2ª Evaluación de seguimiento Centro Escolar (un años después) N= 15	-2ªEvaluación de seguimiento Centro Escolar (un año después) N= 15

Como hemos explicado a lo largo del trabajo, optamos por hacer dos grupos dentro del grupo clínico y del grupo control. Es decir, el grupo clínico constituido por un grupo denominado “niños pequeños” (rango de edad: de 3 a 6 años y 11 meses) y otro grupo llamado “niños mayores” (rango de edad: de 7 a 11 años y 5 meses). Con el grupo control se llevó a cabo el mismo procedimiento.

Recordemos que esta separación por grupos la establecimos porque pensamos que la dispersión en términos de edad podría oscurecer la obtención de las diferencias significativas, tanto en el grupo de niños diagnosticados de epilepsia como en el grupo control. Y esto, podría ser debido a que la muestra de nuestro estudio la componen niños de edades comprendidas entre los 3 años y los 11 años y 5 meses. Es decir, no podemos equiparar las aptitudes y el comportamiento de un grupo de los niños menores

de 6 años con las de un grupo de niños que se situaban por encima de esta edad, por tratarse de dos etapas evolutivas claramente diferenciadas.

Respecto a la recogida de datos que se llevó a cabo en el transcurso del primer año, los padres acompañados por su hijo, acudían al hospital para realizar la evaluación del niño y en ese momento, se les explicaba de forma más detallada los objetivos del mismo. En ese instante, los padres nos proporcionaban de forma su consentimiento para realizar la evaluación al niño.

La evaluación psicológica consistía en administrar de manera individual la Escala de aptitudes y psicomotricidad de McCarthy o la prueba WISC-IV, en función de la edad. Dicha prueba se realizaba en la planta de Neuropediatría del Hospital Maternal, en una habitación contigua a la secretaría de resultados. Las condiciones físicas para llevar a cabo la evaluación eran óptimas, es decir, contábamos con un despacho habilitado para ello, sin contaminación acústica y bien iluminado. La amplitud del despacho nos beneficiaba a la hora de aplicar las pruebas de coordinación motora.

Al concluir la evaluación individual, se les proporcionaba a los padres el inventario de comportamiento infantil en sus dos versiones, esto es: para los padres (CBCL) y para los profesores (C-TRF). Dicho inventario tenía que ser cumplimentado tanto por los padres como por el profesor del niño, para posteriormente devolverlo vía postal al Hospital con la mayor brevedad posible. En un periodo aproximado de diez días nos remitían al hospital las cartas con ambos cuestionarios debidamente cumplimentados. Podemos afirmar que la colaboración tanto de los padres como de los respectivos profesores ha sido excelente.

Del mismo modo, se les informaba que citaríamos de nuevo a su hijo/a transcurrido un periodo aproximado de nueve meses- un año, para volver a realizar la

evaluación siempre y cuando continuara el paciente con el mismo tratamiento antiepiléptico (monoterapia).

Con respecto al grupo control, nos resultó complicado contar con la autorización de varios colegios para conseguir la muestra que deseábamos, ya que se mostraban más reticentes a participar en estudios externos. No obstante, después de varios intentos fallidos, se contactó, mediante una entrevista personal, con la Dirección del C.E.I.P. Las Delicias, que nos facilitó amablemente la posibilidad de elegir este grupo de niños entre los alumnos del centro. El criterio de selección de la muestra se realizó de tal forma que coincidiera, en una serie de características sociodemográficas (edad y género), el grupo control con la muestra de pacientes diagnosticados de epilepsia. Para ello, se entregó al Director del colegio un listado tanto con la fecha de nacimiento como con el género de los pacientes diagnosticados de epilepsia, así como una carta para los padres (ver Anexo) donde se les explicaban los objetivos del estudio y se les rogaba su autorización para que sus hijos formaran parte del grupo control. Dichas autorizaciones las debían remitir al colegio.

Obtuvimos una respuesta inmediata y muy positiva, de colaboración por parte de los padres.

Una vez que se nos proporcionó el listado de los alumnos que formarían parte del grupo control, procedimos a realizar las evaluaciones. Para ello, organizamos a los alumnos que iban a formar parte de la muestra, con el objetivo de comenzar primero con los niños más pequeños y finalizar con los mayores. Esta distribución la hicimos simplemente para crearnos un ritmo de trabajo. La evaluación se realizaba de manera individual, del mismo modo que en el caso de los pacientes diagnosticados de epilepsia.

Las pruebas se realizaban en la sala de profesores del colegio, ya que, al acudir en horario escolar, no disponían de aulas vacías. El espacio era bastante amplio, lo que nos beneficiaba para realizar las pruebas de coordinación motora.

En referencia al inventario de comportamiento infantil (CBCL) y (C-TRF), se los proporcionábamos a los profesores que se encargaban tanto de facilitárselos a los padres como de completar el suyo. La colaboración para cumplimentar el inventario fue muy positiva, ya que al día siguiente se nos hacía entrega del mismo.

Nuestro segundo año de trabajo, como se aprecia en el cuadro anteriormente expuesto, se basó en continuar seleccionando pacientes del grupo clínico que cumplieran las condiciones de inclusión de nuestro estudio para poder llevar a cabo la primera evaluación de los mismos (las pruebas empleadas eran las mismas). También, se procedió durante dicho año a efectuar el seguimiento de los pacientes evaluados durante el pasado año, donde no hubo mortandad experimental.

Respecto a los pacientes de seguimiento, el procedimiento de evaluación de los mismos queda reflejado en el siguiente Cuadro 8.

Cuadro 8. Procedimiento de evaluación.

	1ª Evaluación	2ª Evaluación de Seguimiento
Niños	<i>McCarthy o WISC-IV</i>	<i>McCarthy o WISC-IV</i>
Padres	<i>Child Behavior Checklist (CBCL)</i>	<i>Batería K-ABC</i> <i>Child Behavior Checklist (CBCL)</i>
Profesores	<i>Caregiver-Teacher Report Form (C-TRF)</i>	<i>Entrevista comportamiento del niño</i> <i>Caregiver-Teacher Report Form (C-TRF)</i> <i>Datos de rendimiento académico del niño</i>

De esta manera, la administración de los instrumentos psicométricos tendrá dicha distribución de acuerdo a la edad de los niños y a la persona que nos facilita la información. Eso es, durante el periodo de seguimiento la evaluación del grupo clínico consistió en emplear, la prueba McCarthy o WISC-IV, y la batería K-ABC; y en lo que se refiere a los datos aportados por los padres y profesores, se les entregó nuevamente el cuestionario CBCL o C-TRF y, como novedad se les pidió que cumplimentaran una entrevista de elaboración propia en la cual se les preguntaba sobre el comportamiento del niño en relación al último año desde que comenzaron a tomar la medicación antiepiléptica.

Por otro lado, durante éste segundo año, se continuó con la evaluación de los nuevos miembros del grupo control, en el colegio Las Delicias y, además comenzamos con la evaluación de seguimiento para los alumnos que ya habían sido evaluados el año anterior. En dichos casos, el proceso de recogida de datos fue análogo al realizado con el grupo clínico.

Finalmente, durante el tercer año de trabajo, nos centramos en evaluar a los pacientes pendientes de seguimiento utilizando para ello el mismo procedimiento explicado anteriormente.

Igualmente, para el grupo control se empleó el mismo procedimiento de evaluación que hemos comentado en el segundo año, para los alumnos de seguimiento.

Asimismo, concluido el periodo de evaluación en el colegio, se concretó con la Dirección del mismo una fecha para facilitar a los padres los resultados de cada niño.

3.4. Diseño

En nuestro estudio utilizamos un Diseño 2 x 2 de medidas repetidas en ambos factores. Las 2 variables independientes del diseño son intrasujetos: el factor grupo (clínico vs. control) es de grupos apareados ya que los sujetos de los grupos clínico y control fueron emparejados en cuanto a variables relevantes para las medidas de resultados (sexo y edad) y el factor fase, de medidas repetidas, puesto que se tomaron medidas de las variables de resultados en dos ocasiones para cada sujeto (fase 1, al inicio de la investigación, previamente al inicio del tratamiento, y fase 2 tras un año de tratamiento).

En el Cuadro 9, podemos apreciar las variables dependientes del estudio 1 para el grupo de los niños pequeños (3- 6 años y 11 meses) y las variables dependientes que formaron el estudio 2, es decir, grupo de los niños mayores (7- 11 años y 5 meses).

Por otro lado, se llevó a cabo otro diseño para la Batería de Evaluación de Kaufman para niños (K-ABC), administrada únicamente en la segunda fase de seguimiento a ambos grupos (epilepsia-control). De esta forma, para las cuatro variables medidas en esta prueba (*Procesamiento Simultáneo*, *Procesamiento Secuencial*, *Conocimiento o conocimientos académicos* y *Procesamiento Mental*), sólo se tomaron datos en la Fase 2 y por lo tanto, para dichas variables el diseño que se llevó a cabo ha sido de un Factor de Grupos Apareados. En el Cuadro 10, podemos observar las variables dependientes para dicha Batería.

Cuadro 9. Variables Dependientes para el Estudio 1 (grupos de los niños pequeños) y para el Estudio 2 (grupo de los niños mayores).

16 Variables <i>Grupo niños pequeños (3-6 años y 5 meses)</i>		15 Variables <i>Grupo niños mayores (7-11 años y 5 meses)</i>	
<i>Variables estudio 1</i>	Definición Variables	<i>Variables estudio 2</i>	Definición Variables
Msc_a PM	Msc _a Perceptivo-Manipulativo	Wisc_{CV}	Wisc Comprensión verbal
Msc_a N	Msc _a Numérico	Wisc_{RP}	Wisc Razonamiento Perceptivo
Msc_a GC	Msc _a General Cognitivo	Wisc_{MT}	Wisc Memoria de trabajo
Msc_a M	Msc _a Memoria	Wisc_{CIT}	Wisc Cociente Intelectual Total
Msc_a v	Msc _a Verbal		
Cbcl_{ANS}D	Cbcl Ansiedad/Depresión	Cbcl_{ANS}D	Cbcl Ansiedad/Depresión
Cbcl_{ATT}	Cbcl Atención	Cbcl_{ATT}	Cbcl Atención
Cbcl_{AGR}	Cbcl Agresividad	Cbcl_{AGR}	Cbcl Agresividad
Cbcl_{EXT}	Cbcl Externalizante	Cbcl_{EXT}	Cbcl Externalizante
Cbcl_{INTER}	Cbcl Internalizante	Cbcl_{INTER}	Cbcl Internalizante
Trf_{ANS}D	Trf Ansiedad/Depres	Trf_{ANS}D	Trf Ansiedad/Depres
Trf_{ATT}	Trf Atención	Trf_{ATT}	Trf Atención
Trf_{INTER}	Trf Internalizante	Trf_{INTER}	Trf Internalizante
Trf_{EXTER}	Trf Externalizante	Trf_{EXTER}	Trf Externalizante

Cuadro 10. Variables Dependientes para la Batería de Evaluación Kauffman para niños (K-ABC) administrada en la Fase 2.

Variables K-ABC	Definición Variables
KABCPSE	Procesamiento Secuencial
KABCPSI	Procesamiento Simultáneo
KABCPMC	Procesamiento Mental
KABCCON	Conocimiento

Por otro lado, respecto a los cuestionarios de elaboración propia (*Cuestionario para padres y Datos complementarios sobre el rendimiento académico del niño*) utilizados en la fase de seguimiento únicamente para el grupo clínico (grupo clínico), añadir que realizamos un análisis de frecuencias con el propósito de registrar la valoración tanto de los padres como de los profesores sobre los posibles cambios observados en el niño transcurrido un año desde que dio comienzo la medicación antiepiléptica.

4. RESULTADOS

Para el análisis de los resultados se realizó un análisis multivariado de la varianza (MANOVA) de 2 factores intrasujetos (grupo y fase) para cada una de las pruebas consideradas en cada uno de los estudios (el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL), el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF) y la Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños (McCarthy), en el estudio de los niños pequeños; la Escala Wechsler de Inteligencia para niños (WISC-IV), el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL) y el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF), en el estudio de los niños mayores). Cada una de estas pruebas está formada por un número variable de escalas (entre 4 y 6), como hemos observamos anteriormente en los Cuadros 9 y 10.

Mediante el MANOVA (prueba multivariada) tratamos de determinar los puntos que a continuación se detallan:

1. La existencia de un efecto principal significativo del factor grupo (diferencias entre el grupo clínico y control, independientemente de la fase) sobre el conjunto de variables medidas en las pruebas.
2. La presencia de un efecto principal del factor fase (cambios de la fase 1 a la fase 2, independientemente del grupo).
3. Efecto de interacción grupo por fase.

Este último resultado, el efecto de interacción grupo por fase, es de especial interés para el análisis de los resultados, pues la obtención de un efecto de interacción significativo implica que las diferencias existentes entre los grupos, en la combinación de las variables dependientes, han variado de la fase 1 a la fase 2, o alternativamente, que el cambio de la fase 1 a la 2 no es el mismo para los 2 grupos.

El estadístico Lambda de Wilks se usa en el MANOVA para probar si existen diferencias significativas entre las medias de los niveles del factor sobre una combinación de variables dependientes. Juega el mismo papel en el contexto multivariado que la prueba F en el univariado (ANOVA). El complementario de Lambda, eta cuadrado parcial, indica la proporción de varianza del conjunto de variables dependientes, no explicada por los restantes factores del diseño, que es explicada por el factor en cuestión. Es una medida del tamaño del efecto del factor sobre la combinación de variables dependientes.

Además del contraste multivariado, analizaremos también las pruebas F univariadas, donde se pone a prueba si existen efectos principales (grupo y fase) o de interacción (grupo por fase) sobre cada una de las escalas consideradas por separado.

Finalmente realizamos los contrastes de efectos simples, esto es, comparamos las medias de los grupos en cada una de las fases y también las medias de las fases para cada uno de los grupos. Los contrastes se realizan mediante pruebas F univariadas.

Los diferentes análisis se realizaron mediante el programa SPSS 15.0 para Windows, mediante el comando Modelo Lineal General Multivariante Medidas Repetidas. A continuación se describe la muestra.

El grupo clínico está constituido por niños diagnosticados de epilepsia primaria (sin daño cerebral aparente) con tratamiento antiepiléptico. El grupo está formado por 30 niños de edades comprendidas entre los 3 y los 11 años y 5 meses. Este grupo de niños ha sido evaluado en dos momentos. Es decir, coincidiendo con el inicio de la medicación antiepiléptica (como media una semana después del diagnóstico) y después de un año de que dio comienzo dicho tratamiento (con una desviación de +/- un mes).

Con el fin de controlar que la dispersión en términos de edad anulara la obtención de diferencias significativas, en todos los contrastes se ha tenido en cuenta la

dispersión de la edad, estableciendo para ello dos subgrupos: Estudio 1: pequeños (3-6 años y 11 meses) y Estudio 2: mayores (7-11 años y 5 meses).

En el Estudio 1 (niños pequeños) participaron 22 niños diagnosticados de epilepsia (grupo clínico) y otros 22 pares en el grupo control. Los niños de ambos grupos estaban emparejados según sexo y edad. Cada grupo estaba formado por 19 niños y 3 niñas. Las edades de los participantes, como hemos comentado anteriormente, oscilaban entre los 3 y los 6 años y 11 meses, con una media de 4,09 y una desviación típica de +/- 1,31.

Por otro lado, el Estudio 2 (niños mayores) participaron 8 niños diagnosticados de epilepsia (grupo clínico) y otros 8 pares en el grupo control. Los niños de ambos grupos estaban emparejados según sexo y edad. Cada grupo estaba constituido por 6 niños y 2 niñas. Las edades de los participantes, como hemos comentado anteriormente, oscilaban entre los 7- 11 años y 5 meses, con una media de 8,75 y una desviación típica de +/- 1,52.

Pasamos a continuación a la descripción de los principales resultados obtenidos. Para ello, comenzaremos con el estudio 1 (niños pequeños).

4.1. ESTUDIO 1: Niños pequeños (3-6 años y 11 meses)

4.1.1. Comparación de las aptitudes cognitivas entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control) para el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses)

A continuación se describen los análisis realizados con el fin de contrastar las aptitudes cognitivas de ambos grupos (epilepsia-control), tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico. Del mismo modo, se ha tenido en cuenta el cambio presentado por cada uno de los grupos (grupo clínico-grupo control) tras un año de tratamiento farmacológico (fase 1-fase2).

Para ello, pasaremos a abordar los análisis de las variables medidas en *la Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños (McCarthy)* para el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses).

Tabla 1. Medias por grupo y fase en la Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños (McCarthy)

		Fase 1	Fase 2	Total
Perceptivo-Manipulativa	Grupo clínico	26,43	27,30	26,86
	Grupo control	34,52	44,43	39,48
	Total	30,48	35,86	33,17
Numérica	Grupo clínico	16,23	17,86	17,05
	Grupo control	19,68	25,05	22,36
	Total	17,95	21,45	19,70
General Cognitiva	Grupo clínico	73,46	82,07	77,76
	Grupo control	103,86	125,25	114,56
	Total	88,66	103,66	96,16
Memoria	Grupo clínico	17,57	17,27	17,42
	Grupo control	24,48	27,34	25,91
	Total	21,02	22,31	21,66
Motricidad	Grupo clínico	17,18	21,36	19,27
	Grupo control	26,96	32,55	29,75
	Total	22,07	26,95	24,51
Capacidad Verbal	Grupo clínico	31,80	37,10	34,45
	Grupo control	49,66	53,48	51,57
	Total	40,73	45,29	43,01

En la Tabla 1, detallamos las medias por grupo (grupo clínico-grupo control), en las dos fases de nuestra investigación (fase 1- fase 2), es decir, la evaluación realizada, antes del inicio del tratamiento antiepiléptico (fase 1), en las variables estudiadas en la Escala McCarthy, así como, la segunda evaluación que se llevó a cabo tras un año de tratamiento farmacológico (fase 2).

Tabla 2. Estadísticos descriptivos grupo y fase de la Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños (McCarthy).

	Media	Desv. típ.
Perceptivo-Manipulativa.1. Epilepsia.	26,43	22,60
Perceptivo-Manipulativa.2. Epilepsia.	27,30	20,34
Perceptivo-Manipulativa.1. Control.	34,52	21,16
Perceptivo-Manipulativa.2. Control.	44,43	22,79
Numérica.1. Epilepsia.	16,23	16,13
Numérica.2. Epilepsia.	17,86	12,59
Numérica.1. Control.	19,68	11,08
Numérica.2. Control.	25,05	10,07
General Cognitiva.1. Epilepsia.	73,45	64,13
General Cognitiva.2. Epilepsia.	82,07	58,69
General Cognitiva.1. Control.	103,86	53,28
General Cognitiva.2. Control	125,25	51,23
Memoria.1. Epilepsia.	17,57	18,83
Memoria.2. Epilepsia.	17,27	13,61
Memoria.1. Control.	24,48	12,98
Memoria.2. Control.	27,34	10,93
Motricidad.1.Epilepsia.	17,18	15,39
Motricidad.2.Epilepsia.	21,36	15,64
Motricidad.1. Control.	26,95	14,25
Motricidad.2. Control	32,55	12,95
Capacidad Verbal.1.Epilepsia.	31,80	27,71
Capacidad Verbal.2.Epilepsia.	37,10	26,93
Capacidad Verbal.1.Control.	49,66	23,07
Capacidad Verbal.2.Control.	53,48	20,54

La Tabla 2, describe las diferencias entre las medias en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control). Podemos apreciar la existencia de diferencia entre las medias de ambos grupos en las dos fases de nuestra investigación, estas son: *Capacidad Verbal*, *Perceptivo-Manipulativa*, *Numérica*, *General Cognitiva*, *Memoria* y *Motricidad*.

Tabla 3. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.

Escala McCarthy	Lambda de Wilks	F	Gl	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	0,33	5,31	(6, 16)	0,003	0,666	0,958
Fase	0,28	7,01	(6, 16)	0,001	0,724	0,991
Grupo * Fase	0,52	2,42	(6, 16)	0,074	0,476	0,647

En la Tabla 3, se observa un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor grupo sobre el conjunto de la Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños (McCarthy), esto es: *Capacidad Verbal, Perceptivo-Manipulativa, Numérica, General Cognitiva, Memoria y Motricidad*, $\Lambda=0,33$, $F(6,16)=5,31$ $p<0,01$.

Asimismo, podemos apreciar un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor fase sobre el conjunto de las variables medidas de la prueba McCarthy, estas son: *Capacidad Verbal, Perceptivo-Manipulativa, Numérica, General Cognitiva, Memoria y Motricidad*, $\Lambda=0,28$, $F(6,16)=7,01$ $p<0,01$.

Sin embargo, no se observa un efecto multivariado estadísticamente significativo de la interacción grupo por fase sobre el conjunto de las escalas de la prueba McCarthy.

Tabla 4. Anovas de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase).

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Perceptivo-Manipulativa	18,87	(1,21)	0,000	0,473	0,985
Grupo	Numérica	10,69	(1,21)	0,004	0,337	0,876
Grupo	General Cognitiva	31,46	(1,21)	0,000	0,600	1,000
Grupo	Memoria	20,10	(1,21)	0,000	0,489	0,990
Grupo	Motricidad	28,63	(1,21)	0,000	0,577	0,999
Grupo	Capacidad Verbal	27,04	(1,21)	0,000	0,563	0,999
Fase	Perceptivo-Manipulativa	8,74	(1,21)	0,008	0,294	0,805
Fase	Numérica	6,01	(1,21)	0,023	0,223	0,648
Fase	General Cognitiva	24,04	(1,21)	0,000	0,534	0,997
Fase	Memoria	1,74	(1,21)	0,202	0,076	0,242
Fase	Motricidad	28,62	(1,21)	0,000	0,577	0,999
Fase	Capacidad Verbal	7,18	(1,21)	0,014	0,255	0,724
Grupo * Fase	Perceptivo-Manipulativa	10,82	(1,21)	0,003	0,340	0,880
Grupo * Fase	Numérica	3,07	(1,21)	0,094	0,127	0,387
Grupo * Fase	General Cognitiva	8,83	(1,21)	0,007	0,296	0,809
Grupo * Fase	Memoria	2,71	(1,21)	0,115	0,114	0,349
Grupo * Fase	Motricidad	0,95	(1,21)	0,341	0,043	0,153
Grupo * Fase	Capacidad Verbal	0,24	(1,21)	0,632	0,011	0,075

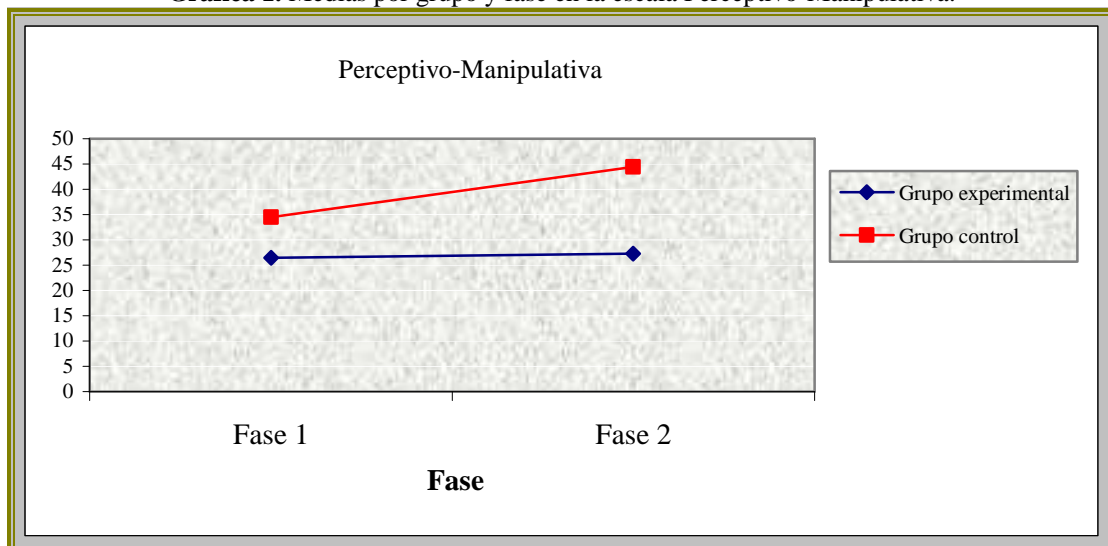
En la Tabla 4, se observan diferencias significativas entre los grupos (clínico y control) en todas las variables de la prueba la Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños (McCarthy), esto es: *Perceptivo-Manipulativa* $F(1,21)=18,87$ $p<0,001$, *Numérica* $F(1,21)=10,69$ $p<0,01$, *General Cognitiva* $F(1,21)=31,46$ $p<0,001$, *Memoria* $F(1,21)=20,10$ $p<0,001$, *Motricidad* $F(1,21)=28,63$ $p<0,001$, *Capacidad Verbal* $F(1,21)=27,04$ $p<0,001$. Igualmente, las medias del grupo control son siempre mayores que las del grupo clínico (véase Tabla 2). Los mayores efectos se encuentran en las siguientes variables: *General Cognitiva*, *Motricidad* y *Capacidad Verbal*.

Del mismo modo, se aprecian diferencias significativas entre fases (fase 1 vs. fase 2) en todas las variables medidas en la Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños (McCarthy), excepto en *Memoria*. Así en el resto de las variables obtenemos:

Perceptivo-Manipulativa $F(1,21)=8,74$ $p<0,01$, *Numérica* $F(1,21)=6,01$ $p<0,05$, *General Cognitiva* $F(1,21)=24,04$ $p<0,001$, *Motricidad* $F(1,21)=28,62$ $p<0,001$, *Capacidad Verbal* $F(1,21)=7,18$ $p<0,05$. Los tamaños del efecto más grandes se observan en las variables: *General Cognitiva* y *Motricidad* (véase Tablas 1 y 2).

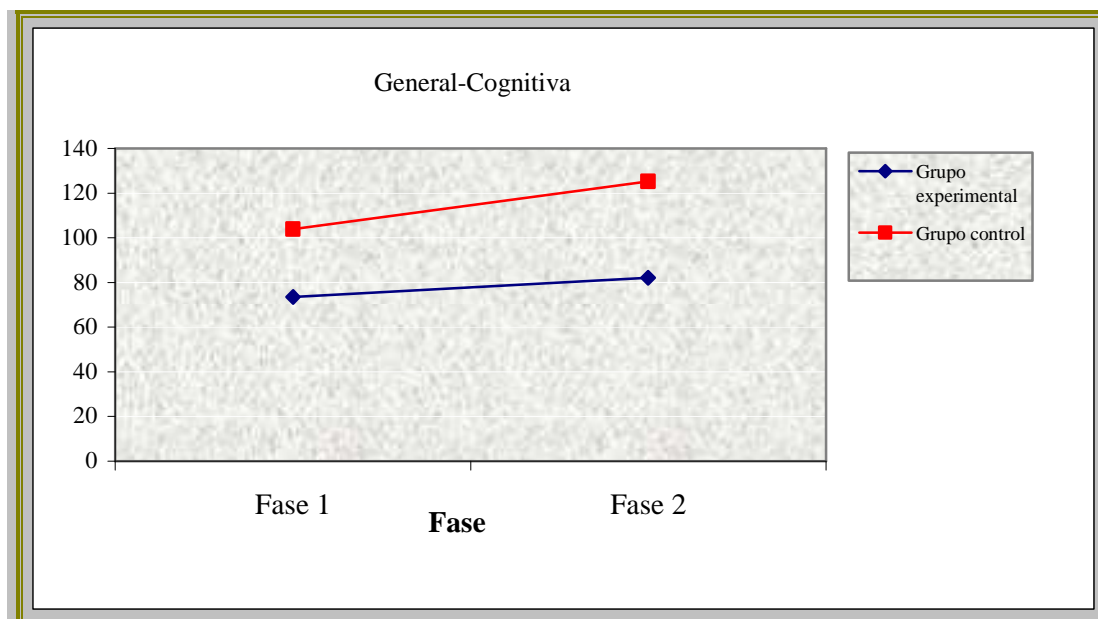
También, se observa un efecto significativo de interacción grupo por fase en las variables: *Perceptivo-Manipulativa* $F(1,21)=10,82$ $p<0,01$ y *General Cognitiva* $F(1,21)=8,83$ $p<0,01$. Por lo tanto, la diferencia entre los grupos clínico y control es más acusada en la fase 2 que en la fase 1.

Gráfica 1. Medias por grupo y fase en la escala Perceptivo-Manipulativa.



En la Gráfica 1, podemos observar un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Perceptivo-Manipulativa*. Esto es, se aprecian diferencias significativas entre los grupos tanto en la fase 1 como en la fase 2, pero además, la interacción significativa indica que la diferencia entre los grupos clínico y control es más acusada en la fase 2 que en la fase 1.

Gráfica 2. Medias por grupo y fase en la escala General Cognitiva.



En la Gráfica 2, se observa un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *General Cognitiva*. Es decir, la diferencia entre los grupos clínico y control es mayor en la fase 2 que en la fase 1.

Tabla 5. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Perceptivo-Manipulativa	10,94	(1,21)	0,003	0,343	0,884
Grupo	Numérica	2,06	(1,21)	0,166	0,089	0,278
Grupo	General Cognitiva	20,81	(1,21)	0,000	0,498	0,991
Grupo	Memoria	8,88	(1,21)	0,007	0,297	0,811
Grupo	Motricidad	22,17	(1,21)	0,000	0,514	0,994
Grupo	Capacidad Verbal	27,59	(1,21)	0,000	0,568	0,999

En la Tabla 5, apreciamos que en la fase 1 se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en todas las variables, excepto en: *Numérica*: *Perceptivo-Manipulativa* $F(1,21)=10,94$ $p<0,01$, *General Cognitiva* $F(1,21)=20,81$ $p<0,001$, *Memoria* $F(1,21)=8,88$ $p<0,01$, *Motricidad* $F(1,21)=22,17$ $p<0,001$, *Capacidad Verbal* $F(1,21)=27,59$ $p<0,001$. Las medias del grupo control son

siempre mayores que las del grupo clínico. Los mayores efectos se observan en las variables: *Capacidad Verbal*, *Motricidad* y *General Cognitiva*.

Tabla 6. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Perceptivo-Manipulativa	20,03	(1,21)	0,000	0,488	0,989
Grupo	Numérica	29,16	(1,21)	0,000	0,581	0,999
Grupo	General Cognitiva	36,66	(1,21)	0,000	0,636	1,000
Grupo	Memoria	27,90	(1,21)	0,000	0,571	0,999
Grupo	Motricidad	28,35	(1,21)	0,000	0,575	0,999
Grupo	Capacidad Verbal	18,17	(1,21)	0,000	0,464	0,982

Si prestamos atención a la Tabla 6, apreciamos que en la fase 2, se observan diferencias significativas entre los grupos en todas las variables medidas en la Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños (McCarthy), esto es: *Perceptivo-Manipulativa* $F(1,21)=20,03$ $p<0,001$, *Numérica* $F(1,21)=29,16$ $p<0,01$, *General Cognitiva* $F(1,21)=36,66$ $p<0,001$, *Memoria* $F(1,21)=27,90$ $p<0,001$, *Motricidad* $F(1,21)=28,35$ $p<0,001$, *Capacidad Verbal* $F(1,21)=18,17$ $p<0,001$. Igualmente, las medias del grupo control son siempre mayores que las del grupo clínico.

Tabla 7. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Perceptivo-Manipulativa	0,48	(1,21)	0,498	0,022	0,101
Fase	Numérica	0,54	(1,21)	0,471	0,025	0,108
Fase	General Cognitiva	6,63	(1,21)	0,018	0,240	0,690
Fase	Memoria	0,03	(1,21)	0,861	0,002	0,053
Fase	Motricidad	16,65	(1,21)	0,001	0,442	0,973
Fase	Capacidad Verbal	9,27	(1,21)	0,006	0,306	0,827

En el grupo clínico (Tabla 7), se observan diferencias significativas entre las fases en las variables que a continuación se exponen: *General Cognitiva* $F(1,21)=6,63$

$p < 0,05$, *Motricidad* $F(1,21)=16,65$ $p < 0,01$, *Capacidad Verbal* $F(1,21)=9,27$ $p < 0,01$.

Las puntuaciones medias en la fase 2 son mayores que en la fase 1.

Tabla 8. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Perceptivo-Manipulativa	11,08	(1,21)	0,003	0,345	0,888
Fase	Numérica	20,86	(1,21)	0,000	0,498	0,992
Fase	General Cognitiva	27,30	(1,21)	0,000	0,565	0,999
Fase	Memoria	8,38	(1,21)	0,009	0,285	0,788
Fase	Motricidad	18,77	(1,21)	0,000	0,472	0,985
Fase	Capacidad Verbal	1,97	(1,21)	0,175	0,086	0,268

En el grupo control (Tabla 8), se observan diferencias significativas entre las fases en todas las variables, excepto en la *Capacidad Verbal*. A continuación podemos comprobar las variables que han resultado significativas, estas son: *Perceptivo-Manipulativa* $F(1,21)=11,08$ $p < 0,01$, *Numérica* $F(1,21)=20,86$ $p < 0,001$, *General Cognitiva* $F(1,21)=27,30$ $p < 0,001$, *Memoria* $F(1,21)=8,38$ $p < 0,01$, *Motricidad* $F(1,21)=18,77$ $p < 0,001$.

Las puntuaciones medias en la fase 2 son mayores que en la fase 1. Además, los mayores tamaños del efecto se observan en las variables que a continuación se nombran: *General Cognitiva*, *Numérica* y *Motricidad*.

4.1.2. Comparación del comportamiento entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control) para el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses), evaluado por los padres

A continuación se describen los análisis realizados con el fin contrastar el comportamiento de ambos grupos (epilepsia-control), cuando son evaluados por sus padres, tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico. Del mismo

modo, se ha tenido en cuenta el cambio presentado por cada uno de los grupos (grupo clínico-grupo control) tras un año de tratamiento farmacológico.

Para ello, pasaremos a abordar los análisis de las variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL) para el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses).

Tabla 9. Medias por grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).

		Fase 1	Fase 2	Total
Ansiedad/Depresión	Grupo clínico	3,95	4,68	4,32
	Grupo control	2,18	1,77	1,98
	Total	3,07	3,23	3,15
Atención	Grupo clínico	3,77	5,59	4,68
	Grupo control	1,18	1,50	1,34
	Total	2,48	3,55	3,01
Agresividad	Grupo clínico	9,64	10,95	10,30
	Grupo control	3,59	2,41	3,00
	Total	6,61	6,68	6,65
Síndromes Externalizantes	Grupo clínico	12,95	15,55	14,25
	Grupo control	4,41	2,91	3,66
	Total	8,68	9,23	8,95
Síndromes Internalizantes	Grupo clínico	11,18	11,55	11,36
	Grupo control	3,64	2,86	3,25
	Total	7,41	7,20	7,31

En la Tabla 9, detallamos las medias por grupo (grupo clínico-grupo control), en las dos fases de nuestra investigación (fase 1- fase 2), es decir, la evaluación realizada, antes del inicio del tratamiento antiepiléptico (fase 1), en las variables estudiadas en el CBCL, así como, la segunda evaluación que se llevó a cabo tras un año de tratamiento farmacológico (fase 2).

Como puede apreciarse en la Tabla 9, existen diferencias entre las medias en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control).

Tabla 10. Estadísticos descriptivos grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).

	Media	Desv. típ.	N
Ansiedad/Depresión.1.Epilepsia.	3,95	2,38	22
Ansiedad/Depresión.2.Epilepsia.	4,68	2,51	22
Ansiedad/Depresión.1.Control.	2,18	1,71	22
Ansiedad/Depresión.2.Control.	1,77	1,57	22
Atención.1.Epilepsia.	3,77	1,93	22
Atención.2.Epilepsia.	5,59	3,43	22
Atención.1.Control.	1,18	2,06	22
Atención.2.Control.	1,50	1,87	22
Agresividad.1.Epilepsia.	9,64	5,72	22
Agresividad.2.Epilepsia.	10,95	8,16	22
Agresividad.1.Control.	3,59	5,72	22
Agresividad.2.Control.	2,41	4,29	22
Síndromes Externalizantes.1.Epilepsia.	12,95	7,21	22
Síndromes Externalizantes.2.Epilepsia.	15,55	10,52	22
Síndromes Externalizantes.1.Control.	4,41	7,08	22
Síndromes Externalizantes.2.Control.	2,91	5,38	22
Síndromes Internalizantes.1.Epilepsia.	11,18	6,47	22
Síndromes Internalizantes.2.Epilepsia.	11,55	6,82	22
Síndromes Internalizantes.1.Control.	3,64	4,04	22
Síndromes Internalizantes.2.Control.	2,86	2,80	22

La Tabla 10, describe las diferencias entre las medias y las desviaciones típicas en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control).

Tabla 11. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.

CBCL	Lambda de Wilks	F	Gl	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	0,33	6,86	(5, 17)	0,001	0,669	0,984
Fase	0,62	2,06	(5, 17)	0,122	0,377	0,537
Grupo * Fase	0,64	1,93	(5, 17)	0,142	0,362	0,507

En la Tabla 11, se observa un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor grupo sobre el conjunto de las variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL). Dichas variables son: *Ansiedad-*

Depresión, Atención, Agresividad, Síndromes Internalizantes y Síndromes Externalizantes. $\Lambda=0,33$, $F(5,17)=6,86$ $p<0,01$.

Del mismo modo, no se observa un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor fase sobre el conjunto de las escalas de la prueba CBCL.

Por otro lado, no se aprecia un efecto multivariado estadísticamente significativo de la interacción grupo por fase sobre el conjunto de las variables medidas en el Inventario de Comportamiento infantil para padres (CBCL).

Tabla 12. Anova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase).

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	14,66	(1,21)	0,001	0,411	0,954
Grupo	Atención	25,32	(1,21)	0,000	0,547	0,998
Grupo	Agresividad	17,95	(1,21)	0,000	0,461	0,981
Grupo	Síndromes Externalizantes	23,06	(1,21)	0,000	0,523	0,996
Grupo	Síndromes Internalizantes	23,62	(1,21)	0,000	0,529	0,996
Fase	Ansiedad/Depresión	0,57	(1,21)	0,461	0,026	0,111
Fase	Atención	7,11	(1,21)	0,014	0,253	0,720
Fase	Agresividad	0,01	(1,21)	0,919	0,001	0,051
Fase	Síndromes Externalizantes	0,39	(1,21)	0,542	0,018	0,091
Fase	Síndromes Internalizantes	0,19	(1,21)	0,666	0,009	0,070
Grupo * Fase	Ansiedad/Depresión	3,10	(1,21)	0,093	0,129	0,390
Grupo * Fase	Atención	5,67	(1,21)	0,027	0,212	0,622
Grupo * Fase	Agresividad	2,56	(1,21)	0,125	0,109	0,332
Grupo * Fase	Síndromes Externalizantes	5,02	(1,21)	0,036	0,193	0,570
Grupo * Fase	Síndromes Internalizantes	0,88	(1,21)	0,358	0,040	0,146

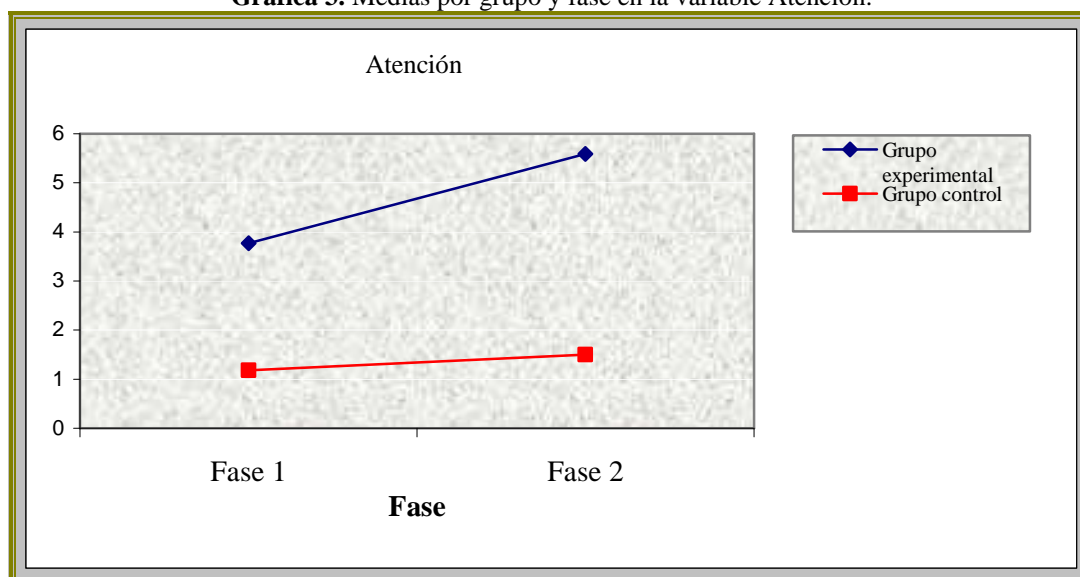
Como puede apreciarse en la Tabla 12, se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (clínico-control) en todas las variables del Inventario de Comportamiento Infantil para padres, (CBCL). Esto es: *Ansiedad/Depresión* $F(1,21)=14,66$ $p<0,01$, *Atención* $F(1,21)=25,32$ $p<0,001$, *Agresividad* $F(1,21)=17,95$ $p<0,001$, *Síndromes Externalizantes* $F(1,21)=23,06$ $p<0,001$ y *Síndromes*

Internalizantes $F(1,21)=23,62$ $p<0,001$. Los efectos observados son de similar magnitud para todas las variables medidas en la prueba CBCL.

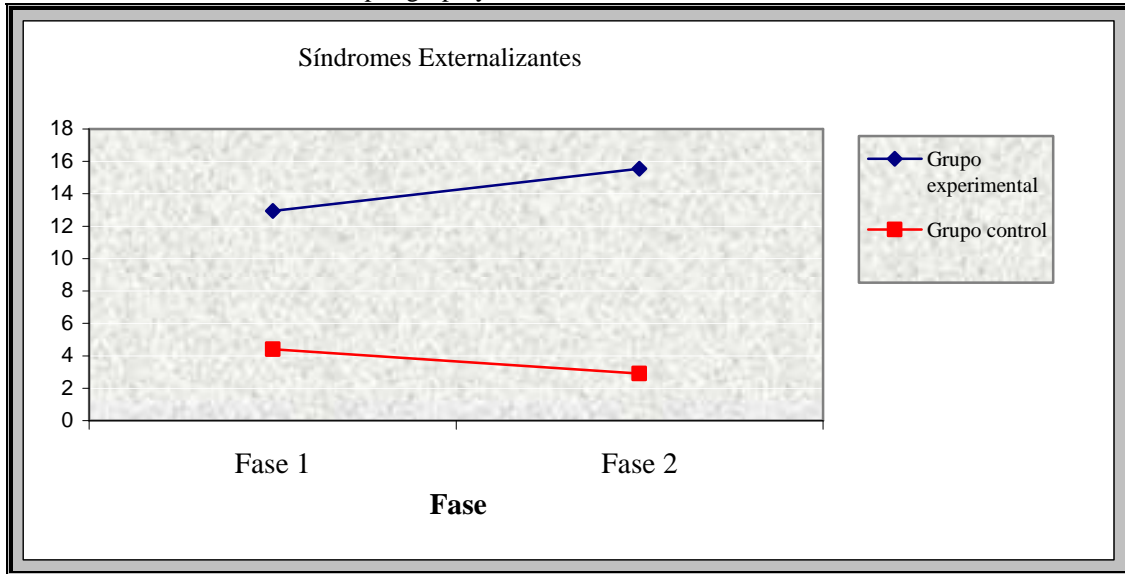
Por otro lado, observamos diferencias estadísticamente significativas entre las fases únicamente en la variable *Atención* $F(1,21)=7,11$ $p<0,05$.

Con respecto a la interacción grupo por fase, se observa un efecto significativo en las siguientes variables: *Atención* $F(1,21)=5,67$ $p<0,05$ y *Síndromes Externalizantes* $F(1,21)=5,02$ $p<0,05$. Esto es, la diferencia entre los grupos clínico y control aumenta, en estas 2 escalas, en la fase 2 respecto a la observada en la fase 1.

Gráfica 3. Medias por grupo y fase en la variable Atención.



En la Gráfica 3, podemos observar un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Atención*. Esto es, se aprecian diferencias significativas entre los grupos tanto en la fase 1 como en la fase 2, pero además, la interacción significativa indica que la diferencia entre los grupos clínico y control es más acusada en la fase 2 que en la fase 1.

Gráfica 4. Medias por grupo y fase en la variable Síndromes Externalizantes.

Por otro lado, como hemos observado en la Gráfica 4, se aprecia un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Síndromes Externalizantes*. Es decir, la diferencia entre los grupos clínico y control es mayor en la fase 2 que en la fase 1.

Tabla 13. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	5,76	(1,21)	0,026	0,215	0,629
Grupo	Atención	22,26	(1,21)	0,000	0,515	0,994
Grupo	Agresividad	10,61	(1,21)	0,004	0,336	0,874
Grupo	Síndromes Externalizantes	13,96	(1,21)	0,001	0,399	0,945
Grupo	Síndromes Internalizantes	16,08	(1,21)	0,001	0,434	0,969

En la Tabla 13, podemos observar la comparación del comportamiento entre ambos grupos (clínico y control), al inicio de nuestra investigación (fase 1). Esto es, la opinión que reflejaron los padres de los niños de ambos grupos (clínico y control), sobre el comportamiento de los mismos. Analizando las opiniones de los padres en las distintas variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil (CBCL),

podemos apreciar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control en la fase 1, en todas las variables medidas en la prueba CBCL, esto es: *Ansiedad/Depresión* $F(1,21)=5,76$ $p<0,05$; *Atención* $F(1,21)=22,26$ $p<0,001$; *Agresividad* $F(1,21)=10,61$ $p<0,01$; *Síndromes Externalizantes* $F(1,21)=13,96$ $p<0,01$ y *Síndromes Internalizantes* $F(1,21)=16,08$ $p<0,01$.

Tabla 14. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	20,60	(1,21)	0,000	0,495	0,991
Grupo	Atención	21,49	(1,21)	0,000	0,506	0,993
Grupo	Agresividad	19,69	(1,21)	0,000	0,484	0,988
Grupo	Síndromes Externalizantes	25,91	(1,21)	0,000	0,552	0,998
Grupo	Síndromes Internalizantes	27,27	(1,21)	0,000	0,565	0,999

En la Tabla 14, podemos observar, nuevamente, la comparación del comportamiento entre ambos grupos (clínico y control), pero esta vez nos interesaba conocer el contraste dichos grupos tras un año de seguimiento (fase 2). Es decir, la opinión que reflejaron los padres de los niños de ambos grupos (clínico y control), sobre el comportamiento de los mismos un año más tarde de ser encuestados sobre las mismas variables del Inventario de Comportamiento Infantil (CBCL). Para ello, analizando las opiniones de dichos padres en las distintas medidas del CBCL, podemos apreciar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control en la fase 2 en todas las variables medidas en la prueba CBCL. Por lo tanto, apreciamos que, un año más tarde de la primera evaluación, es decir, en la fase 2, al analizar la opinión de los padres se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (clínico y control), en las siguientes variables del CBCL: *Ansiedad/Depresión* $F(1,21)=20,60$ $p<0,001$; *Atención* $F(1,21)=21,49$ $p<0,001$,

Agresividad $F(1,21)=19,69$ $p<0,001$; *Síndromes Externalizantes* $F(1,21)=25,91$ $p<0,001$ y *Síndromes Internalizantes* $F(1,21)=27,27$ $p<0,001$.

Tabla 15. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Ansiedad/Depresión	2,54	(1,21)	0,126	0,108	0,330
Fase	Atención	8,92	(1,21)	0,007	0,298	0,813
Fase	Agresividad	1,15	(1,21)	0,296	0,052	0,176
Fase	Síndromes Externalizantes	3,04	(1,21)	0,096	0,127	0,384
Fase	Síndromes Internalizantes	0,23	(1,21)	0,635	0,011	0,075

En la Tabla 15, apreciamos cómo ha sido el cambio de una fase a otra (fase 1-fase 2) en el grupo de niños diagnosticados de epilepsia (grupo clínico), es decir, la posible influencia del tratamiento antiepiléptico, sobre su comportamiento, en el transcurso de un año de seguimiento desde el inicio de dicho tratamiento farmacológico. Por tanto, si comparamos en las dos fases (fase 1 –fase 2) la opinión ofrecida por los padres respecto al comportamiento de su hijo, se observa, en dicho grupo clínico un cambio significativo de la fase 1 a la 2 en la variable *Atención* $F(1,21)=8,92$ $p<0,01$ (la media en la fase 2 es significativamente mayor que en la fase 1). Es decir, existe un efecto claro en el transcurso de un año de seguimiento, sobre la variable atencional de este grupo de niños.

Tabla 16. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Ansiedad/Depresión	1,87	(1,21)	0,186	0,082	0,257
Fase	Atención	0,68	(1,21)	0,419	0,031	0,124
Fase	Agresividad	2,40	(1,21)	0,137	0,102	0,315
Fase	Síndromes Externalizantes	2,23	(1,21)	0,150	0,096	0,297
Fase	Síndromes Internalizantes	1,00	(1,21)	0,329	0,045	0,159

La tabla anterior, Tabla 16, nos muestra cómo ha sido el cambio de una fase a otra (fase 1-fase 2) en el grupo control (grupo de niños sanos) sobre su comportamiento, en el transcurso de tras un año de seguimiento. Por tanto, si comparamos en las dos fases (fase 1 –fase 2) la opinión que nos han aportado los padres respecto al comportamiento de su hijo, podemos observar en dicho grupo control, la no existencia de cambios significativos entre fases en ninguna de las variables medidas del Inventario de Comportamiento Infantil (CBCL).

4.1.3. Comparación del comportamiento entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control) para el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses), evaluado por los profesores

A continuación se describen los análisis realizados con el fin contrastar el comportamiento de ambos grupos (epilepsia-control), cuando son evaluados por sus padres, tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico. Del mismo modo, se ha tenido en cuenta el cambio presentado por cada uno de los grupos (grupo clínico-grupo control) tras un año de tratamiento farmacológico.

Para ello, profundizaremos en los análisis de las variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF) para el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses).

Tabla 17. Medias por grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores.

		Fase 1	Fase 2	Total
Ansiedad/Depresión	Grupo clínico	3,55	4,64	4,09
	Grupo control	1,77	1,59	1,68
	Total	2,66	3,11	2,89
Atención	Grupo clínico	7,23	11,23	9,23
	Grupo control	1,77	1,27	1,52
	Total	4,50	6,25	5,38
Agresividad	Grupo clínico	8,77	12,68	10,73
	Grupo control	2,59	2,55	2,57
	Total	5,68	7,61	6,65
Síndromes Internalizantes	Grupo clínico	8,73	10,64	9,68
	Grupo control	3,91	3,23	3,57
	Total	6,32	6,93	6,63
Síndromes Externalizantes	Grupo clínico	13,82	20,32	17,07
	Grupo control	4,73	3,68	4,20
	Total	9,27	12,00	10,64

En la Tabla 17, detallamos las medias por grupo (grupo clínico-grupo control), en las dos fases de nuestra investigación (fase 1- fase 2), es decir, la evaluación realizada, antes del inicio del tratamiento antiepiléptico (fase 1), en las variables estudiadas en el C-TRF, así como, la segunda evaluación que se llevó a cabo tras un año de tratamiento farmacológico (fase 2).

Como puede apreciarse en la Tabla 17, existen diferencias entre las medias en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control).

Tabla 18. Estadísticos descriptivos grupo y fase el Inventario de Comportamiento infantil para profesores (C-TRF).

	Media	Desv. típ.
Ansiedad/Depresión.1.Epilepsia.	3,55	2,69
Ansiedad/Depresión.2.Epilepsia.	4,64	3,16
Ansiedad/Depresión.1.Control.	1,77	2,29
Ansiedad/Depresión.1.Control.	1,59	2,04
Atención.1.Epilepsia.	7,23	5,11
Atención.2.Epilepsia.	11,23	5,25
Atención.1.Control.	1,77	2,64
Atención.2.Control.	1,27	2,14
Agresividad.1.Epilepsia.	8,77	7,46
Agresividad.2.Epilepsia.	12,68	7,91
Agresividad.1.Control.	2,59	4,20
Agresividad.2.Control.	2,55	4,06
Síndromes Internalizantes.1.Epilepsia.	8,73	5,96
Síndromes Internalizantes.2.Epilepsia.	10,64	6,46
Síndromes Internalizantes.1.Control.	3,91	5,40
Síndromes Internalizantes.2.Control.	3,23	4,92
Síndromes Externalizantes.1.Epilepsia.	13,82	9,73
Síndromes Externalizantes.2.Epilepsia.	20,32	11,54
Síndromes Externalizantes.1.Control.	4,73	7,34
Síndromes Externalizantes.2.Control.	3,68	5,69

La Tabla 18, describe las diferencias entre las medias y desviaciones típicas en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control).

Tabla 19. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.

TRF	Lambda de Wilks	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	0,24	11,06	(5, 17)	0,000	0,765	1,000
Fase	0,39	5,44	(5, 17)	0,004	0,615	0,949
Grupo * Fase	0,30	7,97	(5, 17)	0,001	0,701	0,994

En la Tabla 19, se observa un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor grupo sobre la combinación lineal óptima de las variables analizadas en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores, (C-TRF), estas son: *Ansiedad/Depresión, Agresividad, Atención. Síndromes Externalizantes y Síndromes Internalizantes*; $\Lambda=0,24$, $F(5,17)=11,06$ $p<0,001$.

Por otro lado, se observa un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor fase sobre la combinación lineal óptima de las variables analizadas en el Inventario de Comportamiento infantil para profesores (C-TRF), son las siguientes: *Ansiedad/Depresión, Agresividad, Atención. Síndromes Externalizantes y Síndromes Internalizantes*; $\Lambda=0,39$, $F(5,17)=5,44$ $p<0,01$.

Por último, podemos apreciar un efecto multivariado estadísticamente significativo de la interacción grupo por fase sobre la combinación lineal óptima de las variables medidas en la prueba C-TRF, estas son: *Ansiedad/Depresión, Agresividad, Atención, Síndromes Externalizantes y Síndromes Internalizantes*; $\Lambda=0,30$, $F(5,17)=7,97$ $p<0,01$.

Tabla 20. Anovas de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase).

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	17,60	(1,21)	0,000	0,456	0,979
	Atención	45,46	(1,21)	0,000	0,684	1,000
	Agresividad	26,22	(1,21)	0,000	0,555	0,998
	Síndromes Internalizantes	36,02	(1,21)	0,000	0,632	1,000
	Síndromes Externalizantes	32,30	(1,21)	0,000	0,606	1,000
	Fase	Ansiedad/Depresión	2,85	(1,21)	0,106	0,120
Atención		22,87	(1,21)	0,000	0,521	0,995
Agresividad		9,65	(1,21)	0,005	0,315	0,842
Síndromes Internalizantes		3,14	(1,21)	0,091	0,130	0,394
Síndromes Externalizantes		8,91	(1,21)	0,007	0,298	0,812
Grupo * Fase		Ansiedad/Depresión	8,10	(1,21)	0,010	0,278
	Atención	36,62	(1,21)	0,000	0,636	1,000
	Agresividad	10,46	(1,21)	0,004	0,332	0,869
	Síndromes Internalizantes	9,14	(1,21)	0,006	0,303	0,822
	Síndromes Externalizantes	16,59	(1,21)	0,001	0,441	0,973

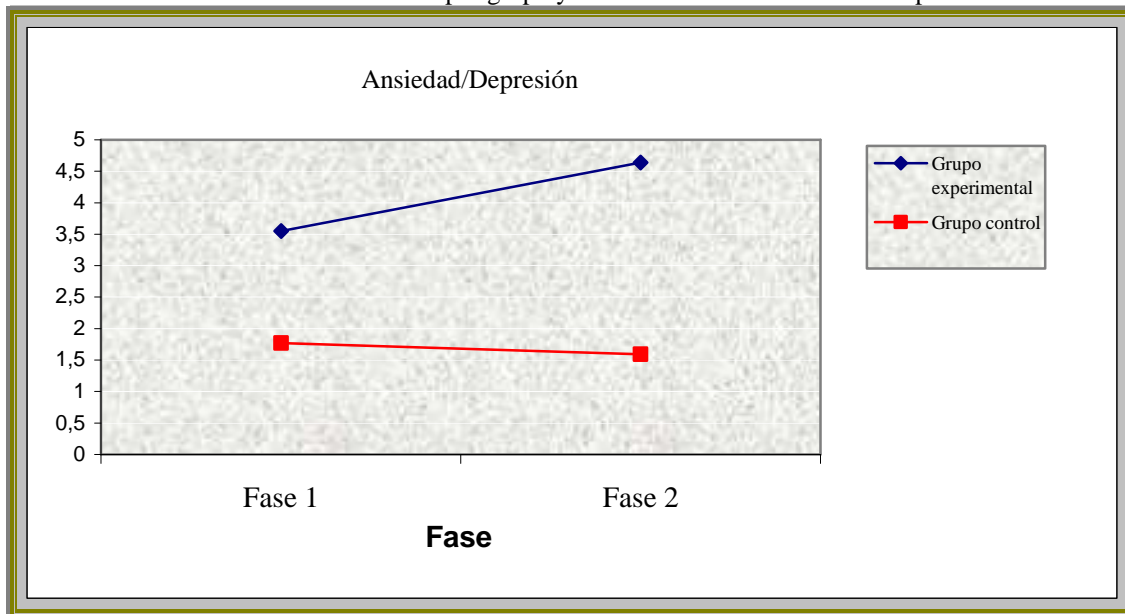
Como puede apreciarse en la Tabla 20, se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (clínico-control) en todas las variables estudiadas en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF), es decir: *Ansiedad/Depresión* $F(1,21)=17,60$ $p<0,001$; *Agresividad* $F(1,21)=26,22$ $p<0,001$; *Atención* $F(1,21)=45,46$ $p<0,001$; *Síndromes Externalizantes* $F(1,21)=32,30$ $p<0,001$ y *Síndromes Internalizante* $F(1,21)=36,02$ $p<0,001$.

Igualmente, se observan diferencias estadísticamente significativas entre las fases en las variables: *Agresividad* $F(1,21)=9,65$ $p<0,01$ y *Atención* $F(1,21)=22,87$ $p<0,001$.

Por último, podemos apreciar un efecto de interacción grupo x fase en todas las variables estudiadas en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF): *Ansiedad/Depresión* $F(1,21)=8,10$ $p<0,05$; *Agresividad* $F(1,21)=10,46$ $p<0,01$; *Atención* $F(1,21)=36,62$ $p<0,001$; *Síndromes Externalizantes* $F(1,21)=16,59$ $p<0,01$ y

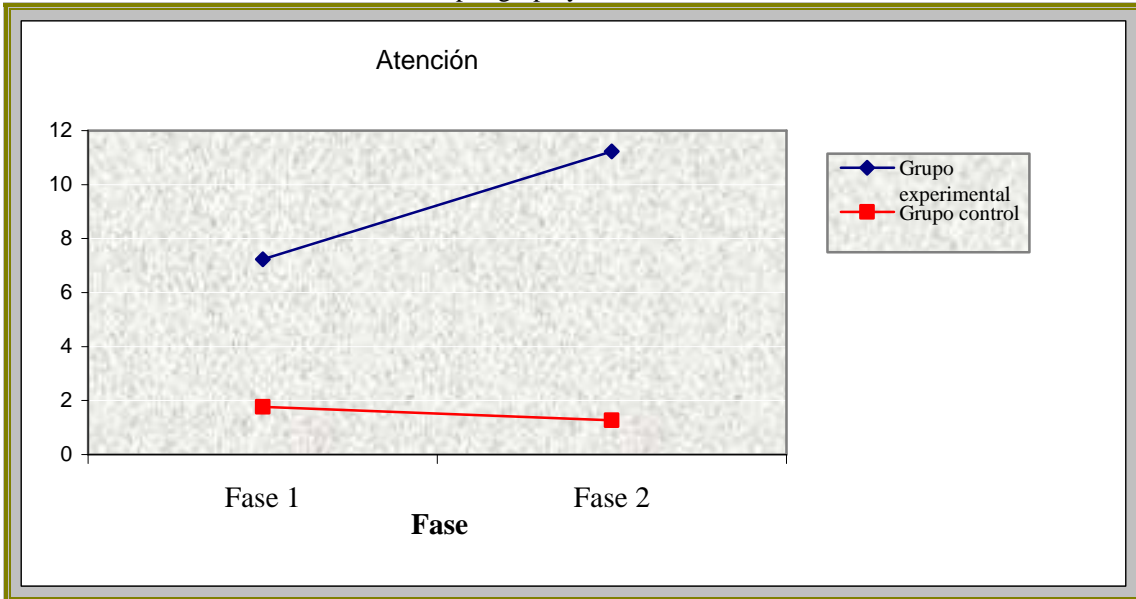
Síndromes Internalizantes $F(1,21)=9,14$ $p<0,01$. Esto es importante, porque implica que las diferencias entre los grupos no son iguales en las 2 fases, o lo que es lo mismo, que la diferencia entre las fases no es la misma para los 2 grupos.

Gráfica 5. Medias por grupo y fase en la variable Ansiedad/Depresión.



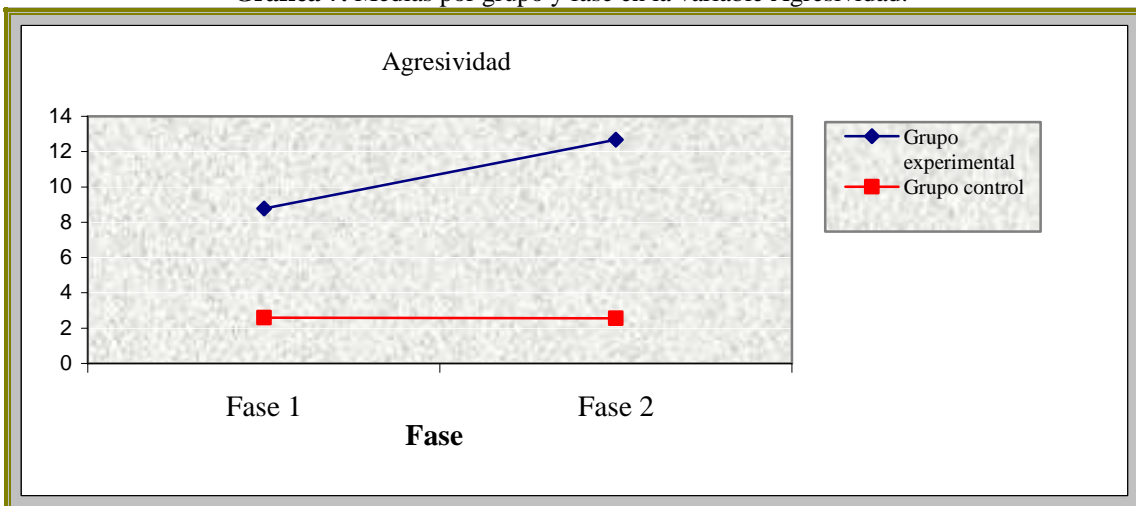
En la Gráfica 5, podemos observar un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Ansiedad/Depresión*. Esto es, se aprecian diferencias significativas entre los grupos tanto en la fase 1 como en la fase 2, pero además, la interacción significativa indica que la diferencia entre los grupos clínico y control es más acusada en la fase 2 que en la fase 1.

Gráfica 6. Medias por grupo y fase en la variable Atención.



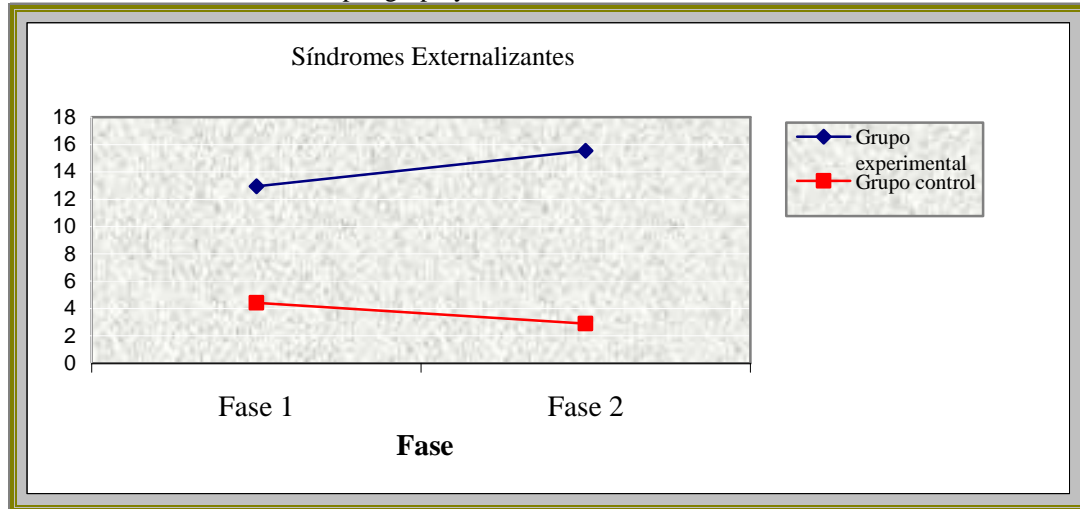
En la Gráfica 6, se observa un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Atención*. Es decir, la diferencia entre los grupos clínico y control es mayor en la fase 2 que en la fase 1.

Gráfica 7. Medias por grupo y fase en la variable Agresividad.



Por otro lado, en la Gráfica 7, se aprecia un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Agresividad*. Esto es, la diferencia entre los grupos clínico y control es mayor en la fase 2 que en la fase 1.

Gráfica 8. Medias por grupo y fase en la variable síndromes Externalizantes.



En la Gráfica 8, observamos un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Síndromes Externalizantes*. Es decir, la diferencia entre los grupos clínico y control es mayor en la fase 2 que en la fase 1.

Tabla 21. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	8,97	(1,21)	0,007	0,299	0,815
	Atención	20,59	(1,21)	0,000	0,495	0,991
	Agresividad	12,13	(1,21)	0,002	0,366	0,913
	Síndromes Internalizantes	23,87	(1,21)	0,000	0,532	0,996
	Síndromes Externalizantes	14,15	(1,21)	0,001	0,403	0,948

En la Tabla 21, podemos observar la comparación del comportamiento entre ambos grupos (clínico y control), al inicio de nuestra investigación (fase 1). Esto es, la

opinión que reflejaron los profesores de los niños de ambos grupos (clínico y control), sobre el comportamiento de los mismos. Analizando las opiniones de los profesores en las distintas variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF), podemos apreciar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control en la fase 1 en todas las variables medidas en la prueba C-TRF, esto es: *Ansiedad/Depresión* $F(1,21)=8,97$ $p<0,01$; *Agresividad* $F(1,21)=12,13$ $p<0,01$; *Atención* $F(1,21)=20,59$ $p<0,001$; *Síndromes Externalizantes* $F(1,21)=14,15$ $p<0,01$ y *Síndromes Internalizantes* $F(1,21)=23,87$ $p<0,001$.

Tabla 22. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	22,68	(1,21)	0,000	0,519	0,995
	Atención	68,64	(1,21)	0,000	0,766	1,000
	Agresividad	38,39	(1,21)	0,000	0,646	1,000
	Síndromes Internalizantes	37,33	(1,21)	0,000	0,640	1,000
	Síndromes Externalizantes	45,20	(1,21)	0,000	0,683	1,000

Respecto a la Tabla 22, observamos la comparación del comportamiento entre ambos grupos (clínico y control), pero esta vez nos interesaba conocer el contraste dichos grupos tras un año de seguimiento (fase 2). Es decir, la opinión que reflejaron los profesores de los niños de ambos grupos (clínico y control), sobre el comportamiento de los mismos un año más tarde de ser encuestados sobre las mismas variables del Inventario de Comportamiento Infantil (C-TRF). Para ello, analizando las opiniones de los profesores en las distintas medidas del C-TRF, podemos apreciar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control en la fase 2 en todas las variables medidas, es decir: *Ansiedad/Depresión* $F(1,21)=22,68$ $p<0,001$;

Agresividad $F(1,21)=38,39$ $p<0,001$; *Atención* $F(1,21)=68,64$ $p<0,001$; *Síndromes Externalizantes* $F(1,21)=45,20$ $p<0,001$ y *Síndromes Internalizantes* $F(1,21)=37,33$ $p<0,001$.

Tabla 23. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Ansiedad/Depresión	6,26	(1,21)	0,021	0,230	0,665
	Atención	33,30	(1,21)	0,000	0,613	1,000
	Agresividad	10,57	(1,21)	0,004	0,335	0,873
	Síndromes Internalizantes	7,66	(1,21)	0,012	0,267	0,752
	Síndromes Externalizantes	13,32	(1,21)	0,001	0,388	0,936

En la Tabla 23, observamos la comparación del comportamiento entre ambos grupos (clínico y control). En esta ocasión, nos interesaba conocer el contraste dichos grupos tras un año de seguimiento (fase 2). Es decir, la opinión que reflejaron los profesores de los niños de ambos grupos (clínico y control), sobre el comportamiento de los mismos un año más tarde de ser encuestados sobre las mismas variables del Inventario de Comportamiento Infantil (C-TRF). Para ello, analizando los informes de los profesores en las distintas medidas del C-TRF, podemos apreciar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control en la fase 2 en todas las variables medidas en la prueba C-TRF. Por lo tanto, apreciamos que, un año más tarde de la primera evaluación (fase 2) al analizar los informes de los profesores se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (experimental y control), en las siguientes variables: *Ansiedad/Depresión* $F(1,21)=6,26$ $p<0,05$; *Agresividad* $F(1,21)=10,57$ $p<0,01$; *Atención* $F(1,21)=33,30$ $p<0,001$; *Síndromes Externalizantes* $F(1,21)=13,32$ $p<0,01$ y *Síndromes Internalizantes* $F(1,21)=7,66$ $p<0,05$. Atendiendo al tamaño del efecto (eta cuadrado), podemos

comprobar cómo el cambio entre fases es especialmente acusado en la variable *Atención*.

Tabla 24. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Ansiedad/Depresión	0,60	(1,21)	0,446	0,028	0,115
	Atención	3,92	(1,21)	0,061	0,157	0,471
	Agresividad	0,03	(1,21)	0,870	0,001	0,053
	Síndromes Internalizantes	3,53	(1,21)	0,074	0,144	0,434
	Síndromes Externalizantes	5,10	(1,21)	0,035	0,195	0,577

La Tabla 24, nos muestra cómo ha sido el cambio de una fase a otra (fase 1-fase 2) en el grupo control (grupo de niños sanos) sobre su comportamiento, en el transcurso de tras un año de seguimiento. Como era de esperar, si comparamos en las dos fases (fase 1 –fase 2) la opinión que nos han aportado los profesores respecto al comportamiento de su alumno, podemos observar en dicho grupo control, la no existencia de cambios significativos entre fases en ninguna de las variables medidas del Inventario de Comportamiento infantil (C-TRF).

4.2. ESTUDIO 2. Niños Mayores (7-11 años y 5 meses)

4.2.1. Comparación de las aptitudes cognitivas entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control) para el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses)

A continuación se describen los análisis realizados con el fin contrastar las aptitudes cognitivas de ambos grupos (epilepsia-control), tanto antes como después de

recibir el tratamiento antiepiléptico. Del mismo modo, se ha tenido en cuenta el cambio presentado por cada uno de los grupos (grupo clínico-grupo control) tras un año de tratamiento farmacológico (fase 1-fase2).

Para ello, pasaremos a abordar los análisis de las variables medidas en la Escala Wechsler de Inteligencia para niños (WISC-IV) para el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses).

Tabla 25. Medias por grupo y fase de la Escala Wechsler de Inteligencia para niños (WISC-IV).

		Fase 1	Fase 2	Total
Comprensión Verbal	Grupo clínico	80,63	82,00	81,31
	Grupo control	103,50	109,25	106,38
	Total	92,06	95,63	93,84
Razonamiento Perceptivo	Grupo clínico	73,13	73,63	73,38
	Grupo control	85,63	88,13	86,88
	Total	79,38	80,88	80,13
Memoria de Trabajo	Grupo clínico	44,63	47,50	46,06
	Grupo control	54,50	56,50	55,50
	Total	49,56	52,00	50,78
CI Total	Grupo clínico	235,25	208,75	222,00
	Grupo control	276,38	291,38	283,88
	Total	255,81	250,06	252,94

En la Tabla 25, detallamos las medias por grupo (grupo clínico-grupo control), en las dos fases de nuestra investigación (fase 1- fase 2), es decir, la evaluación realizada, antes del inicio del tratamiento antiepiléptico (fase 1), en las variables estudiadas en la Escala WISC-IV, así como, la segunda evaluación que se llevó a cabo tras un año de tratamiento farmacológico (fase 2).

La Tabla 25, describe las diferencias entre las medias en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control). Podemos apreciar la existencia de diferencia entre las medias de ambos grupos en las dos fases de nuestra investigación.

Tabla 26. Estadísticos descriptivos grupo y fase de la Escala Wechsler de Inteligencia para niños

	Media	Desv. típ.
Comprensión Verbal.1.Epilepsia.	80,63	27,61
Comprensión Verbal.2.Epilepsia.	82,00	30,71
Comprensión Verbal.1.Control.	103,50	26,14
Comprensión Verbal.2.Control.	109,25	23,78
Razonamiento Perceptivo.1.Epilepsia.	73,13	21,16
Razonamiento Perceptivo.2.Epilepsia.	73,63	22,19
Razonamiento Perceptivo.1.Control.	85,63	25,68
Razonamiento Perceptivo.2.Control.	88,13	23,81
Memoria de Trabajo.1.Epilepsia.	44,63	8,73
Memoria de Trabajo.2.Epilepsia.	47,50	12,32
Memoria de Trabajo.1.Control.	54,50	7,56
Memoria de Trabajo.2.Control.	56,50	5,93
CI Total.1.Epilepsia.	235,25	61,96
CI Total.2.Epilepsia.	208,75	93,41
CI Total.1.Control.	276,38	67,07
CI Total.2.Control.	291,38	65,68

La Tabla 26, describe las diferencias entre las medias y desviaciones típicas en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control).

Tabla 27. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.

Prueba WISC	Lambda de Wilks	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	0,357	1,80	(4, 4)	0,291	0,643	0,223
Fase	0,323	2,10	(4, 4)	0,245	0,677	0,254
Grupo * Fase	0,544	0,84	(4, 4)	0,567	0,456	0,126

En la Tabla 27, no se observa un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor grupo (grupo clínico-grupo control) sobre la combinación lineal óptima de la Escala Wechsler de Inteligencia para niños (WISC-IV).

Igualmente, apreciamos que no existe un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor fase sobre la combinación lineal óptima de dicha Escala WISC-IV.

Por otro lado, no se observa un efecto multivariado estadísticamente significativo de la interacción grupo por fase sobre la combinación lineal óptima de la Escala Wechsler de Inteligencia para niños (WISC-IV).

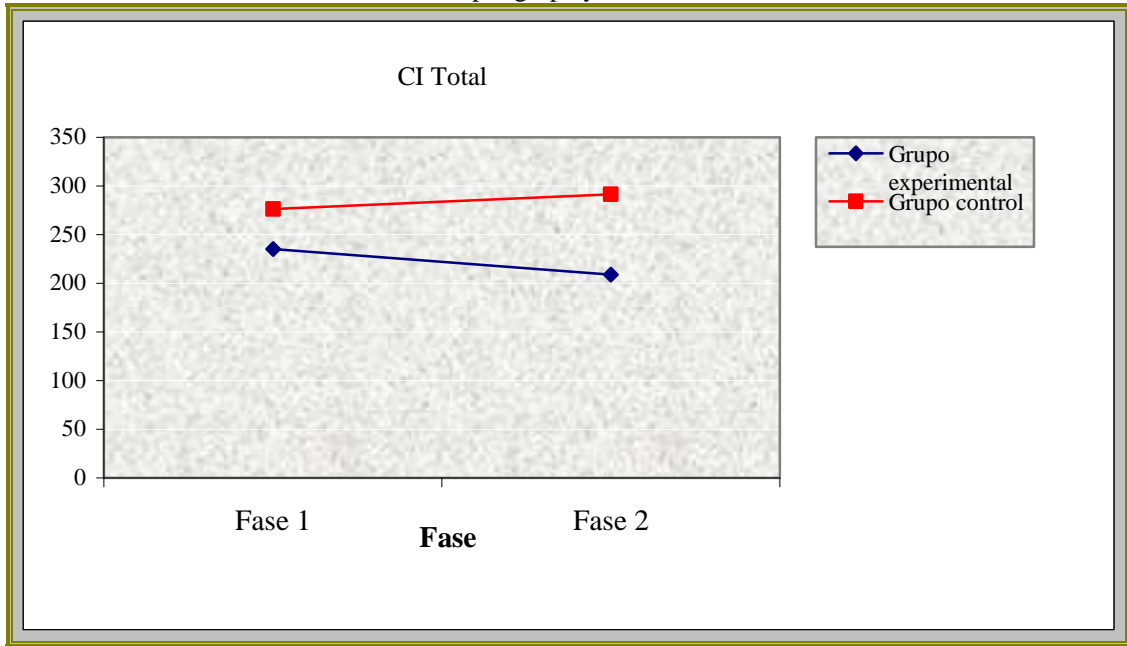
Tabla 28. Anovas de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase).

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Comprensión Verbal	7,44	(1,7)	0,029	0,515	0,650
	Razonamiento Perceptivo	2,24	(1,7)	0,178	0,242	0,254
	Memoria Trabajo	4,54	(1,7)	0,071	0,394	0,452
	CI Total	6,93	(1,7)	0,034	0,498	0,620
Fase	Comprensión Verbal	3,85	(1,7)	0,091	0,355	0,395
	Razonamiento Perceptivo	2,10	(1,7)	0,191	0,231	0,241
	Memoria Trabajo	6,31	(1,7)	0,040	0,474	0,580
	CI Total	0,12	(1,7)	0,736	0,017	0,061
Grupo * Fase	Comprensión Verbal	1,06	(1,7)	0,339	0,131	0,145
	Razonamiento Perceptivo	0,51	(1,7)	0,499	0,068	0,095
	Memoria Trabajo	0,31	(1,7)	0,596	0,042	0,077
	CI Total	1,33	(1,7)	0,286	0,160	0,170

Como puede observarse en la Tabla 28, se muestran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las siguientes variables medidas en la Escala Wechsler de Inteligencia para niños (WISC-IV), estas son: *Comprensión Verbal* $F(1,7)=7,44$ $p<0,05$ y *CI Total*, $F(1,7)=6,93$ $p<0,05$. Igualmente, podemos apreciar diferencias significativas asociadas a la fase en la variable: *Memoria Trabajo* $F(1,7)=6,31$ $p<0,05$.

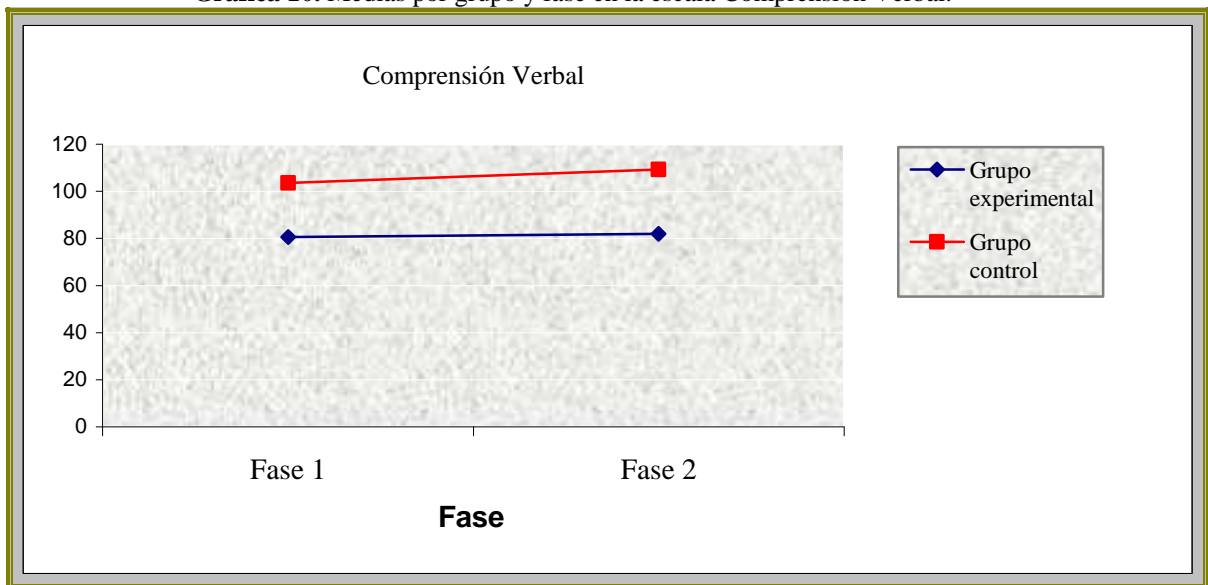
Sin embargo, no se observa ningún efecto de interacción estadísticamente significativo.

Gráfica 9. Medias por grupo y fase en la escala CI Total.



En la Gráfica 9, se observa un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable CI Total. Es decir, la diferencia entre los grupos clínico y control es mayor en la fase 2 que en la fase 1.

Gráfica 10. Medias por grupo y fase en la escala Comprensión Verbal.



En la Gráfica 10, se observa un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Comprensión Verbal*. Es decir, la diferencia entre los grupos clínico y control es más acusada en la fase 2 que en la fase 1.

Tabla 29. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Comprensión Verbal	5,74	(1,7)	0,048	0,451	0,541
	Razonamiento Perceptivo	1,66	(1,7)	0,239	0,192	0,201
	Memoria Trabajo	5,90	(1,7)	0,045	0,458	0,553
	CI Total	1,74	(1,7)	0,228	0,199	0,208

En la Tabla 29, podemos observar la comparación de las aptitudes cognitivas entre ambos grupos (clínico y control), al inicio de nuestra investigación (fase 1). Esto es, el rendimiento cognitivo que reflejaron, en la primera evaluación, ambos grupos (clínico y control).

Analizando los resultados de las variables medidas en la Escala Wechsler de Inteligencia para niños (WISC-IV) podemos apreciar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control en la fase 1, en las siguientes variables medidas en la Escala WISC-IV: *Comprensión Verbal* $F(1,7)=5,74$ $p<0,05$ y *Memoria Trabajo* $F(1,7)=5,90$ $p<0,05$.

Tabla 30. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Comprensión Verbal	8,55	(1,7)	0,022	0,550	0,709
	Razonamiento Perceptivo	2,90	(1,7)	0,133	0,293	0,313
	Memoria Trabajo	3,39	(1,7)	0,108	0,326	0,356
	CI Total	8,74	(1,7)	0,021	0,555	0,718

Como puede observarse en la Tabla 30, se realizó de nuevo, la comparación de las aptitudes cognitivas entre ambos grupos (clínico y control), pero esta vez nos interesaba conocer el contraste dichos grupos tras un año de seguimiento (fase 2). Es decir, el rendimiento a nivel cognitivo que mostraron los niños de ambos grupos (clínico y control), un año más tarde de ser evaluados con la misma Escala Wechsler de Inteligencia para niños (WISC-IV). Para ello, analizando los resultados obtenidos ambos grupos (clínico-control) en las distintas variables de la prueba WISC-IV, podemos considerar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control, en la fase 2, en las variables que a continuación se exponen: *Comprensión Verbal*, $F(1,7)=8,55$ $p<0,05$ y *CI Total*, $F(1,7)=8,74$ $p<0,05$.

Tabla 31. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Comprensión Verbal	0,18	(1,7)	0,682	0,025	0,066
	Razonamiento Perceptivo	0,15	(1,7)	0,708	0,021	0,063
	Memoria Trabajo	3,59	(1,7)	0,100	0,339	0,374
	CI Total	0,75	(1,7)	0,417	0,096	0,117

En la Tabla 31, apreciamos cómo ha sido el cambio de una fase a otra (fase 1-fase 2) en el grupo de niños diagnosticados de epilepsia (grupo clínico), es decir, la

posible influencia del tratamiento antiepiléptico, sobre sus capacidades cognitivas, en el transcurso de tras un año de seguimiento desde el inicio de dicho tratamiento farmacológico. Por tanto, si comparamos en las dos fases (fase 1 –fase 2) el rendimiento cognitivo de dicho grupo clínico, podemos observar que no se producen cambios significativos de la fase 1 a la 2.

Tabla 32. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Comprensión Verbal	6,22	(1,7)	0,041	0,471	0,574
	Razonamiento Perceptivo	1,41	(1,7)	0,274	0,168	0,178
	Memoria Trabajo	4,87	(1,7)	0,063	0,410	0,477
	CI Total	0,93	(1,7)	0,368	0,117	0,133

La Tabla 32, nos muestra cómo ha sido el cambio de una fase a otra (fase 1-fase 2) en el grupo control (grupo de niños sanos) sobre sus aptitudes cognitivas, en el transcurso de tras un año de seguimiento. Como era de esperar, si contrastamos en las dos fases (fase 1 –fase 2), el rendimiento cognitivo del grupo control tampoco se observan cambios significativos de la fase 1 a la 2.

4.2.2. Comparación del comportamiento entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control) para el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses), evaluado por los padres

Pasaremos a describir los análisis realizados con el fin de contrastar el comportamiento de ambos grupos (epilepsia-control), cuando son evaluados por sus padres, tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico. Del mismo modo, se ha tenido en cuenta el cambio demostrado por cada uno de los grupos (grupo clínico-grupo control) tras un año de tratamiento farmacológico.

De esta manera, nos centraremos en detallar los análisis de las variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL), para el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses).

Tabla 33. Medias por grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).

		Fase 1	Fase 2	Total
Ansiedad/Depresión	Grupo clínico	4,75	3,13	3,94
	Grupo control	1,38	1,63	1,50
	Total	3,06	2,38	2,72
Atención	Grupo clínico	4,38	5,50	4,94
	Grupo control	2,75	2,75	2,75
	Total	3,56	4,13	3,84
Agresividad	Grupo clínico	7,63	5,75	6,69
	Grupo control	3,38	2,75	3,06
	Total	5,50	4,25	4,88
Síndromes Externalizantes	Grupo clínico	10,00	8,63	9,31
	Grupo control	4,13	4,13	4,13
	Total	7,06	6,38	6,72
Síndromes Internalizantes	Grupo clínico	9,00	6,63	7,81
	Grupo control	3,75	3,50	3,63
	Total	6,38	5,06	5,72
Conductas disruptivas	Grupo clínico	2,38	3,00	2,69
	Grupo control	0,75	1,38	1,06
	Total	1,56	2,19	1,88

En la Tabla 33, especificamos las medias por grupo (grupo clínico-grupo control), en las dos fases de nuestra investigación (fase 1- fase 2), es decir, la evaluación realizada, antes del inicio del tratamiento antiepiléptico (fase 1), en las variables estudiadas en el CBCL, así como, la segunda evaluación que se llevó a cabo tras un año de tratamiento farmacológico (fase 2).

Como se muestra en la Tabla 33, existen diferencias entre las medias en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control).

Tabla 34. Estadísticos descriptivos grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).

	Media	Desv. típ.
Ansiedad/Depresión.1.Epilepsia.	4,75	2,25
Ansiedad/Depresión.2.Epilepsia.	3,13	2,75
Ansiedad/Depresión.1.Control.	1,38	1,41
Ansiedad/Depresión.2.Control.	1,63	1,51
Atención.1.Epilepsia.	4,38	3,02
Atención.2.Epilepsia.	5,50	4,87
Atención.1.Control.	2,75	4,89
Atención.2.Control.	2,75	3,81
Agresividad.1.Epilpesia.	7,63	6,30
Agresividad.2.Epilpesia.	5,75	3,73
Agresividad.1.Control.	3,38	3,54
Agresividad.2.Control.	2,75	2,19
Síndromes Externalizantes.1.Epilepsia.	10,00	7,78
Síndromes Externalizantes.2.Epilepsia.	8,63	3,70
Síndromes Externalizantes.1.Control.	4,13	4,32
Síndromes Externalizantes.2.Control.	4,13	3,52
Síndromes Internalizantes.1.Epilepsia.	9,00	4,21
Síndromes Internalizantes.2.Epilepsia.	6,63	4,50
Síndromes Internalizantes.1.Control.	3,75	3,58
Síndromes Internalizantes.2.Control.	3,50	1,77
Conductas disruptivas.1.Epilepsia.	2,38	2,39
Conductas disruptivas.2.Epilepsia.	3,00	1,51
Conductas disruptivas.1.Control.	0,75	0,89
Conductas disruptivas.2.Control.	1,38	1,51

La Tabla 34, describe las diferencias entre las medias y desviaciones típicas en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control).

Tabla 35. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.

CBCL	Lambda de Wilks	F	G1	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	0,22	1,17	(6, 2)	0,529	0,778	0,105
Fase	0,07	4,79	(6, 2)	0,183	0,935	0,255
Grupo * Fase	0,09	3,30	(6, 2)	0,251	0,908	0,197

En la Tabla 35, no se observa un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor grupo sobre la combinación lineal óptima en las variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).

Por otro lado, no podemos apreciar un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor fase sobre la combinación lineal óptima de las variables del inventario CBCL.

Igualmente, no se muestra un efecto multivariado estadísticamente significativo de la interacción grupo por fase sobre la combinación lineal óptima de variables del Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).

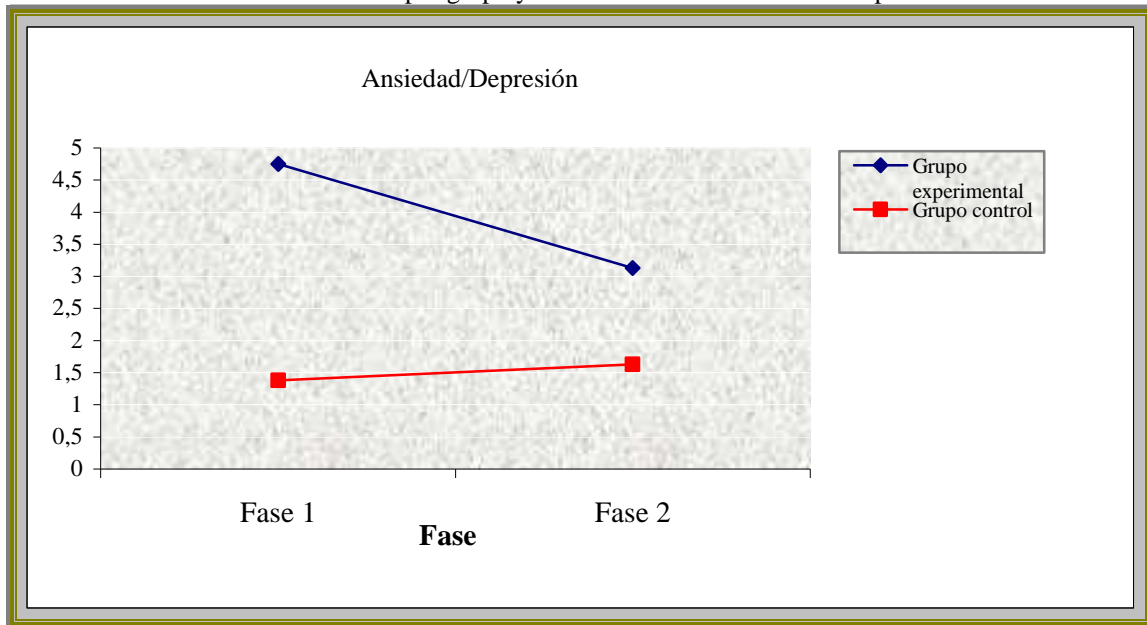
Tabla 36. Anovas de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase).

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	14,03	(1,7)	0,007	0,667	0,893
	Atención	1,89	(1,7)	0,211	0,213	0,222
	Agresividad	4,33	(1,7)	0,076	0,382	0,435
	Síndromes Externalizantes	7,39	(1,7)	0,030	0,513	0,647
	Síndromes Internalizantes	6,06	(1,7)	0,043	0,464	0,564
	Conductas Disruptivas	8,76	(1,7)	0,021	0,556	0,719
Fase	Ansiedad/Depresión	0,46	(1,7)	0,519	0,062	0,091
	Atención	0,26	(1,7)	0,623	0,036	0,073
	Agresividad	1,92	(1,7)	0,208	0,216	0,225
	Síndromes Externalizantes	0,33	(1,7)	0,582	0,045	0,079
	Síndromes Internalizantes	0,85	(1,7)	0,387	0,108	0,126
	Conductas Disruptivas	2,22	(1,7)	0,180	0,240	0,252
Grupo * Fase	Ansiedad/Depresión	2,86	(1,7)	0,135	0,290	0,310
	Atención	1,73	(1,7)	0,229	0,199	0,208
	Agresividad	0,96	(1,7)	0,361	0,120	0,136
	Síndromes Externalizantes	0,36	(1,7)	0,567	0,049	0,082
	Síndromes Internalizantes	0,77	(1,7)	0,410	0,099	0,119
	Conductas Disruptivas	0,00	(1,7)	1,000	0,000	0,050

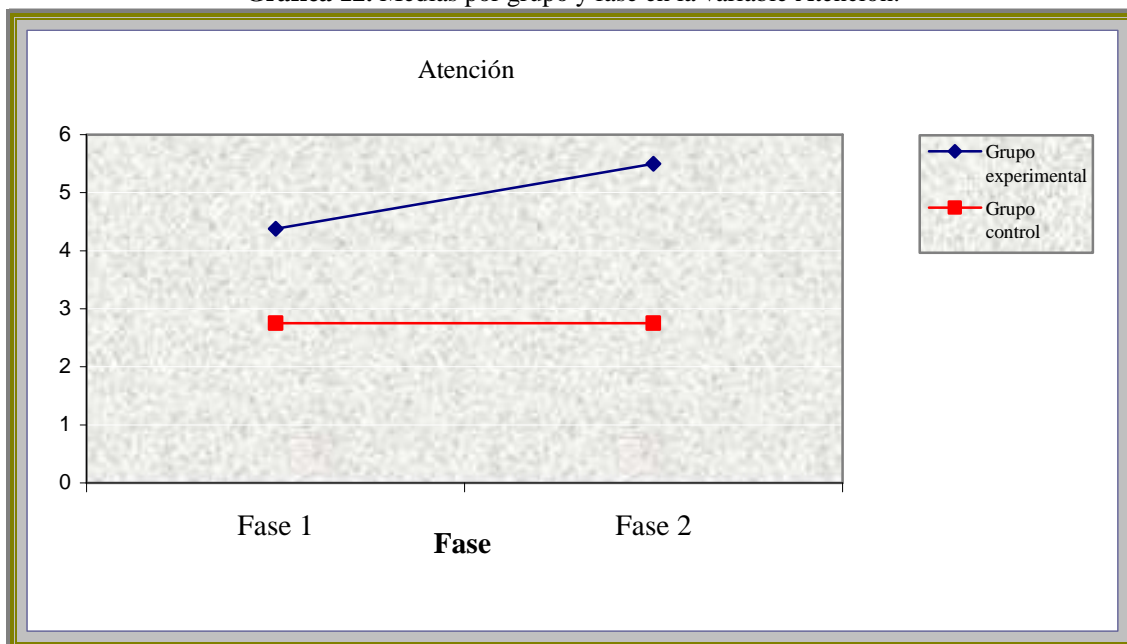
Como puede apreciarse en la Tabla 36, se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (clínico-control) en las siguientes variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL), esto es: *Ansiedad/Depresión* $F(1,7)=14,03$ $p<0,01$; *Síndromes Externalizantes* $F(1,7)=7,39$ $p<0,05$; *Síndromes Internalizantes* $F(1,7)=6,06$ $p<0,05$ y *Conductas Disruptivas* $F(1,7)=8,76$ $p<0,05$.

Sin embargo, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre las fases, en ninguna de las variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL).

Por otro lado, no se observa ningún efecto de interacción grupo x fase estadísticamente significativo.

Gráfica 11. Medias por grupo y fase en la variable Ansiedad/Depresión.

En la Gráfica 11, se observa un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Ansiedad/Depresión*. Es decir, la diferencia entre los grupos clínico y control es mayor en la fase 2 que en la fase 1.

Gráfica 12. Medias por grupo y fase en la variable Atención.

Del mismo modo, en la Gráfica 12, se observa un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Atención*. Es decir, la diferencia entre los grupos clínico y control es más acusada en la fase 2 que en la fase 1.

Tabla 37. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	12,30	(1,7)	0,010	0,637	0,851
	Atención	1,37	(1,7)	0,280	0,164	0,174
	Agresividad	3,36	(1,7)	0,110	0,324	0,353
	Síndromes Externalizantes	4,82	(1,7)	0,064	0,408	0,474
	Síndromes Internalizantes	5,05	(1,7)	0,059	0,419	0,491
	Conductas Disruptivas	3,90	(1,7)	0,089	0,358	0,400

En la Tabla 37, podemos observar la comparación del comportamiento entre ambos grupos (clínico y control), al inicio de nuestra investigación (fase 1). Esto es, la opinión que reflejaron los padres de los niños de ambos grupos (clínico y control), sobre el comportamiento de los mismos. Examinando las informes de los padres en las

distintas variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil (CBCL), podemos apreciar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control en la fase 1 en la variable *Ansiedad/Depresión*, $F(1,7)=14,03$ $p<0,05$.

Tabla 38. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	4,20	(1,7)	0,080	0,375	0,424
	Atención	2,17	(1,7)	0,185	0,236	0,247
	Agresividad	6,00	(1,7)	0,044	0,462	0,559
	Síndromes Externalizantes	7,36	(1,7)	0,030	0,513	0,645
	Síndromes Internalizantes	2,99	(1,7)	0,127	0,299	0,322
	Conductas Disruptivas	3,90	(1,7)	0,089	0,358	0,400

En la Tabla 38, podemos observar, de nuevo, la comparación del comportamiento entre ambos grupos (clínico y control), pero esta vez nos resultaba relevante conocer el contraste de dichos grupos tras un año de seguimiento (fase 2). Esto es, el informe que expresaron los padres de los niños de ambos grupos (clínico y control), sobre el comportamiento de los mismos un año más tarde de ser encuestados sobre las mismas variables del Inventario de Comportamiento Infantil (CBCL). Para ello, analizando los informes de los padres en las distintas variables analizadas en el CBCL. Así, podemos apreciar, en la fase 2, diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las variables: *Agresividad* $F(1,7)=6,00$ $p<0,05$, y *Síndromes Externalizantes* $F(1,7)=7,36$ $p<0,05$.

Tabla 39. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Ansiedad/Depresión	1,35	(1,7)	0,284	0,161	0,172
	Atención	0,63	(1,7)	0,454	0,082	0,106
	Agresividad	2,03	(1,7)	0,197	0,225	0,235
	Síndromes Externalizantes	0,41	(1,7)	0,541	0,056	0,087
	Síndromes Internalizantes	1,14	(1,7)	0,322	0,140	0,152
	Conductas Disruptivas	0,35	(1,7)	0,571	0,048	0,081

En la Tabla 39, apreciamos cómo ha sido el cambio de una fase a otra (fase 1-fase 2) en el grupo de niños diagnosticados de epilepsia (grupo clínico), es decir, la posible influencia del tratamiento antiepiléptico sobre su comportamiento, en el transcurso de tras un año de seguimiento desde el inicio de dicho tratamiento farmacológico. Por tanto, si comparamos en las dos fases (fase 1 –fase 2) el informe aportado por los padres acerca del comportamiento de su hijo, en dicho grupo clínico, no se observa un cambio significativo de la fase 1 a la 2 en ninguna de las escalas.

Tabla 40. Anova de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Ansiedad/Depresión	0,09	(1,7)	0,775	0,013	0,058
	Atención	0,00	(1,7)	1,000	0,000	0,050
	Agresividad	0,55	(1,7)	0,483	0,073	0,099
	Síndromes Externalizantes	0,00	(1,7)	1,000	0,000	0,050
	Síndromes Internalizantes	0,03	(1,7)	0,866	0,004	0,053
	Conductas Disruptivas	0,35	(1,7)	0,571	0,048	0,081

En la Tabla 40, se muestra la evolución de una fase a otra (fase 1-fase 2) en el grupo control (grupo de niños sanos) sobre su comportamiento, en el transcurso de tras un año de seguimiento. Como era de esperar, si comparamos en las dos fases (fase 1 –

fase 2) la opinión que nos han aportado los padres respecto al comportamiento de su hijo podemos observar que, en dicho grupo control, tampoco se observa un cambio significativo de la fase 1 a la 2 en ninguna de las variables medidas del Inventario de Comportamiento Infantil (CBCL).

4.2.3. Comparación del comportamiento entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control) para el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses) evaluado por los profesores

A continuación abordaremos los análisis realizados con el fin contrastar el comportamiento de ambos grupos (epilepsia-control), cuando son evaluados por sus profesores, tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico. Del mismo modo, se ha tenido en cuenta el cambio demostrado por cada uno de los grupos (grupo clínico-grupo control) tras un año de tratamiento farmacológico.

De esta manera, nos centraremos en detallar los análisis de las variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF), para el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses).

Tabla 41. Medias por grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores

		Fase 1	Fase 2	Total
Ansiedad/Depresión	Grupo clínico	4,38	4,25	4,31
	Grupo control	0,25	0,25	0,25
	Total	2,31	2,25	2,28
Atención	Grupo clínico	5,38	11,13	8,25
	Grupo control	1,75	0,38	1,06
	Total	3,56	5,75	4,66
Agresividad	Grupo clínico	3,63	5,25	4,44
	Grupo control	0,25	0,00	0,13
	Total	1,94	2,63	2,28
Síndromes Internalizantes	Grupo clínico	7,00	6,88	6,94
	Grupo control	0,25	0,25	0,25
	Total	3,63	3,56	3,59
Síndromes Externalizante	Grupo clínico	3,63	6,63	5,13
	Grupo control	0,38	0,00	0,19
	Total	2,00	3,31	2,66

En la Tabla 41, especificamos las medias por grupo (grupo clínico-grupo control), en las dos fases de nuestra investigación (fase 1- fase 2), es decir, la evaluación realizada, antes del inicio del tratamiento antiepiléptico (fase 1), en las variables estudiadas en el C-TRF, así como, la segunda evaluación que se llevó a cabo tras un año de tratamiento farmacológico (fase 2).

Como se muestra en la Tabla 41, existen diferencias entre las medias en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control).

Tabla 42. Estadísticos descriptivos grupo y fase en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF).

	Media	Desv. típ.
Ansiedad/Depresión.1.Epilepsia.	4,38	3,11
Ansiedad/Depresión.2.Epilepsia.	4,25	3,96
Ansiedad/Depresión.1.Control.	0,25	0,46
Ansiedad/Depresión.2.Control.	0,25	0,71
Atención.1.Epilepsia.	5,38	6,28
Atención.2.Epilepsia.	11,13	8,18
Atención.1.Control.	1,75	3,62
Atención.2.Control.	0,38	1,06
Agresividad.1.Epilepsia.	3,63	2,92
Agresividad.2.Epilepsia.	5,25	4,50
Agresividad.1. Control.	0,25	0,46
Agresividad.2. Control.	0,00	0,00
Síndromes Internalizantes.1. Epilepsia.	7,00	6,87
Síndromes Internalizantes.2. Epilepsia.	6,88	7,30
Síndromes Internalizantes.1. Control.	0,25	0,46
Síndromes Externalizantes.1. Epilepsia.	3,63	2,92
Síndromes Externalizantes.2. Epilepsia.	6,63	5,40
Síndromes Externalizantes.1. Control.	0,38	0,74
Síndromes Externalizantes.1. Control	0,00	0,00

La Tabla 42, describe las diferencias entre las medias y desviaciones típicas en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control).

Tabla 43. Manova de Medidas Repetidas de 2 factores (grupo y fase): Contrastes Multivariados.

C-TRF	Lambda de Wilks	F	Gl	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	0,27	2,72	(4, 4)	0,178	0,731	0,317
Fase	0,31	3,70	(3, 5)	0,096	0,690	0,460
Grupo * Fase	0,42	2,31	(3, 5)	0,193	0,581	0,305

Como refleja la Tabla 43, no se observa un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor grupo sobre la combinación lineal óptima en las variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF).

Por otro lado, no se apreciamos un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor fase sobre la combinación lineal óptima de las variables del inventario C-TRF.

Por último, podemos decir que no se muestra un efecto multivariado estadísticamente significativo de la interacción grupo por fase sobre la combinación lineal óptima en las variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF).

Tabla 44. Anova de Medidas Repetidas de 2 Factores (grupo y fase).

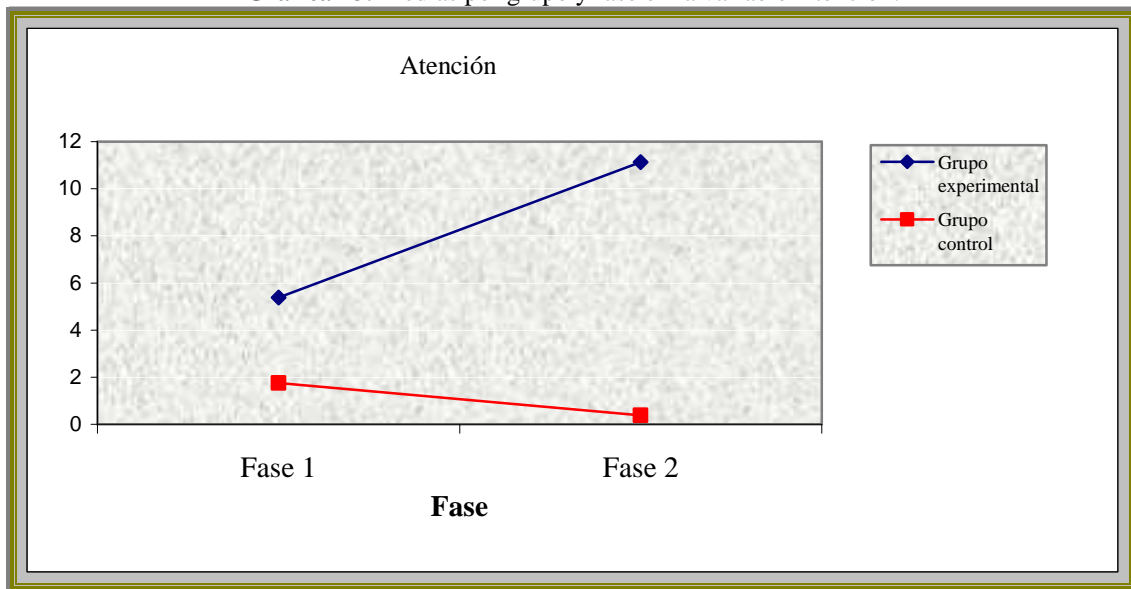
Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	10,36	(1,7)	0,015	0,597	0,788
	Atención	9,78	(1,7)	0,017	0,583	0,765
	Agresividad	10,97	(1,7)	0,013	0,610	0,810
	Síndromes Internalizantes	7,03	(1,7)	0,033	0,501	0,625
Fase	Ansiedad/Depresión	0,02	(1,7)	0,888	0,003	0,052
	Atención	2,48	(1,7)	0,159	0,262	0,276
	Agresividad	3,80	(1,7)	0,092	0,352	0,391
	Síndromes Internalizantes	0,02	(1,7)	0,888	0,003	0,052
Grupo * Fase	Ansiedad/Depresión	0,05	(1,7)	0,826	0,007	0,055
	Atención	9,51	(1,7)	0,018	0,576	0,754
	Agresividad	5,65	(1,7)	0,049	0,446	0,535
	Síndromes Internalizantes	0,05	(1,7)	0,826	0,007	0,055
	Síndromes Externalizantes	9,99	(1,7)	0,016	0,588	0,773

Como puede apreciarse en la Tabla 44, se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (clínico-control) en las siguientes variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF), esto es: *Ansiedad/Depresión* $F(1,7)=10,36$ $p<0,05$; *Atención* $F(1,7)=9,78$ $p<0,05$, *Agresividad* $F(1,7)=10,97$ $p<0,05$ y *Síndromes Internalizantes* $F(1,7)=7,03$ $p<0,05$, *Síndromes Externalizantes* $F(1,7)=11,13$ $p<0,05$.

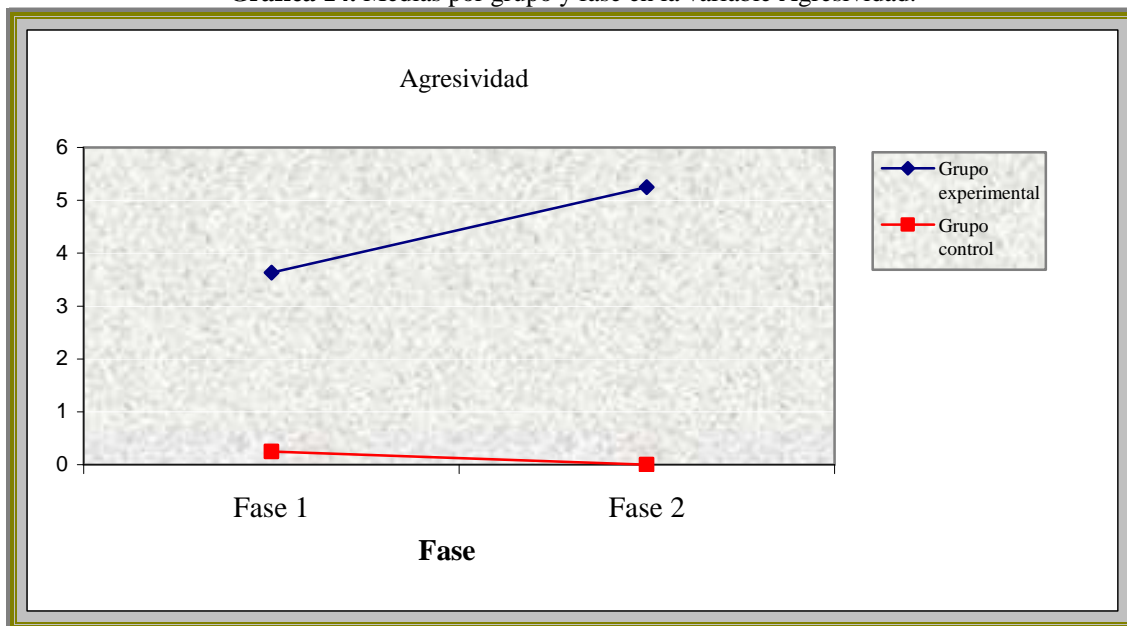
Únicamente se observa una diferencia estadísticamente significativa entre las medias de las fases en la escala *Síndromes Externalizantes* $F(1,7)=5,69$ $p<0,05$.

Por último, se aprecia un efecto significativo de interacción grupo por fase en las siguientes variables: *Atención* $F(1,7)=9,51$ $p<0,05$, *Agresividad* $F(1,7)=5,65$ $p<0,05$ y *Síndromes Externalizantes* $F(1,7)=9,99$ $p<0,05$. Es decir, en estas escalas la distancia entre los grupos varía de la fase 1 a la fase 2 (es mayor en la fase 2).

Gráfica 13. Medias por grupo y fase en la variable Atención.



En la Gráfica 13, podemos apreciar un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Atención*. Es decir, la diferencia entre los grupos clínico y control es mayor en la fase 2 que en la fase 1.

Gráfica 14. Medias por grupo y fase en la variable Agresividad.

Igualmente, en la Gráfica 14, observamos un efecto significativo de interacción grupo por fase en la variable *Agresividad*. Esto es, la diferencia entre los grupos clínico y control es más acusada en la fase 2 que en la fase 1.

Tabla 45. Anova de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 1.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	13,08	(1,7)	0,009	0,651	0,871
	Atención	3,72	(1,7)	0,095	0,347	0,385
	Agresividad	9,68	(1,7)	0,017	0,580	0,761
	Síndromes Internalizantes	7,65	(1,7)	0,028	0,522	0,662
	Síndromes Externalizantes	8,05	(1,7)	0,025	0,535	0,683

En la Tabla 45, podemos observar la comparación del comportamiento entre ambos grupos (clínico y control), al inicio de nuestra investigación (fase 1). Esto es, la opinión que reflejaron los profesores de los niños de ambos grupos (clínico y control), sobre el comportamiento de los mismos. Examinando las informes de los profesores en las distintas variables medidas en el Inventario de Comportamiento Infantil para

profesores (C-TRF), en la fase 1, se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control en las siguientes variables analizadas: *Ansiedad/Depresión* $F(1,7)=13,08$ $p<0,01$, *Agresividad* $F(1,7)=9,68$ $p<0,05$, *Síndromes Internalizantes* $F(1,7)=7,65$ $p<0,05$ y *Síndromes Externalizantes* $F(1,7)=8,05$ $p<0,05$.

Tabla 46. Anova de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Ansiedad/Depresión	7,86	(1,7)	0,026	0,529	0,673
	Atención	11,91	(1,7)	0,011	0,630	0,840
	Agresividad	10,91	(1,7)	0,013	0,609	0,808
	Síndromes Internalizantes	7,65	(1,7)	0,028	0,522	0,662
	Síndromes Externalizantes	12,06	(1,7)	0,010	0,633	0,683

Asimismo, en la Tabla 46, podemos observar de nuevo, la comparación del comportamiento entre ambos grupos (clínico y control), pero esta vez nos resultaba relevante conocer el contraste de dichos grupos tras un año de seguimiento (fase 2). Es decir, el informe que expresaron los profesores de los niños de ambos grupos (clínico y control), sobre el comportamiento de los mismos un año más tarde de ser encuestados sobre las mismas variables del Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF). Para ello, considerando los informes de los profesores en las distintas variables analizadas en el C-TRF. En este sentido, en la fase 2, se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en todas las variables estudiadas, esto es: *Ansiedad/Depresión* $F(1,7)=7,86$ $p<0,05$; *Atención* $F(1,7)=11,91$ $p<0,05$, *Agresividad* $F(1,7)=10,91$ $p<0,05$, *Síndromes Internalizantes* $F(1,7)=6,34$ $p<0,05$ y *Síndromes Externalizantes* $F(1,7)=12,06$ $p<0,05$.

Tabla 47. Anova de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo clínico.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Ansiedad/Depresión	0,04	(1,7)	0,850	0,005	0,053
	Atención	6,62	(1,7)	0,037	0,486	0,601
	Agresividad	4,95	(1,7)	0,061	0,414	0,484
	Síndromes Internalizantes	0,04	(1,7)	0,850	0,005	0,053
	Síndromes Externalizantes	8,13	(1,7)	0,025	0,537	0,688

En la Tabla 47, evaluamos cómo ha sido el cambio de una fase a otra (fase 1-fase 2) en el grupo de niños diagnosticados de epilepsia (grupo clínico), es decir, la posible influencia del tratamiento antiepiléptico, sobre su comportamiento, en el transcurso de tras un año de seguimiento desde el inicio de dicho tratamiento farmacológico. Por tanto, si comparamos en las dos fases (fase 1 –fase 2) el informe aportado por los profesores acerca del comportamiento de su alumno, alegamos a la luz de los datos que, en el grupo clínico, se observa un cambio significativo de la fase 1 a la 2 en la variable *Atención* $F(1,7)=6,62$ $p<0,05$. Esto es, la puntuación media en la fase 2 es mayor que en la fase 1. También se observan diferencias significativas entre fases para el grupo clínico en la escala Síndromes Externalizantes $F(1,7)=8,13$ $p<0,05$

Tabla 48. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre fases) para el grupo control.

Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Fase	Ansiedad/Depresión	0,00	(1,7)	1,000	0,000	0,050
	Atención	1,23	(1,7)	0,304	0,150	0,161
	Agresividad	2,33	(1,7)	0,170	0,250	0,263
	Síndromes Internalizantes	0,00	(1,7)	1,000	0,000	0,050
	Síndromes Externalizantes	2,03	(1,7)	0,197	0,225	0,235

Respecto a la Tabla 48, se refleja la evolución de una fase a otra (fase 1-fase 2) en el grupo control (grupo de niños sanos) sobre su comportamiento, en el transcurso de

tras un año de seguimiento. Como era de esperar, si comparamos en las dos fases (fase 1 –fase 2) la opinión que nos han aportado los profesores respecto al comportamiento de su alumno, en el grupo control, no se observan cambios significativos entre las fases en ninguna de las variables analizadas en el Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF).

4.3. Comparación de las aptitudes cognitivas entre ambos grupos (grupo clínico-grupo control), medidas en Fase 2 para ambos grupo

Para llevar a cabo este contraste pasaremos a describir los análisis realizados con el fin de contrastar las aptitudes cognitivas de ambos grupos (epilepsia-control), en la fase 2 de nuestra investigación. Es decir, qué rendimiento cognitivo mostraba el grupo diagnosticado de epilepsia (grupo clínico), un año después de recibir el tratamiento antiepiléptico en comparación con el grupo control. Para ello, hemos comparado ambos grupos (epilepsia-control), en dicha fase 2 mediante la Batería de Evaluación de Kaufman para niños (K-ABC).

Para esta batería, se decidió considerar los niños de ambos estudios conjuntamente con el objetivo de mejorar la potencia del contraste.

Respecto al contraste de medias, se empleó un análisis de varianzas de 1 factor de Medidas repetidas. El factor es el grupo y las variables dependientes son las siguientes: *Procesamiento Secuencial*, *Procesamiento Simultáneo*, *Conocimiento o Conocimientos académicos* y *Procesamiento Mental*.

Tabla 49. Medias por grupo en la Batería de Evaluación de Kaufman para niños.

		Fase 2
Procesamiento Secuencial	Grupo clínico	23,07
	Grupo control	26,60
	Total	24,83
Procesamiento Simultaneo	Grupo clínico	39,97
	Grupo control	44,90
	Total	42,43
Procesamiento Mental	Grupo clínico	98,73
	Grupo control	111,87
	Total	105,30
Conocimiento	Grupo clínico	55,73
	Grupo control	61,23
	Total	58,48

La Tabla 49, describe las diferencias entre las medias en las dos fases del estudio (fase 1-fase2) para ambos grupos (grupo clínico-grupo control). Podemos apreciar la existencia de diferencia entre las medias de ambos grupos en las dos fases de nuestra investigación.

Tabla 50. Manova de Medidas Repetidas de 1 factor (grupo): Contrastes Multivariados.

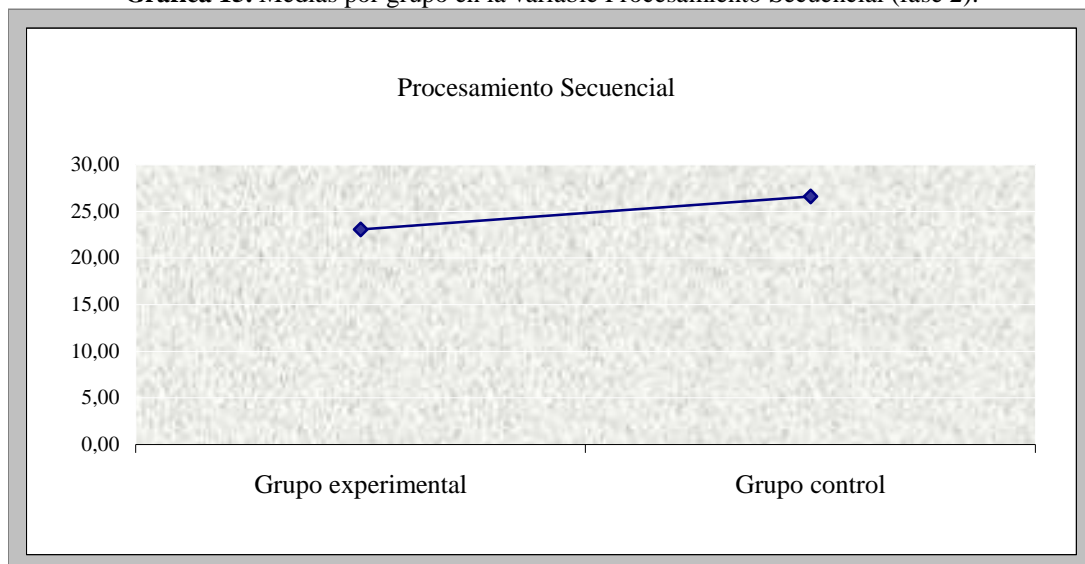
K-ABC	Lambda de Wilks	F	Gl	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	0,51	6,16	(4, 26)	0,001	0,487	0,968

Con respecto a la Tabla 50, se observa un efecto multivariado estadísticamente significativo del factor grupo sobre el conjunto de las variables analizadas en de la Batería de Evaluación de Kauffman para niños (K-ABC) estas son: *Procesamiento Secuencial*, *Procesamiento Simultaneo*, *Procesamiento Mental* y *Conocimiento*; $\Lambda=0,51$, $F(4,26)=6,16$ $p<0,01$.

Tabla 51. Anovas de Medidas Repetidas de 1 factor (comparaciones entre grupos) en la fase 2.

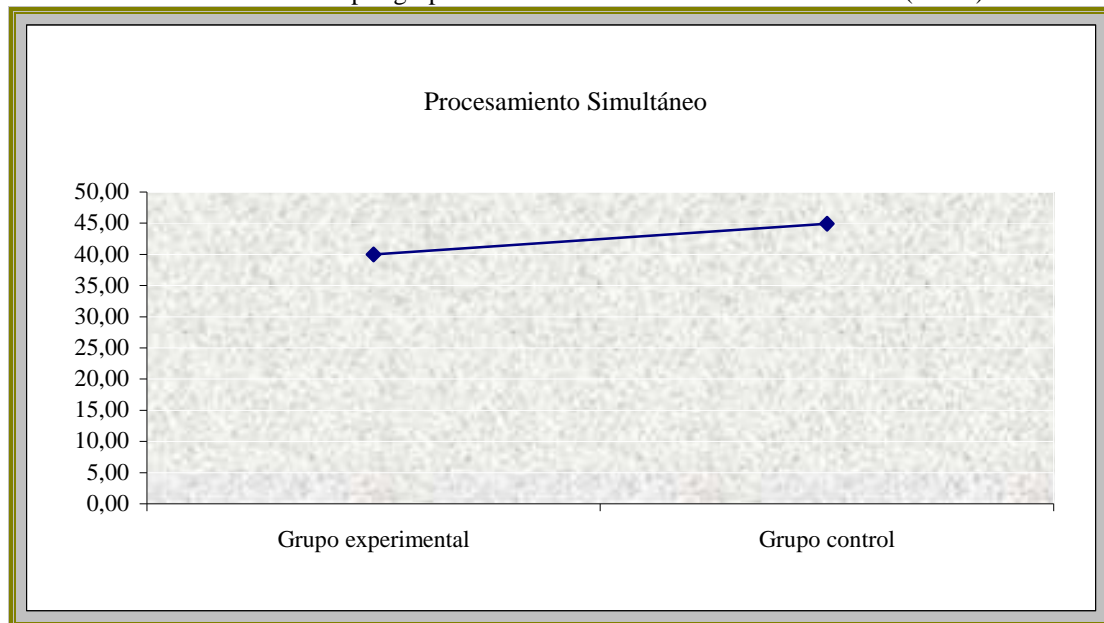
Fuente	Medida	F	Grados de libertad	Significación	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada
Grupo	Procesamiento Secuencial	22,94	(1,29)	0,000	0,442	0,996
Grupo	Procesamiento Simultáneo	8,91	(1,29)	0,006	0,235	0,822
Grupo	Procesamiento Mental	15,80	(1,29)	0,000	0,353	0,970
Grupo	Conocimiento	13,07	(1,29)	0,001	0,311	0,937

En la Tabla 51, podemos observar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control en las todas las variables analizadas en de la Batería de Evaluación de Kaufman para niños (K-ABC), las cuales exponemos a continuación: *Procesamiento Secuencial* $F(1,29)=22,94$ $p<0,001$; *Procesamiento Simultáneo* $F(1,29)=8,91$ $p<0,01$; *Procesamiento Mental* $F(1,29)=15,80$ $p<0,001$ y *Conocimiento* $F(1,29)=13,07$ $p<0,01$. Igualmente, las medias del grupo control son siempre mayores que las del grupo clínico. Los mayores tamaños del efecto se observan en la variable *Procesamiento Secuencial*.

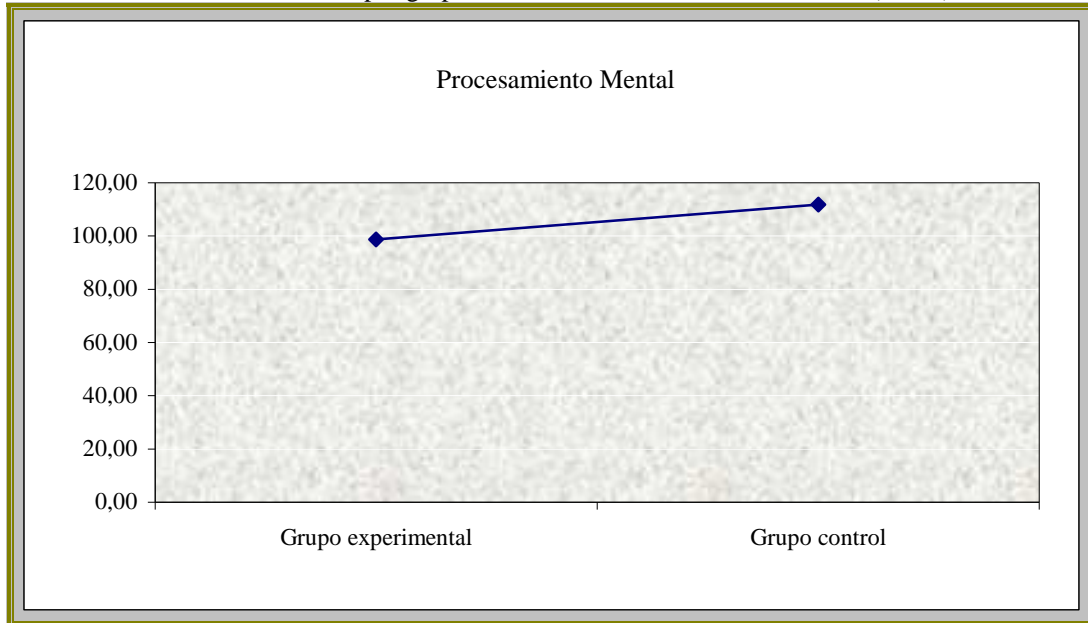
Gráfica 15. Medias por grupo en la variable Procesamiento Secuencial (fase 2).

En la Gráfica 15, podemos observar la presencia de diferencia significativa en la variable *Procesamiento Secuencial* entre ambos grupos (grupo clínico vs control). Esto es, cuando evaluamos la capacidad de solucionar problemas que requieren la disposición de estímulos en un orden secuencial, el grupo clínico (grupo clínico), apreciamos como presentó un rendimiento inferior al grupo control.

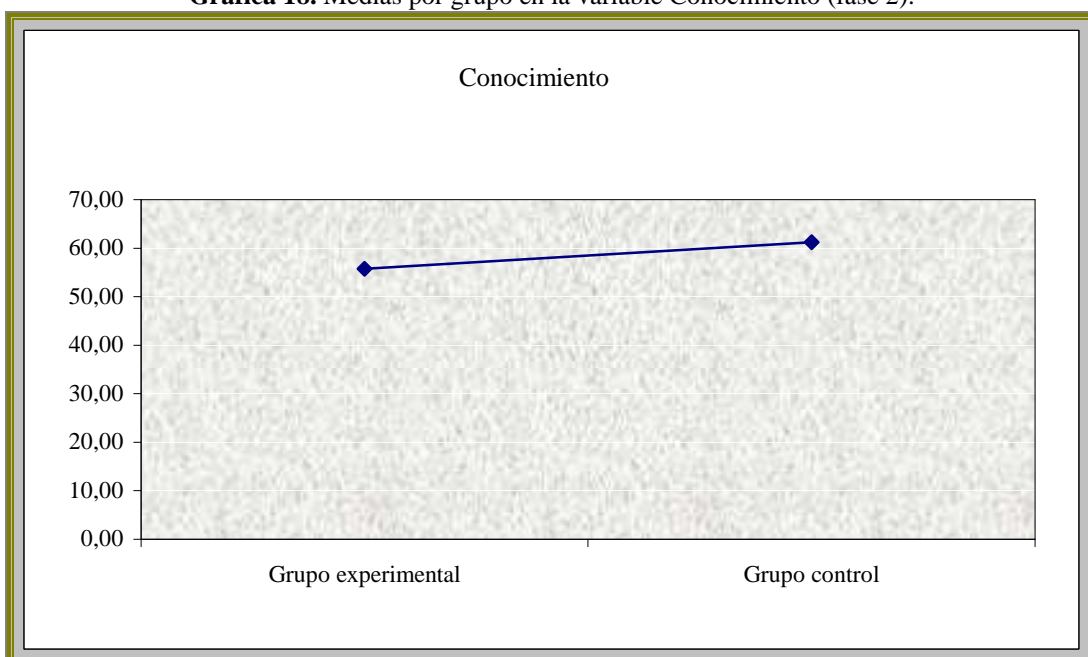
Gráfica 16. Medias por grupo en la variable Procesamiento Simultáneo (fase 2).



La Gráfica 16, muestra la existencia de diferencias significativas entre ambos grupos (clínico vs control), en la variable *Procesamiento Simultáneo*. Esto es, cuando medimos la capacidad para resolver problemas espaciales, analógicos y organizacionales que requieren el procesamiento de muchos estímulos a la vez, el grupo clínico indicó un rendimiento inferior en comparación con el grupo control.

Gráfica 17. Medias por grupo en la variable Procesamiento Mental (fase 2).

En la gráfica 17, se observan diferencias significativas en ambos grupos (clínico vs control), en la variable *Procesamiento mental*. Es decir, cuando evaluamos la capacidad global de inteligencia, el grupo clínico mostraba una capacidad inferior al grupo control.

Gráfica 18. Medias por grupo en la variable Conocimiento (fase 2).

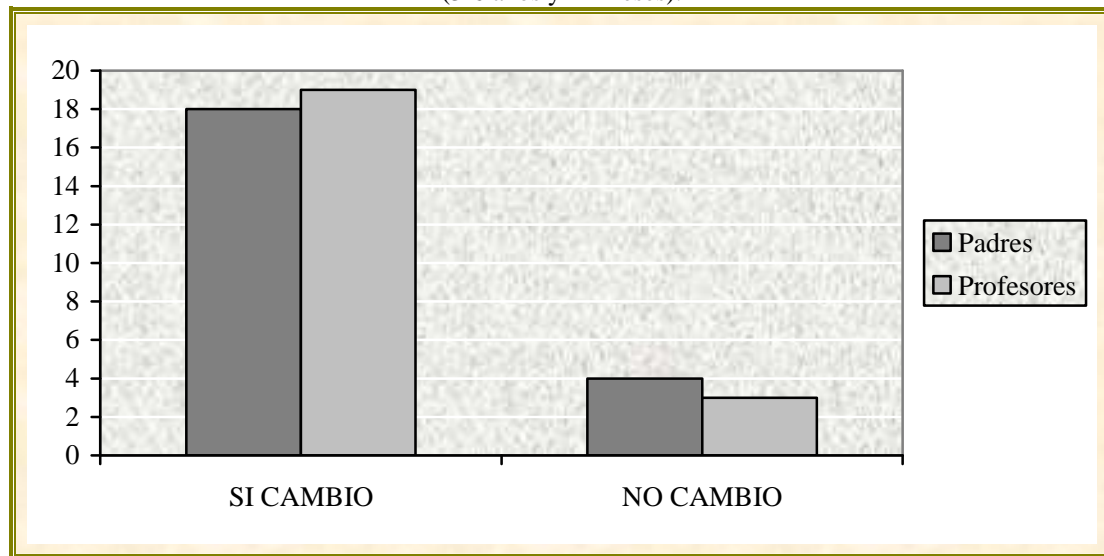
Por último, en la Gráfica 18, podemos observar la existencia de diferencias entre ambos grupos (clínico vs control), en la variable *Conocimiento*. Esto es, a la hora de evaluar el conocimiento de los hechos y habilidades, el grupo clínico manifestaba un rendimiento inferior al grupo control.

Por otro lado, respecto a los cuestionarios de elaboración propia que utilizamos en la fase de seguimiento únicamente para el grupo clínico (grupo clínico), realizamos un análisis de frecuencias con el propósito de registrar la valoración tanto de los padres como de los profesores sobre los posibles cambios observados en el niño transcurrido un año desde que dio comienzo la medicación antiepiléptica. Para ello, las cuestiones incluidas en el *Cuestionario para padres* como en los *Datos complementarios sobre el rendimiento académico del niño para profesores*, se registraron mediante dos opciones: Si cambios, No cambios.

Así, el *Cuestionario para padres* lo elaboramos con el propósito de recoger las respuestas de los mismos sobre los posibles cambios observados en su hijo (entorno familiar y comportamiento).

De la misma forma, se recoge por medio de los *Datos complementarios sobre el rendimiento académico del niño para profesores*, la información por parte de los mismos sobre su alumno evaluado.

Gráfica 19. Cambios observados por parte de los padres y profesores, en el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses).



En la gráfica 19, apreciamos que tanto los padres como profesores afirmaban la existencia de cambios en el niño, un año más tarde del comienzo de la medicación antiepiléptica.

Asimismo, los padres de los niños pequeños (3 años- 6 años y 11 meses), que afirmaban la presencia de cambios desde el último año, los describían como:

-“*Es insoportable, no atiende, se mete en todas las conversaciones*”.

-“*Es muy conflictivo, molesta a todos los compañeros*”.

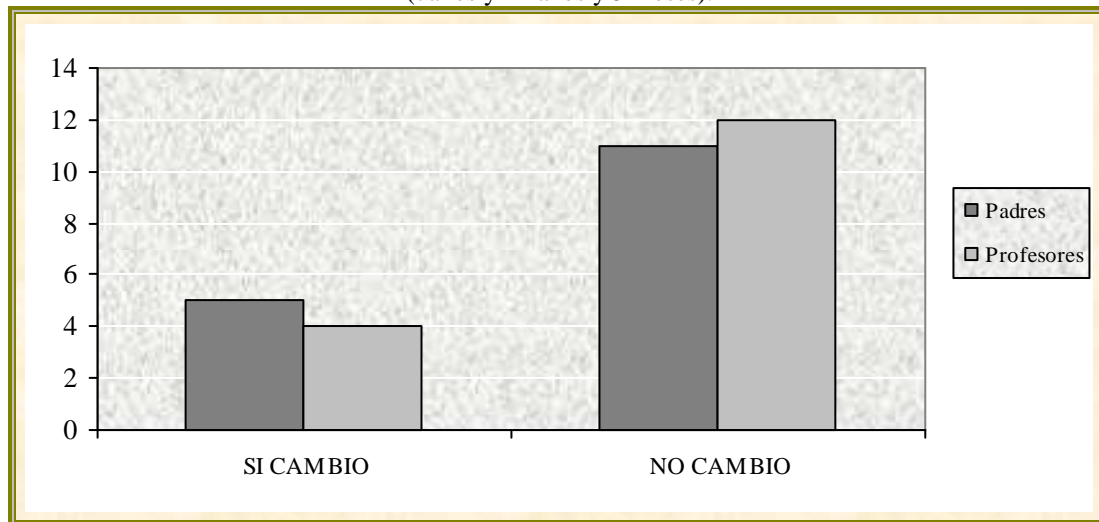
-“*Es muy inquieto*”.

-“*Con nuestro hijo estamos al borde de un ataque de nervios*”.

-“*No atiende*”.

Por otro lado, los profesores nos mostraban esos cambios por medio de la comparación de las calificaciones académicas obtenidas entre el curso pasado y el actual.

Gráfica 20. Cambios observados por parte de los padres y profesores, en el grupo de los niños mayores (7años y 11 años y 5 meses).



En la Gráfica 20, podemos observar la información aportada por los padres y los profesores de los niños grandes (7-11 años y 5 meses), en respuesta a la presencia o no de posibles cambios en el niño tanto en el entorno familiar como en su rendimiento académico respectivamente. Como apreciamos existe un menor porcentaje de afirmaciones sobre posibles cambios.

5. DISCUSIÓN

En este apartado pasaremos a discutir todos los contenidos del presente trabajo. Con el fin de garantizar la claridad expositiva, seguiremos el orden establecido hasta el momento. Así, comenzaremos por los aspectos teóricos, continuando por la metodología, para terminar finalmente centrándonos, sobre todo, en los resultados del trabajo de investigación.

Previamente a nuestro análisis conviene hacer una necesaria matización: a pesar de la extensa bibliografía existente sobre epilepsia infantil, se aprecia aún cierta escasez de estudios en aproximaciones más concretas, como cuando nos referimos a la epilepsia infantil-deterioro cognitivo, así como, a la epilepsia infantil-comportamiento. Del mismo modo, aún a día de hoy, se cuenta con un reducido número de investigaciones sobre los efectos de la medicación antiepiléptica sobre el desarrollo evolutivo general y sobre las aptitudes y el comportamiento, evaluados en este estudio. Todo ello ha dificultado la obtención de referencias específicas para nuestro trabajo.

De todos es conocido que “Epilepsia” es una expresión que desde siempre ha suscitado horror, temor o maldición. Existe una tradición e historia del trastorno unida a leyendas, connotaciones negativas, generalizaciones y relaciones, muchas de ellas absurdas y vacías de contenido. Por lo tanto, esto no origina un conocimiento favorecedor del trastorno.

De este modo, el manejo de la epilepsia se ha trabajado a ciegas durante décadas debido a diferentes motivos. Quizás el más obvio, queda referido a la precariedad de los recursos con que se ha contado. La era moderna de la farmacología no se remonta más allá de 30 años contando así con lagunas inmensas, que han comenzado a sondarse en la última década.

Sin embargo, toda la carga de enfermedad maldita que durante siglos ha soportado la epilepsia puede ser eliminada a partir de una información oportuna que nos aporta el saber científico.

La aproximación directa y racional al trastorno, no obstante no siempre es sencilla. Desde la óptica familiar, cuando se diagnostica por primera vez una epilepsia, los asombrados padres a menudo la ven como una catástrofe para el niño y toda su familia.

Así, los padres empiezan a sentirse necesitados de información práctica, amplia y precisa, dirigida específicamente a ellos. Por esta razón, es conveniente incluir en los programas de tratamiento de la epilepsia, la educación de los padres. Cuanto mayor sea la calidad de la información que manejen los padres y sus hijos, mejores resultados podrá dar el tratamiento.

Asimismo, para tratar de forma más efectiva la epilepsia es necesario un enfoque integrado. Es importante que los encargados de la asistencia a los pacientes epilépticos reconozcan y respondan al resto de las necesidades de los pacientes diagnosticados. La aparición de una nueva generación de antiepilépticos ha hecho que el tratamiento sea ahora más exigente, resultando esencial conocer y comprender los mecanismos de acción, indicaciones, interacciones y efectos secundarios de todos estos nuevos fármacos.

Este último punto pasa a situarse así como punto central de nuestra atención en el presente estudio. De este modo, consideramos que resulta fundamental un adecuado conocimiento de los efectos secundarios de la mediación antiepiléptica. Así, sabemos que tanto la presencia de crisis recurrentes como la necesidad de utilizar psicofármacos para su control pueden convertir al paciente diagnosticado de epilepsia en un niño con riesgo de presentar alteraciones cognitivas y de comportamiento.

Dentro de este encuadre teórico planteamos un método de aproximación al problema. La primera decisión metodológica que adoptamos fue seleccionar la muestra. Conocíamos los datos recogidos en la literatura científica, según los cuales, los pacientes con epilepsia tienen mayor riesgo de presentar problemas de rendimiento cognitivo y de comportamiento que la población no epiléptica. Ello se produce como consecuencia fundamentalmente de tres factores: las consecuencias que produce la propia enfermedad epiléptica, las alteraciones neuropsicológicas que ya existían previamente a la aparición de la epilepsia y los posibles efectos adversos que puede producir la medicación antiepiléptica.

Teniendo en cuenta lo expuesto, y en congruencia con nuestros objetivos de análisis, acotamos el ámbito de estudio. Así, las consideraciones que se realizaron fueron las siguientes:

-Nuestro interés no se centraba en todos los tipos de epilepsia, sino en aquellas que fuesen idiopáticas (sin causa conocida) y que no tuvieran patología asociada (retraso mental, autismo,...).

-Además, también nos centramos en aquellos pacientes infantiles diagnosticados de epilepsia y que comenzaran, por primera vez, el tratamiento antiepiléptico.

-Por último, establecimos un rango de edad de la muestra (3 años-11 años y 5 meses). Las edades fueron acotadas de esta forma principalmente para adaptarlas a los instrumentos que pretendíamos utilizar.

Con el fin de obtener la muestra, optamos por un Servicio de Neurología Infantil público, donde acudieran niños con este diagnóstico.

El Servicio de Neuropediatría del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla parecía reunir las condiciones necesarias para la correcta obtención de la muestra. Con todo, el

proceso no quedó libre de problemas. Al iniciar el muestreo observamos un insuficiente número de casos de epilepsia que cumplieran los requisitos de inclusión del mismo, lo cual nos obligó a replantear la selección de la muestra. Para este replanteamiento, optamos por llevar a cabo una investigación en la cual lográsemos comparar la muestra empírica (niños diagnosticados de epilepsia) con un muestra de niños sanos (grupo control) y así obtener un grupo más amplio en nuestro estudio.

Dicha comparación resultó interesante ya que, con ella, obtendríamos información valiosa para conocer las posibles diferencias cognitivas y de comportamiento de ambos grupos (epilepsia-control).

Para la selección de la muestra del grupo control, contamos con la autorización de un Colegio Público, como ya hemos comentado en el apartado de procedimiento.

Nuestra investigación quedaba encauzada y encontraba una línea sólida de profundo interés en el área cognitiva y comportamental. Así, Portellano (2007), afirmaba que la infancia es un periodo crucial para consolidar las conexiones nerviosas y adquirir nuevos aprendizajes. La aparición de la epilepsia puede, por tanto, alterar los procesos cognitivos, provocando fracaso escolar y reacciones desadaptativas en el niño y en su familia. Sin embargo, el trastorno epiléptico no se presenta de forma homogénea en cuanto a sus efectos en los niños. Se aprecian desde casos en los que no tienen dificultades cognitivas ni emocionales hasta otros en los que presentan diversos tipos de trastornos asociados a una crisis.

En general, las áreas de funcionamiento cognitivo que suelen resultar más afectadas en la epilepsia son: atención, velocidad de procesamiento, memoria, psicomotricidad y lenguaje. En concreto, el déficit atencional es una de las alteraciones neuropsicológicas más frecuentes en la epilepsia infantil, como consecuencia de la propia enfermedad y, además, por el efecto de la medicación antiepiléptica comicial

utilizada para el control de las crisis, ya que se produce un efecto sobre el sistema nervioso.

Sobre esta base, el propósito de nuestro trabajo consistía en estudiar si existían diferencias entre el comportamiento y las aptitudes cognitivas de un grupo de niños diagnosticados de epilepsia, los cuales iniciaban tratamiento antiepiléptico, en comparación con un grupo control y, también, observar las posibles diferencias un año después de que diera comienzo dicho tratamiento.

El elemento que motivaba nuestro interés en esta materia resulta de la aparente trascendencia de los efectos que genera la toma de fármacos antiepilépticos a edad temprana sobre las capacidades del niño. Aunque existen pocos estudios de seguimiento longitudinal en seres humanos, hay evidencia clínica de la interferencia de la toma de fármacos antiepilépticos en los procesos de desarrollo y maduración cerebral (Ikonomidou y Turski, 2010).

No obstante, es preciso tener en cuenta que no existen datos suficientes del efecto de los FAE, especialmente de los nuevos, en el desarrollo cognitivo y comportamental del niño, que, además, los toma en un momento en que el sistema nervioso está aún madurando (Cross, 2010).

Por ello, se necesitan estudios para valorar si la evidencia clínica de la interferencia de la toma de fármacos antiepilépticos en los procesos de desarrollo y maduración cerebral es trasladable a la clínica (Ikonomidou y Turski, 2010).

Mientras tanto, en la práctica clínica se debe extremar el ajuste de medicación y evitar, en lo posible, la politerapia. El seguimiento del desarrollo de estos niños es esencial, y la intervención temprana debe instaurarse ante la mínima desviación del desarrollo (Sánchez-Carpintero, 2010).

Los niños y los ancianos son la población más susceptible a los efectos secundarios cognitivos de las medicaciones antiepilépticas. En los niños esta susceptibilidad es debida a los efectos producidos tanto por la naturaleza de las crisis epilépticas como por los efectos de los antiepilépticos durante el neurodesarrollo, alterando la maduración de las funciones cognitivas (Kalviainen, 1997).

Del mismo modo, muchos niños con epilepsia presentan alteraciones neuropsicológicas y conductuales. La causa de dichos trastornos es multifactorial. No obstante, se ha identificado la contribución de distintas variables neurológicas tales como la edad de inicio de las crisis, frecuencia, tipo de crisis, duración y localización de la disfunción cerebral (Junqué, 2000).

Ayudando el argumento anterior, Suárez (2007), afirmaba que, en conjunto, la edad, la etiología, las áreas topográficas comprometidas, los mecanismos patogénicos, contribuyen a la presencia de efectos negativos sobre la cognición y el comportamiento en pacientes con epilepsia; pero a su vez son inductores de reorganización o reactivación de funciones previamente suprimidas por influencia de las áreas epileptogénicas.

El análisis además debe tener en cuenta, la contribución relativa de los fármacos antiepilépticos y la interrelación de dichas variables con factores de personalidad y socioculturales. Las consecuencias cognitivas y conductuales pueden afectar su desarrollo cognitivo y psicosocial. Dado que los pacientes con epilepsia pueden presentar una gran variedad de déficits cognitivos y conductuales, la evaluación neuropsicológica en estos casos puede ser valiosa para establecer la gravedad de estas alteraciones, adecuar óptimamente la terapia farmacológica y para plantear la posibilidad de programas de rehabilitación cognitiva que les ayude a superar o minimizar los efectos de los déficits neuropsicológicos (Junqué, 2000).

En la línea anterior, la evolución en las prueba neuropsicológicas aplicadas en epilepsia ha sido útil en la búsqueda de los predictores de cambios neuropsicológicos en pacientes con epilepsia, y a su vez de los efectos secundarios de los medicamentos, a dosis terapéuticas o en sobredosis ya sea sobre la esfera cognoscitiva. Estas pruebas han sido igualmente importantes en la detección de efectos secundarios de los anticonvulsivantes. La limitación de los diferentes estudios radica en su corto periodo de seguimiento y en la aparición de múltiples variables que muchas veces sesgan la interpretación de los resultados. Dentro de estas variables se encuentran el tipo de crisis y el síndrome epiléptico, la edad a la cual aparecieron las crisis, el tiempo de evolución de la enfermedad, uso de politerapia, la patología cerebral previa o relacionada a la epilepsia, control de crisis, cambio de medicamentos, etc. (Suárez, 2007).

En este sentido, la evolución en el tratamiento antiepiléptico y el uso racional de los medicamentos, los cuales requieren ser tomados por varios años o durante toda la vida, deben ser encaminados a desarrollar estrategias dependientes de su mecanismo de acción (Willmore y Ueda, 2002).

Por ello, es importante el conocimiento de los efectos que se experimentan a corto y largo plazo, con el fin de lograr un tratamiento efectivo y evitar así, la alteración en las funciones cognoscitivas de los pacientes.

Sabemos que la infancia constituye un periodo especialmente valioso para reconocer signos de alarma sobre problemas cognitivos y de comportamiento ligados a la epilepsia, puesto que en la integración y el rendimiento escolar, tanto a través de la información de los padres como de los educadores obtenemos las claves para detectar, intervenir y monitorizar la evolución de estos problemas. El rendimiento y desempeño escolar y la conducta en el colegio son los mejores indicadores en los niños de aptitudes cognitivas y de problemas de comportamiento. Por ello, es imprescindible evaluar a

estos niños así como obtener información de las familias y de los profesores, a fin de identificar signos precoces de patología en niños epilépticos.

De este modo, centramos nuestra atención en el análisis de un hipotético rendimiento cognitivo inferior, así como problemas de comportamiento en los pacientes infantiles diagnosticados de epilepsia en comparación con el grupo control. Para el análisis, optamos por hacer dos grupos dentro del grupo clínico y del grupo control. Es decir, un grupo clínico constituido por un grupo denominado “niños pequeños” (rango de edad: de 3 a 6 años y 11 meses) y otro grupo llamado “niños mayores” (rango de edad: de 7 a 11 años y 5 meses). Con el grupo control se llevó a cabo el mismo procedimiento.

Recordemos que en el apartado sobre epidemiología, Nieto y Nieto (2008), afirmaban que el 17,2% de todas las epilepsias se inician entre los 3 y 6 años y el 17,7% entre los 7 y 11 años. Algunos síndromes epilépticos solapan así su inicio con edades anteriores y posteriores, coincidiendo estos rangos de edad con los de la población a la que va dirigida nuestra investigación.

Asimismo, esta separación por grupos la establecimos teniendo en cuenta la naturaleza metodológica, es decir, pensamos que la dispersión en términos de edad podría oscurecer la obtención de las diferencias significativas, tanto en el grupo de niños diagnosticados de epilepsia como en el grupo control. Esto podría deberse a que la muestra de nuestro estudio la componen niños de edades comprendidas entre los 3 años y los 11 años y 5 meses. Es decir, no podemos equiparar las aptitudes cognitivas y el comportamiento de un grupo de niños menores de 6 años con las de un grupo de niños que se situaban por encima de esta edad, por tratarse de dos etapas evolutivas claramente diferenciadas.

En este sentido, también es importante tener en cuenta los mecanismos de plasticidad cerebral y en relación con ellos, el momento en que tiene lugar la lesión o disfunción, ya que los niños más pequeños tienen mayores posibilidades de suplir funciones gracias a la mayor plasticidad neuronal, que los niños más mayores. En este sentido, la capacidad de la plasticidad neuronal depende de la maduración previa de la zona funcional dañada y del estado de los sustratos alternativos que van a asumir dicha función. La vulnerabilidad de las funciones neuropsicológicas y sus secuelas variará en atención al grado de desarrollo alcanzado en el momento de la lesión o del inicio de las crisis. Cuando esto ocurre a edades tempranas, la plasticidad cerebral busca alternativas en la organización cortical de forma que se generan círculos anómalos, comprometiendo y limitando el desarrollo de funciones como el lenguaje y la atención, fundamentales en la aparición de dificultades del aprendizaje (Mulas, 2006).

Con el fin de proceder con la evaluación de los objetivos de nuestro trabajo procedimos a seleccionar minuciosamente las pruebas que nos aportarían los resultados de nuestro estudio.

Para ello, en un principio tomamos en consideración un extenso abanico de pruebas, para posteriormente ir descartando, en función del grado de adecuación a nuestro objeto de estudio, con el fin de quedarnos con las que utilizamos en nuestra investigación.

Una de las pruebas que incluimos en un primer momento para nuestra selección fue el *Test Discriminativo Neurológico Rápido (QNST)* (Mutti, 1978). Se trata de un instrumento de discriminación y no reemplaza, desde luego, las exploraciones neurológicas y conductuales en aquellos casos en los que se han prescrito como necesarias.

Por lo tanto, el rango de edad para la que estaba indicado, es decir, de 5 años hasta la adolescencia, resultó ser lo que nos llevó a descartar dicho instrumento en nuestra investigación. Recordemos que la muestra de nuestro estudio abarca un rango de edad desde los 3 años hasta los 11 años y 5 meses.

Igualmente, *la Batería Neuropsicológica de Halstead-Reitan* para niños, podía plantearse como un instrumento útil. Las edades que abarca son 5 y 9 años.

Esta batería tampoco fue elegida entre los instrumentos de nuestro estudio por no existir un rango de edad de aplicación equivalente a las edades de los niños que formaban nuestro estudio.

Por otro lado, otro de los instrumentos que nos planteamos para nuestro estudio y que finalmente descartamos fue el *Test neuropsicológico BREV*. Es una batería de evaluación rápida de las funciones cognitivas, consiste en un test rápido para monitorizar los mayores desordenes de funcionamiento y para definir los patrones de estas enfermedades (Billard, Motte, Farmer y Livet, 2002).

La batería BREV permite una precisa y temprana detección de las consecuencias cognitivas de las más importantes enfermedades, tales como epilepsia, así como desarrollos específicos de déficits cognitivos, tales como incapacidad oral específica o dislexia (Billard et al, 2002).

No obstante, esta batería que acabamos de describir, nos pareció relevante para ser utilizada en nuestro estudio pero contábamos con dos inconvenientes. El primero es que el rango de edad a la que iba dirigida la batería no se ajustaba al rango de edad del grupo de niños de nuestro estudio. Y, segundo, hubiera necesitado de un estudio de adaptación y validación en población española.

Sin duda, dada la dificultad para seleccionar este tipo de muestras clínicas, la utilización de alguno de estos instrumentos hubiera supuesto reducir la muestra a un número que hubiera resultado inviable.

Consideramos relevante señalar la nueva revisión de la Escala de Inteligencia de Wechsler para preescolar y primaria-III (WPPSI-III) (TEA, 2009). Como las demás escalas de Wechsler, el WPPSI-III ofrece puntuaciones individuales para cada prueba e índices sobre el funcionamiento intelectual en las áreas cognitivas verbal y manipulativa, así como un índice global que representa la capacidad intelectual general del niño (CI Total). Lo que aporta el nuevo WPPSI-III es un rango de edad más amplio, de 2 años y 6 meses a 7 años y 3 meses, estructura adecuada al desarrollo del niño basada en teorías contemporáneas sobre el desarrollo intelectual y cognitivo, entre otros.

De esta manera, la utilización de esta prueba hubiera resultado beneficiosa para nuestro estudio. Pero como es obvio, no la hemos incluido por no estar disponible en el momento que realizamos la selección (TEA, 2009).

Por tanto, las pruebas utilizadas en nuestro estudio las conocemos y ya han sido descritas en el apartado correspondiente.

Sin embargo, es relevante mencionar que una de las pruebas que nosotros hemos empleado en nuestro estudio, el K-ABC, es una prueba de inteligencia muy útil para conocer de qué forma se procesa la información y de qué manera contribuye a la adquisición de conocimientos y desarrollo de la inteligencia. Consta de tres escalas principales: procesamiento secuencial, procesamiento simultáneo y escala de conocimiento. Si bien es la prueba que parece que se aproxima mejor a los problemas neurocognitivos del niño epiléptico (Artigas, 1999).

Asimismo, la prueba WISC, también ha servido de gran utilidad para evaluar los problemas del niño epiléptico, realizando el análisis de aspectos cualitativos que nos permitan tener una idea de cómo se procesa la información (Kaufman, 1982).

Una vez concluida esta revisión de los instrumentos, a continuación nos centraremos en los resultados más destacados en nuestro estudio. Para ello, vamos a proceder analizando los resultados obtenidos en cada uno de los instrumentos de evaluación que hemos empleado, tanto para el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses) como para el grupo de los niños mayores (7- 11 años y 5 meses), y que ya hemos denominado Estudio 1 y Estudio 2, respectivamente.

En primer lugar comenzaremos por los datos obtenidos en la *Escala McCarthy de aptitudes y Psicomotricidad*, para el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses).

Si tenemos en cuenta ambos grupos (epilepsia-control), en el inicio de nuestra investigación, es decir, cómo se encontraban sus capacidades cognitivas antes del comienzo del tratamiento farmacológico en comparación con el grupo control, podemos afirmar la existencia de diferencias entre ambos grupos en las siguientes variables: *Motricidad*, esto es, el grupo clínico presentaba un rendimiento inferior respecto al grupo control cuando se evaluaba la coordinación motora gruesa y fina; *Capacidad Verbal*, esto es, el grupo clínico (grupo clínico) mostraba una capacidad inferior para comprender y procesar estímulos verbales y para expresar pensamientos; *General Cognitiva*: el grupo clínico (grupo clínico) mostraba un rendimiento inferior a la hora de resolver problemas verbales y numéricos y también cuando se solicitaba que manipulasen materiales concretos; *Perceptivo-manipulativa*: en este caso, cuando se evaluaba la coordinación visomotora y el razonamiento no verbal a través de la manipulación de materiales concretos, el grupo clínico (grupo clínico) presentaba un

rendimiento inferior, y por último; *Memoria*: el grupo clínico (grupo clínico) manifestaba un rendimiento inferior al grupo control cuando se evaluaba la memoria a corto plazo a través de un amplio rango de estímulos visuales.

No obstante, aunque el grupo clínico (grupo clínico) presentaba en la fase de inicio del estudio diferencias en las variables que acabamos de nombrar respecto al grupo control, los mayores efectos los observamos en las variables *Capacidad verbal*, *Motricidad* y *General Cognitiva*. Sin embargo, no hallamos diferencias entre los grupos al inicio de nuestro estudio en la variable *Numérica*, es decir, cuando se evaluaba la facilidad para el manejo de números y la comprensión de conceptos cuantitativos el grupo clínico (grupo clínico), demostraba un rendimiento similar al grupo control.

Apoyando nuestros resultados citamos a Suárez (2007), que afirmaba la existencia de evidencia de que las funciones cognitivas pueden estar deterioradas en el inicio de la enfermedad y que la maduración de las funciones cognitivas es susceptible a la influencia adversa de la epilepsia.

De esta manera, Herranz (2007) afirma que la repercusión negativa de las epilepsias precoces en el cerebro inmaduro es indudable y, por consiguiente, la afectación del desarrollo cognitivo.

En concordancia con nuestros datos, citaremos un hallazgo relevante, y que ha sido replicado por investigadores, esto es, las dificultades cognitivas y académicas de los niños con epilepsia ya están presentes desde el inicio de las crisis (Ostrom et al, 2003).

Respecto a los datos obtenidos en la fase de seguimiento del estudio (un año después del inicio del tratamiento antiepiléptico), cuando comparamos de nuevo las aptitudes cognitivas de ambos grupos (epilepsia-control) en dicha Escala McCarthy, evidenciamos la existencia de diferencias, entre los grupos, en todas las variables de la

prueba. Esto es, un año después de la primera evaluación, el grupo clínico (grupo clínico) mostraba un rendimiento inferior al grupo control en las variables: *Capacidad Verbal*, *Perceptivo-Manipulativa*, *Numérica*, *General Cognitiva*, *Memoria* y *Motricidad*. Además, si tenemos en cuenta cómo ha influido el paso del tiempo en el grupo diagnosticado de epilepsia (efecto a lo largo del año del tratamiento farmacológico) comprobamos un mayor efecto en las variables: *General Cognitiva*, *Motricidad* y *Capacidad Verbal*, es decir, observamos que aunque ya existía, en la evaluación realizada en el inicio de nuestra investigación, una tendencia significativa hacia el deterioro en estas tres variables, apreciamos en esta segunda evaluación un empeoramiento en dichas variables con respecto a la primera evaluación.

Igualmente, nos resulta relevante mencionar que el grupo clínico (grupo clínico), obtiene en esta segunda fase, diferencias respecto al grupo control en la variable *Numérica*, es decir, cuando se evaluaba la facilidad para el manejo de números y la comprensión de conceptos cuantitativos, el grupo clínico (grupo clínico), mostraba un rendimiento inferior al grupo control. De este modo, si recordamos los resultados obtenidos en la fase 1 (inicio medicación antiepiléptica), comprobamos que dicha variable *Numérica* no presentaba diferencias para ambos grupos (epilepsia-control). Por tanto, en nuestra opinión evidenciamos como se produce un efecto significativo debido al paso del tiempo (seguimiento de un año).

Desde nuestro punto de vista, una posible explicación a lo expuesto podría ser que la edad de comienzo de los síntomas define tanto el compromiso del neurodesarrollo como el estado de maduración de las funciones cerebrales; es por esto, que mientras más pronto se presente la enfermedad, ésta se asocie a una peor evolución.

No obstante, en muchos casos pueden existir hallazgos neurológicos previos, quizás no detectados convenientemente o que han pasado desapercibidos debido a su levedad.

Con el fin de justificar este rendimiento inferior del grupo clínico (grupo clínico) en contraste con el grupo control en todas las variables medidas en la prueba McCarthy, un año después de que diera comienzo el tratamiento, nos apoyamos en Ure (2010), el cual afirmaba que los estudios neuropsicológicos y de las funciones intelectuales en personas con epilepsia indican que el comienzo precoz de la enfermedad implica un mayor riesgo de padecer disfunción cognitiva.

Siguiendo a Herranz (2007), numerosos estudios subrayan que la repercusión cognitiva de las epilepsias es tanto mayor cuanto menor sea la edad de los niños que las padecen, es decir, menor su maduración cerebral. Y esto, resulta especialmente evidente en nuestro estudio cuando valoramos la evolución cognitiva de los niños más pequeños (3- 6 años y 11 meses).

En la misma línea anterior, Mauri-Llerda et al (2001), aportaba que los pacientes epilépticos obtienen puntuaciones más bajas que los sujetos control en los resultados de los test neuropsicológicos. Los trastornos de memoria, entre otros, resultan ser frecuentes en los pacientes epilépticos. Por tanto, esta afirmación coincide con nuestros datos del estudio.

Igualmente, Matthes y Kruse (1998), aportaban que alrededor del 30% de los niños que padecen epilepsia no logran cumplir con las exigencias escolares.

Mulas et al, (2003) aseguraban que los niños epilépticos no obtienen los mismos resultados académicos que los grupos control evaluados y desarrollan diferentes tipos de trastornos del aprendizaje, distintos a los observados en la población general. Estos niños suelen presentar: indiferencia en clase, resultados inferiores a la media, trastornos

del comportamiento asociados y somnolencia. No obstante, muchos niños con epilepsia y con un control adecuado de sus crisis, no presentan problemas de aprendizaje ni de comportamiento; sin embargo, el adecuado control de las crisis por sí solo no asegura la permanencia libre de síntomas disatencionales, de aprendizaje o de lenguaje, que puede presentarse hasta en el 50% de los niños epilépticos, y que evoluciona peor mientras existan crisis o alteraciones electroencefalográficas.

En concordancia con nuestros resultados, Mulas et al (2006), exponían que los niños epilépticos no obtienen los mismos resultados académicos que los grupos controles evaluados y desarrollan diferentes tipos de dificultades de aprendizaje, distintos a los observados en la población general.

Como venimos diciendo, los niños con epilepsia padecen una enfermedad crónica del sistema nervioso central y por ello, tienen un riesgo mayor de deterioro cognitivo que la población general. La detención o regresión en el desarrollo, dificultades en el aprendizaje o una marcada fluctuación en las habilidades cognoscitivas pueden ser los síntomas de presentación (Deonna, 1995).

De acuerdo con Quinn (2005), muchos niños con epilepsia no funcionan bien en la escuela, y los ataques o los medicamentos administrados para tararlos pueden afectar al funcionamiento del niño. Además, las dificultades de concentración y la memoria agravan el problema.

Igualmente, nos resulta interesante conocer la opinión de otros autores como, Aguilar-Fabré et al (2006), los cuales argumentaban que, aproximadamente el 75% de los pacientes epilépticos inician sus ataques durante la infancia y es usual que éstos tomen medicación antiepiléptica por largo tiempo. Aunque muchos epilépticos conservan sus habilidades intelectuales y llevan un estilo de vida normal, otros pacientes no son tan afortunados.

Por otro lado, en el presente estudio procedimos a comparar mediante el *Inventario de Comportamiento Infantil para padres (CBCL)*, las diferencias de comportamiento ente ambos grupos (grupo clínico-grupo control) en la primera fase de nuestro estudio, es decir, al inicio del tratamiento antiepiléptico. De los datos desprendidos en el grupo de los niños pequeños (3- 6 años y 11 meses), apreciábamos la existencia de diferencias entre ambos grupos (epilepsia-control) en todas las variables medidas a partir del inventario CBCL, esto es: *Ansiedad/Depresión, Atención, Agresividad, Síndromes Externalizantes y Síndromes Internalizantes*. Es decir, el grupo clínico (grupo clínico), manifestaba un peor comportamiento, cuando eran evaluados por sus padres, que el grupo control en el inicio de nuestra investigación.

Siguiendo a Barragán (2004), es frecuente observar en este tipo de pacientes, independientemente del tipo de epilepsia, etiología o manejo farmacológico, la presencia de conductas disruptivas. Así, McCKacken et al, 2002, afirmaban que estas conductas se caracterizan por: agitación psicomotriz, comportamiento agresivo y de autoagresión, impulsividad, hiperactividad y desorganización, suelen persistir durante un largo periodo de tiempo e impactan de manera importante las actividades cotidianas.

Igualmente, los trastornos por crisis convulsivas muchas veces se presentan acompañados de problemas de conducta. Así, las conductas que se observan más a menudo son: irritabilidad, arranques temperamentales, hiperactividad y trastorno de deficiencia en la atención (Quinn, 2005). En efecto, la afirmación de esta autora nos ayuda a justificar los resultados desprendidos en nuestro estudio.

De la misma forma, si nos centramos en los datos obtenidos en la fase de seguimiento de nuestro estudio (un año después del inicio del tratamiento antiepiléptico), se observaron diferencias entre ambos grupos (epilepsia-control). Esto es, el grupo clínico (grupo clínico) revelaba un peor comportamiento que el grupo

control y lo evidenciábamos en las variables: *Ansiedad/Depresión, Atención, Agresividad, Síndromes Externalizantes y Síndromes Internalizantes*.

No obstante, consideramos que es importante destacar que en la evolución, entre el primer y segundo año, del comportamiento del grupo clínico (grupo clínico), la variable que presentó una afectación de mayor efecto en el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses), fue la *Atención*, demostrando así, y desde nuestra experiencia clínica que este deterioro tan acusado posiblemente podría estar asociado con el posible efecto del tratamiento farmacológico a lo largo del año (seguimiento fase1-fase2).

Respecto al déficit de atención tan evidente que presenta el grupo de epilepsia, nuestros resultados coinciden con los de Salinas (2001), quien también afirma que existe una mayor tasa de prevalencia de trastornos psiquiátricos en niños diagnosticados de epilepsia, respecto a la población general. Por otro lado, los desórdenes conductuales como el Trastorno por Déficit Atencional tienden a ocurrir más frecuentemente en varones. De ahí que, su argumento se encuentra a la par de nuestros datos en el grupo de los niños pequeños (3- 6 años y 11 meses).

Con el objetivo de justificar este peor comportamiento (en todas las variables del inventario) del grupo clínico (grupo clínico), respecto al grupo control, citamos a Artigas (1999), el cual afirmaba que se estima que la prevalencia de los trastornos conductuales entre los niños epilépticos es 4. 7 veces mayor que en los niños sanos.

En la misma línea anterior, estos resultados concretos de nuestra investigación los podemos comparar al argumento de Browne y Holmes (2009), los cuales afirmaban que los trastornos de conducta en los niños con epilepsia son más frecuentes que entre la población normal.

Del mismo modo, Henkin et al (2005), consideraban que una de las funciones que puede alterarse en los niños con epilepsia es la atención, independientemente del nivel de las funciones intelectuales.

Igualmente, Dunn y Kronenberger (2006), afirmaban que se calcula que la tercera parte de los niños epilépticos sufren problemas de atención.

Probablemente entre los factores que más contribuyen a desarrollar problemas de atención se encuentren la disfunción bioeléctrica, los tratamientos farmacológicos y la disfunción cerebral subyacente (Hessen et al, 2006).

Lopes, Simões, Conceicao, Fineza y Goncalves (2010), alegaban que la atención, por su parte, también influencia y modula la realización de otras funciones cognitivas, cooperando con alguna de ellas, generalmente con la percepción y con las funciones ejecutivas. Por tanto, esta afirmación va a la par de nuestros resultados ya que podemos comprobar en los datos del presente estudio cómo el déficit de atención está afectando negativamente otras funciones del grupo clínico evaluado.

Asimismo, sabemos que los déficits de atención y de funcionamiento ejecutivo son valiosos predictores del rendimiento escolar. Un estudio de Williams, Phillips, Griebel, Sharp, Lange y Edgar (2001) ha encontrado más conexiones significativas entre atención y fracaso escolar que con otras variables.

Más concretamente, en algunos niños pueden considerarse las dificultades de atención como la primera advertencia de que existe un déficit cognitivo causado por las convulsiones, entre otros factores (Aldenkamp et al, 2005).

García, Enseñat y Tirapu (2009), exponían que en los niños con epilepsia la gravedad de la disfunción de la atención y de las funciones ejecutivas parece estar relacionada con algunas variables propias de la epilepsia, como una edad precoz de

comienzo, una mayor duración de la epilepsia y el uso de fármacos. Por tanto, el argumento de dichos autores va en concordancia con nuestros resultados obtenidos.

Por otro lado, procedimos a comparar mediante el *Inventario de Comportamiento Infantil para profesores (C-TRF)*, las diferencias de comportamiento ente ambos grupos (grupo clínico-grupo control) en la primera fase de nuestro estudio, es decir, al inicio del tratamiento antiepiléptico. De los datos desprendidos en el grupo de los niños pequeños (3- 6 años y 11 meses), apreciábamos la existencia de diferencias entre ambos grupos (epilepsia-control) en todas las variables medidas en el inventario C-TRF, esto es: *Ansiedad/Depresión, Atención, Agresividad, Síndromes Internalizantes y Síndromes Externalizantes*. Esto es, el grupo clínico (grupo clínico), manifestaba un peor comportamiento, cuando eran evaluados por sus profesores, que el grupo control en el inicio de nuestra investigación.

De la misma forma, si nos centramos en los datos obtenidos en la segunda fase de nuestro estudio (un año después del inicio del tratamiento antiepiléptico), se observaron diferencias entre ambos grupos (epilepsia-control). Esto es, el grupo clínico (grupo clínico) revelaba un peor comportamiento, cuando eran evaluados por sus profesores, que el grupo control y lo evidenciábamos en las variables: *Ansiedad/Depresión, Atención, Agresividad, Síndromes Externalizantes y Síndromes Internalizantes*.

Sin embargo, nos resulta importante destacar que en la evolución, entre el primer y segundo año, del comportamiento del grupo clínico (grupo clínico), las variables que presentaron una afectación de mayor efecto en el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses), fueron la *Atención y Agresividad*, de la misma manera que ya observamos cuando respondían los padres a través del CBCL, demostrando así, y desde nuestra experiencia clínica, que este deterioro tan acusado posiblemente podría estar asociado

con el efecto del tratamiento farmacológico a lo largo del año (seguimiento fase1-fase2).

No obstante, otra posible relación de la variable *Atencional* estaría relacionada con los ya mencionados problemas cognitivos, por tanto, aunque los estudios de esta población son limitados y se necesita más investigación con mayor control de otras variables, los datos sugieren que es especialmente necesario el escrutinio de los posibles déficits atencionales o de “arousal”, entre otros, que puedan contribuir a déficits en aprendizaje y memoria durante un periodo en el que se están adquiriendo las bases de la competencia cognitiva y social cruciales para el ajuste a largo plazo en los campos académico e interpersonal (Garrido, 2009).

Por otro lado, los trastornos por crisis convulsivas y otras incapacidades en el desarrollo muchas veces se presentan acompañados con problemas de conducta. Las conductas que se observan más a menudo son: irritabilidad, arranques temperamentales, hiperactividad y trastornos de deficiencia en la atención (Quinn, 2005).

Para apoyar estos resultados en su conjunto, es decir, las diferencias tan acusadas que hemos comentado de los niños diagnosticados de epilepsia, tanto en lo que se refiere a las aptitudes cognitivas como al comportamiento del grupo de niños pequeños (3- 6 años y 11 meses), citaremos de nuevo a Mulas et al (2006), los cuales argumentaban que los pacientes con epilepsia constituyen un grupo de riesgo para presentar trastornos del aprendizaje y del comportamiento. Suelen presentar problemas escolares, peores resultados escolares, peores resultados académicos, déficit de atención, dificultad en la concentración, etc.

Igualmente, nos resulta interesante mencionar a Sánchez-Carpintero (2010), el cual afirmaba que la constatación de déficits previos al inicio de las crisis y a la instauración del tratamiento antiepiléptico sugieren que la enfermedad de base, bien sea

de origen estructural, bioquímico o molecular, además de producir crisis, entraña una disfunción cerebral, que se pone de manifiesto en la actuación cognitiva y comportamental del sujeto.

Además, los hallazgos sobre los déficits cognitivos previos al inicio de las crisis, han propiciado el estudio de la integridad estructural, metabólica o funcional cerebral en pacientes con epilepsia mediante marcadores biológicos independientes de los factores relacionados con la epilepsia clásicamente considerados, como la carga de las crisis a lo largo de la vida, su frecuencia, la edad de comienzo de la epilepsia o la toma de fármacos antiepilépticos (FAE) (Hermann et al, 2009).

Asimismo, debemos de considerar, que la epilepsia, al igual que otros trastornos del neurodesarrollo, no constituye una sola entidad patológica, y aunque el distintivo de epilepsia son las crisis recurrentes, en una proporción significativa de niños está asociada a problemas interictales de la cognición, del lenguaje y de la conducta (Tuchman et al, 2005).

De la misma forma y apoyando nuestros resultados obtenidos, Miyamoto et al (2000), afirmaban que los epilépticos en edades pediátricas tienen mayor riesgo de desarrollar alteraciones cognitivas y conductuales.

Una vez concluido la revisión del grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses), a continuación abordaremos los datos concernientes al segundo Estudio, esto es, el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses).

Para ello, vamos a proceder de la misma forma que el estudio anterior, esto es, comentando los resultados obtenidos en cada uno de los instrumentos de evaluación que hemos empleado en nuestra investigación. En primer lugar, comenzaremos por los datos obtenidos en la Escala Wechsler de Inteligencia para Niños (WISC-IV), para el grupo de los niños mayores (7- 11 años y 5 meses).

Si tenemos en cuenta ambos grupos (epilepsia-control), en el inicio de nuestra investigación, es decir, cómo se encontraban sus capacidades cognitivas antes del comienzo del tratamiento farmacológico en comparación con el grupo control, podemos afirmar la existencia de diferencias entre ambos grupos en las siguientes variables: *Comprensión Verbal y Memoria de Trabajo*.

Respecto a los datos obtenidos en la segunda fase de nuestro estudio (un año después del inicio del tratamiento antiepiléptico), cuando comparamos de nuevo, las aptitudes cognitivas de ambos grupos (epilepsia-control) en dicha prueba WISC-IV, evidenciamos la existencia de diferencias, entre los grupos, en las siguientes variables: *Comprensión Verbal y Cociente de Inteligencia Total*. Esto es, un año después de la primera evaluación, el grupo clínico (grupo clínico) mostraba un rendimiento inferior al grupo control en dichas variables.

Con el fin de justificar nuestros resultados, distintos estudios han puesto de manifiesto que, aun en casos en los que los niños con epilepsia tienen un desarrollo en el rango considerado normal, si se les considera en términos de grupo, la media en sus cocientes intelectuales resulta inferior a la de los niños controles sin epilepsia (Bailet y Turk, 2000). Esta afirmación se sitúa a la par de nuestros resultados ya que como podemos observar, el CIT de los niños diagnosticados de epilepsia presenta un nivel inferior en contraste al grupo control.

No todos los datos apuntan en la misma dirección. Así, Sánchez et al (2006), también afirmaba que la persona con epilepsia bien controlada, suele tener un rendimiento intelectual normal e incluso a veces superior a la media (numerosas personalidades históricas tenían epilepsia, como Julio César, Napoleón, Dostoyewsky, entre otras).

En la misma línea anterior, según Ure (2004), gran parte de los estudios de inteligencia y epilepsia muestran poca evidencia de descenso del CI en pacientes con ataques bien controlados, sin embargo, no existe suficiente evidencia científica sobre el posible deterioro cognitivo epiléptico, dada la compleja interacción de factores neurofisiopatológicos, farmacológicos y sociales.

Sin embargo, debemos de tener en cuenta que el ámbito donde con más frecuencia repercute la epilepsia infantil es el escolar. Según algunos estudios, los principales mecanismos básicos alterados son: el tiempo de reacción, la atención y la memoria, además de disfunciones corticales específicas (Wendy et al, 1993).

Asimismo, el grupo clínico (grupo clínico), mostró un efecto significativo entre la fase 1 y la fase 2, en la variable *Memoria de Trabajo*. Es decir, para el grupo de los niños diagnosticados de epilepsia, dicha variable, resultó deteriorada en comparación con el grupo control el cual no presentó ningún tipo de efecto en su memoria de trabajo a lo largo del año de seguimiento.

Asimismo, existe un subgrupo de niños diagnosticados de epilepsia con riesgo de padecer alteraciones cognitivas debidas, entre otras causas, al tratamiento antiepiléptico (Rugland, 1990).

En este sentido, nos parece apropiado apoyarnos en Tango (2010), el cual llevó a cabo un estudio cuyos resultados coinciden con los resultados de nuestra investigación, es decir, encontraron que los niños que tomaban antiepilépticos presentaban problemas cognitivos, frente a los que no los tomaban.

En la línea anterior, Kwan y Brodie (2001), afirmaban que los fármacos pueden empeorar el funcionamiento neuropsicológico, pero su efecto positivo sobre el control de las crisis puede mejorar el conocimiento y la conducta. Asimismo, argumentaban que

existen estudios que han demostrado que el tratamiento antiepiléptico puede tener consecuencias adversas cognitivas.

Sin embargo, desde los estudios de los grandes epileptólogos Lennox y Gastaut, se afirmaba que en torno al 70-75% de la población con trastorno epiléptico es mentalmente sana. Siendo el porcentaje restante un grupo que, con una base neurológica alterada o con afectación cerebral, deba de someterse a cuidados y control médico, y en el que no necesariamente, deberá darse deterioro intelectual, aunque puedan presentarse algunos (Sánchez-Caro, 1991). Así, a la prevalencia de la población con discapacidad mental es mucho más elevada que en la población general. Además, para el manejo terapéutico de este grupo se tiene en cuenta la utilización de fármacos sin efectos cognitivos o sobre el comportamiento (Mauri-Llerda, 2004).

Para poder comprender las diferencias encontradas entre el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses) y el grupo de niños mayores (7-11 años y 5 meses), debemos recordar que el grupo de los niños mayores lo compone un grupo de muestra reducido (8 sujetos por cada grupo), en comparación al grupo de los niños pequeños (22 sujetos por cada grupo), y por ello, desde un punto de vista estadístico resulta muy difícil la obtención de diferencias significativas. Sin embargo, creemos que es importante destacar que, a pesar de ser un grupo tan reducido, podemos obtener diferencias en algunas de las variables anteriormente mencionadas, lo que demuestra una tendencia de dicho grupo a presentar cierto tipo de dificultades o empeoramiento.

No obstante, para justificar las discrepancias en las aptitudes cognitivas entre el grupo de los niños pequeños (3- 6 años y 11 meses) y el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses), citaremos a Portellano (2007), el cual afirmaba que las epilepsias de comienzo temprano producen mayor deterioro cognitivo que las de inicio tardío, independientemente del tipo de crisis que haya presentado el niño. Son varias las

razones que justifican este hecho. En primer lugar, si la enfermedad aparece durante los primeros meses de vida, puede verse alterado el proceso de neurogénesis, afectando gravemente al moldeamiento del sistema nervioso central. En segundo término, la presencia de crisis repetidas y la necesidad de tomar medicación para su control pueden provocar absentismo escolar y dificultades educativas que limiten la capacidad para que el niño fije sus aprendizajes. Por último, cuanto más temprana sea su aparición, mayor tiende a ser la duración de la epilepsia, lo que incrementa el riesgo de deterioro cognitivo. En este sentido, entendemos que esta aportación se ajusta a la justificación de nuestros datos.

Con el fin de continuar apoyando los resultados de nuestro estudio citamos a Ramos y Manga (2001), los cuales afirmaba que como elemento relevante, está la edad de aparición de la epilepsia, que en los 5 primeros años, revela una asociación con mayores déficits cognitivos y, entre algunos fármacos usados en monoterapia (Carbacepina y Ácido Valproico en particular) tienen posibles consecuencias negativas sobre el funcionamiento cognitivo y neuropsicológico.

Igualmente, Herranz (2003), afirmaba que el peor rendimiento académico se ha relacionado con el comienzo temprano de la epilepsia, con una larga evolución de la misma y con el origen orgánico de la enfermedad epiléptica. Por lo tanto, este argumento concuerda con nuestros resultados obtenidos.

De acuerdo con Dodrill (1999), mientras menor sea la edad en que comienzan las crisis de epilepsia, existen más posibilidades de disfunción neuropsicológica, la que también es más grave mientras más temprano comience la epilepsia en la edad del paciente.

Por otro lado, Williams y Sharp (2000), afirmaban que buena parte de los fármacos se les ha asociado en mayor o menor medida con dificultades cognitivas

infantiles y bajo rendimiento escolar. Sin embargo, dichos efectos suelen ser ligeros o nulos cuando las crisis son convenientemente controladas con monoterapia, pero tienden a incrementarse cuando se requiere politerapia (Gilliam, 2002).

Por otro lado, procedimos a comparar mediante el *Inventario de Comportamiento Infantil para Padres (CBCL)*, las diferencias de comportamiento ente ambos grupos (grupo clínico-grupo control) en la primera fase de nuestro estudio, es decir, al inicio del tratamiento antiepiléptico. De los datos desprendidos en el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses), apreciábamos la existencia de diferencias entre ambos grupos (epilepsia-control) en la variable *Ansiedad/Depresión*. Es decir, el grupo clínico (grupo clínico), manifestaba una elevada Ansiedad/Depresión cuando eran evaluados por sus padres, en contraste grupo control en el inicio de nuestra investigación.

Al respecto, Browne y Holmes (2009), exponían que la ansiedad es más frecuente de lo normal en los niños con epilepsia. Esto es, en comparación con aquellos que no padecen epilepsia, se diagnostican significativamente más casos de trastornos afectivos y de ansiedad (33%), así como de ideación suicida (20%). Algunos síntomas físicos, como la aceleración de la frecuencia cardíaca, el dolor en el pecho o en el estómago, o la sensación de falta de aire pueden acompañar a la ansiedad. Es frecuente presentar más de un tipo de trastorno de ansiedad o en combinación con un trastorno del estado de ánimo, como la depresión. Sin duda, la exposición de dichos autores, apoya nuestros resultados comentados.

Respecto a este punto, nos resulta interesante hacer alusión a la epilepsia como enfermedad crónica. Siguiendo a Sell (2009), toda enfermedad crónica es vivida como una doble agresión: 1) Interna, ligada a las alteraciones que ella determina, y 2) Externa, en relación con las exploraciones, las medicinas, las prohibiciones, los cuidados

excesivos y todas las reglas y apremios que de ella se derivan. Si bien, la agresión interna es más probable sin duda que la agresión externa se revele de una manera más clara y completa que en cualquier otra enfermedad de curso prolongado, ya que el niño se ve de repente asumiendo un papel desconocido, incómodo e inquietante.

Existen diferentes factores que pueden afectar al niño con epilepsia, por ejemplo, con frecuencia el niño se convierte en el centro de atención del medio escolar y de su entorno, una situación que le resulta incómoda. Esto repercutirá frecuentemente sobre la personalidad del niño, que podrá expresarse en forma de problemas reactivos conductuales, aislamiento, abandono escolar y rechazo a la terapia, etc. (Lee, Hamiwka, Sherman y Wirrell, 2008). En este sentido, entendemos que la aportación de estos autores se ajusta a nuestros resultados obtenidos.

De la misma forma, si nos centramos en los datos obtenidos en la segunda fase de nuestro estudio (un año después del inicio del tratamiento antiepiléptico), se observaron diferencias entre ambos grupos (epilepsia-control). Esto es, el grupo clínico (grupo clínico) revelaba un peor comportamiento que el grupo control en las siguientes variables: *Agresividad* y *Síndromes Externalizantes*.

De todas formas, no debemos olvidar los factores intervinientes, tales como mala inserción familiar, desajustes social/personal, rendimiento académico, efectos de la farmacología y/o yatrogenia por neurotoxicidad, entre otros. Factores todos ellos con mayor poder explicativo de la conducta, que el trastorno epiléptico en sí, y que sin embargo, se globaliza y focaliza en éste (Romero y Luque, 1998).

En este sentido, para justificar los resultados obtenidos, sabemos que los medicamentos antiepilépticos tienen efectos cognitivos y psicotrópicos, que en determinados pacientes pueden influir en el desempeño positivo o negativo. El impacto de estos efectos es muy importante en la población con epilepsia, fundamentalmente en

edades de cuidado como la infancia. La diversidad de diseños metodológicos, de muestras de poblacionales, de dosificaciones y niveles terapéuticos hace que sea difícil la interpretación de estos efectos (Carrizosa-Moog, 2009).

No obstante, Loring y Meador (2004), afirmaban que los efectos de la medicación antiepiléptica sobre la esfera psicológica y la conducta pueden ser difíciles de identificar en los niños y en ocasiones se atribuyen a la enfermedad de base y no a los fármacos empleados. Sin embargo, dichos autores afirman que existen datos referentes a los efectos sobre la esfera cognitiva y señalan que la calidad de vida de los pacientes epilépticos es peor de lo que se suponía.

Sin embargo, Aldenkamp et al (1993), señalan que los FAEs causan poco o ningún deterioro comportamental y cognitivo tanto en niños como en adultos y que los efectos cognitivos de la mayoría de los FAEs son comparables a lo largo del ciclo vital.

No obstante, en otros estudios en animales y humanos se ha observado que varios FAEs pueden afectar el Sistema Nervioso Central en desarrollo (Ramson y Elmore, 1991).

Por otro lado, como hemos comentado a lo largo de este trabajo, durante la fase de seguimiento de la muestra se les administró a ambos grupos (epilepsia-control) la Batería de Evaluación de Kaufman para niños (K-ABC), sin tener en cuenta la influencia del factor tiempo, es decir, no se llevó a cabo un pre-test y pos-test con dicha prueba. De esta manera, nos interesaba conocer las posibles diferencias, a nivel cognitivo, existentes entre ambos grupos (epilepsia-control) un año después del inicio del tratamiento antiepiléptico.

Para tal fin, se llevaron a cabo los análisis oportunos y apreciamos la presencia de diferencias entre el grupo clínico (grupo clínico) y control (tanto para el grupo de los niños pequeños como para el grupo de los niños mayores). A continuación detallamos

dichas diferencias: *Procesamiento Secuencial*: cuando evaluamos la capacidad de solucionar problemas que requieren la disposición de estímulos en un orden secuencial, el grupo clínico, presentó un rendimiento inferior al grupo control; *Procesamiento mental*: el grupo clínico (grupo clínico) mostraba una capacidad global de inteligencia inferior al grupo control; *Conocimiento o conocimientos académicos*: a la hora de evaluar el conocimiento de los hechos y habilidades, el grupo clínico (grupo clínico) manifestaba un rendimiento inferior, por último, *Procesamiento Simultáneo*: cuando medimos la capacidad para resolver problemas espaciales, analógicos y organizacionales que requieren el procesamiento de muchos estímulos a la vez, el grupo clínico (grupo clínico) indicó un rendimiento inferior en comparación con el grupo control.

No obstante, aunque el grupo clínico (grupo clínico) manifestó diferencias respecto al grupo control en todas las variables que hemos comentado, es importante destacar que los mayores efectos se observaron en el procesamiento secuencial.

En este sentido, nos apoyamos en Browne y Holmes (2009), los cuales afirmaban que el deterioro cognitivo es más frecuente en niños con epilepsia que entre la población normal. Y, por tanto, según dichos autores deben efectuarse pruebas psicológicas a todos los niños con epilepsia que no progresan en el colegio, para así poder ubicar al niño en un programa educativo correcto.

Por tanto, como ha quedado reflejado a lo largo de esta discusión, las crisis convulsivas y los medicamentos para controlarlas pueden afectar de manera significativa el desarrollo y el aprendizaje. Las convulsiones frecuentes reducen la capacidad del niño para procesar la información y la respuesta, alterando su atención. Además, esta alteración no sólo ocurre durante las convulsiones claras, sino también

durante las descargas subclínicas. Así, el grado en el que se controlan los ataques influye directamente en la cantidad y clase de progreso en el desarrollo del niño.

Siguiendo a Quinn (2005), la medicación para las crisis convulsivas puede afectar el funcionamiento del niño. La sedación, irritabilidad e hiperactividad son efectos negativos que afectarán al desarrollo. En efecto, podemos apoyar los datos que hemos comentado a lo largo de este apartado, en la afirmación de esta autora.

Para finalizar la discusión de los resultados, consideramos relevante tener presente la aportación de Herranz (2007), la existencia de repercusión negativa en las funciones cognitivas, donde la presencia de las crisis epilépticas es una de las principales causas. En efecto, la evolución normal de las funciones cognitivas y del comportamiento suele relacionarse con el control precoz y completo de las crisis con fármacos que no tengan efectos adversos añadidos. Con estas premisas se pueden extraer las siguientes recomendaciones:

1. Establecer el diagnóstico lo antes posible.
2. Instaurar inmediatamente el tratamiento adecuado.
3. Cambiar a otro fármaco cuando el anterior cuando el anterior sea ineficaz, para así, evitar una evolución negativa de las funciones cognitivas.
4. Probar fármacos, como inhibidores de la caspasa, estradiol, endocannabinoides y antioxidantes, que en estudios clínicos se han demostrado tener un efecto neuroprotector (Willmore, 2005).

Antes de destacar las aportaciones fundamentales del trabajo, y las nuevas vías de investigación que se nos ofrecen, conviene recordar las *limitaciones* que hemos experimentado durante su realización.

Muestreo: En este punto es donde se han concentrado gran parte de las dificultades experimentadas. La obtención de una muestra representativa de población infantil diagnosticada de epilepsia primaria resultó profundamente compleja.

Además, nos encontramos con una realidad, no sabemos si específica de nuestro ámbito de actuación o no: había escasísimos casos de epilepsia primaria, en el Servicio de Neurología Infantil, que cumplieran los requisitos para poder ser incluidos en nuestro estudio.

Metodología: Se acepta generalmente que los fármacos antiepilépticos pueden producir efectos colaterales adversos sobre las funciones cognitivas y comportamentales. Este riesgo se conoce desde hace tiempo. En el momento actual, quienes intentan abordar estudios sobre tales efectos colaterales se enfrentan con el problema de saber cuál es la *metodología adecuada*, sobre la que posiblemente no existe aún acuerdo unánime. En este sentido, la principal dificultad está en que los fármacos no son la única causa de deterioro cognitivo y comportamental en los niños epilépticos y por ello, resultaría relevante el conocimiento de los múltiples factores/variables que inciden en la aparición y perpetuación de los trastornos cognitivos y de comportamiento.

En esta dirección, sabemos que las variables que más afectan las funciones cognitivas son: la duración de la enfermedad, la frecuencia y el tipo de crisis. Cuando se consideran dichas variables relacionadas con la epilepsia, es complejo discernir en qué medida los efectos cognitivos y comportamentales se pueden atribuir a la sola acción farmacológica. En concreto, en nuestro estudio, con una muestra mayor se podría haber controlado el efecto de éstas variables.

Estudios comparativos de FAEs en monoterapia: Proponemos estudios comparativos de FAEs en monoterapia con el propósito de contrastar la eficacia y la tolerabilidad entre los fármacos así como, los efectos secundarios a nivel cognitivo y comportamental de dichos FAEs. De esta forma, se necesitarían más estudios prospectivos, controlados, multicéntricos y con un mayor número de niños a fin de obtener resultados más concluyentes.

A pesar de las limitaciones expuestas, consideramos que existen potentes argumentos a la hora de justificar la utilidad del presente estudio y, con ello, el esfuerzo y trabajo que hay detrás de esta investigación. Desde nuestra perspectiva consideramos que aún queda camino por recorrer en la comprensión, correcta contextualización y conceptualización de algunos de los elementos asociados al trastorno. Todo ello supone abrir un espacio a la intervención psicológica en la epilepsia infantil.

De este modo, consideramos útil y necesario que los enfermos con epilepsia sean evaluados y atendidos por psicólogos para determinar la forma en que influyen: la evolución de la propia enfermedad; los factores cognitivos, comportamentales y de personalidad; la respuesta ante la enfermedad de la familia y sus grupos de relación y, así mismo, el apoyo social que se les brinda, siempre desde una perspectiva individual y personalizada del paciente y de su historia de aprendizaje. En la lucha contra los estigmas acerca de la enfermedad, es importante que los terapeutas se planteen alternativas de tratamiento no solo dirigidas al control de las crisis epilépticas, sino también al desarrollo de potencialidades y capacidades que le permitan al paciente, de acuerdo con la severidad de su trastorno, alcanzar los máximos niveles de independencia y de realización personal a fin de maximizar su bienestar psicológico y su actividad en la sociedad.

El concepto epilepsia engloba una serie de enfermedades diversas. Ante tal diversidad se ha desarrollado paralelamente un amplio arsenal farmacológico capaz, en gran parte de los casos, de mantener un control aceptable de las crisis. Ello ha mejorado muchísimo las expectativas de calidad de vida de estos pacientes, sin embargo, no hay que olvidar que el tratamiento farmacológico un contrapunto, esto es, una serie de efectos que pueden repercutir sobre la propia calidad de vida.

Así, todos los fármacos empleados en el tratamiento de las epilepsias actúan directamente sobre el Sistema Nervioso Central por lo que, potencialmente, tienen capacidad de alterar los procesos cognitivos y de comportamiento. Resulta, por tanto, útil insistir en que el objetivo del tratamiento no debe centrarse únicamente en el control de las crisis, sino que debe tender a la integración de los pacientes en su ambiente psicosocial: familiar, académico, etc. En otras palabras, el objetivo último debe ser mejorar la calidad de vida del paciente. En este contexto, pequeñas alteraciones en el funcionamiento cognitivo, entendido como capacidad para usar la información del medio de manera adaptativa, pueden llegar a tener un gran impacto en la vida diaria de los mismos, por lo que conocer los efectos cognitivos adversos de éstos fármacos, así como los factores que pueden incrementarlos es esencial para tomar decisiones individualizadas e informadas a la hora de administrarlos.

Otros factores como la edad de los pacientes deben ser tenidos en cuenta a la hora de aplicar el tratamiento farmacológico. Si bien los FAEs parecen tener un perfil similar de efectos cognitivos en niños y adultos, en la población infantil es especialmente importante el tratar de evitar disfunciones cognitivas que pueden acarrear alteraciones del desarrollo o el rendimiento académico.

Por último, conviene advertir que no todos los pacientes tienen la misma respuesta ante estos fármacos, ni la demanda sobre su funcionamiento cognitivo en la

vida diaria es la misma para todos ellos. Por todo ello, *la sugerencia de que el tratamiento debe ser siempre individualizado en función de las necesidades y respuesta a cada paciente, sería ésta la conclusión más acertada para nuestra experiencia clínica.*

Por dicha experiencia adquirida a lo largo de este estudio, así como por los resultados obtenidos, podemos concluir que las principales manifestaciones asociadas a la epilepsia primaria en el grupo estudiado son: a) Trastorno de la atención y del aprendizaje; b) Trastorno de conducta; c) Trastornos afectivo-emocionales.

El trastorno por déficit de atención es una de las manifestaciones más frecuentes en el grupo de edades más precoces y tendrá su repercusión en la edad escolar. Por lo tanto, es precisa una intervención psicológica dirigida a debilitar estos problemas que pueden ser de gran consecuencia.

A raíz de nuestra experiencia en la elaboración de este estudio, nos parece apropiado indicar cuáles son, desde nuestro punto de vista, algunas de las *líneas básicas de investigación* que podrían abrirse para el futuro en este campo:

Alternativas de tratamiento: Los terapeutas deben diseñar alternativas de tratamiento no solo dirigidas al control de las crisis epilépticas, sino también al desarrollo de potencialidades y capacidades que le permitan al paciente alcanzar su bienestar psicológico y su actividad en la sociedad.

Intervención psicológica: Es importante desarrollar estrategias de intervención psicológicas para los niños diagnosticados de epilepsia. Los resultados de nuestro estudio indican la necesidad de valorar las funciones cognitivas y el comportamiento de dicha población, especialmente en aquéllos en que la edad de comienzo de la epilepsia es precoz. Estas dificultades parecen contribuir significativamente a un deterioro escolar y adaptación socio-familiar.

En esta dirección, la evaluación neuropsicológica, antes y después del inicio del tratamiento con antiepilépticos, e incluso en los puntos de cambios importantes en la administración de los fármacos, puede aportar información muy valiosa sobre los efectos adversos para el funcionamiento cognitivo y comportamental del paciente y valorar así la eficacia del tratamiento.

De este modo, una intervención enfocada a paliar estos problemas puede ser de gran trascendencia. El tratamiento puede incluir terapia cognitivo-conductual (por ejemplo, mediante entrenamiento de los padres, intervención en la escuela para facilitar estructura y retroalimentación frecuente e inmediata).

En lo que respecta al entrenamiento de los padres, es importante y fundamental trabajar con ellos para que puedan conocer y manejar la afección, pues la adaptación del niño depende casi exclusivamente de variables del ambiente familiar.

Por otro lado, el trato de los profesores depende del conocimiento que tengan sobre la enfermedad y del manejo del mismo para transmitirlo a sus compañeros. Ello resulta fundamental a fin de evitar caer en la sobreprotección, aislamiento y sobreestimación de las capacidades del niño.

6. CONCLUSIONES

1. La hipótesis número 1:

a) Tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico, se aprecia un peor resultado en las aptitudes cognitivas, en el grupo clínico (grupo de niños pequeños: 3-6 años y 11 meses) con respecto al grupo contraste. Considerándose menor el logro experimentado en las aptitudes cognitivas, del grupo clínico respecto al grupo control, tras un año de tratamiento farmacológico. Por tanto, se confirma la hipótesis nula.

b) Tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico, se aprecia un peor resultado en algunas de las variables que miden las aptitudes cognitivas, en el grupo clínico (grupo de niños mayores: 7-11 años y 5 meses) con respecto al grupo contraste. Considerándose menor el logro experimentado en las aptitudes cognitivas, del grupo clínico respecto al grupo control, tras un año de tratamiento farmacológico. Por tanto, se confirma la hipótesis nula parcialmente, ya que no se cumple para la totalidad de las variables.

2. Hipótesis número 2:

a) Tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico, se aprecia en el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 11 meses) un peor comportamiento en el grupo clínico con respecto al grupo contraste, cuando estos son evaluados por sus padres. Considerándose que el cambio experimentado por el grupo clínico, tras un año de tratamiento farmacológico, resultará negativo en contraste con el grupo control. Por tanto, se confirma la hipótesis nula.

b) Tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico, se aprecia en el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses) un peor comportamiento en el grupo clínico con respecto al grupo contraste, cuando estos son evaluados por sus padres.

Considerándose que el cambio experimentado por el grupo clínico, tras un año de tratamiento farmacológico, resultará negativo en contraste con el grupo control. Por tanto, se confirma la hipótesis nula parcialmente, ya que no se cumple para la totalidad de las variables.

3. Hipótesis número 3.

a) Tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico, se aprecia en el grupo de los niños pequeños (3-6 años y 5 meses) un peor comportamiento en el grupo clínico con respecto al grupo contraste, cuando estos son evaluados por sus padres. Considerándose que el cambio experimentado por el grupo clínico, tras un año de tratamiento farmacológico, resultará negativo en contraste con el grupo control. Por tanto, se confirma la hipótesis nula.

b) “Tanto antes como después de recibir el tratamiento antiepiléptico, se aprecia en el grupo de los niños mayores (7-11 años y 5 meses) un peor comportamiento en el grupo clínico con respecto al grupo contraste, cuando estos son evaluados por sus profesores. Considerándose que el cambio experimentado por el grupo clínico, tras un año de tratamiento farmacológico, resultará negativo en contraste con el grupo control”. Se confirma parcialmente, ya que no se cumple para la totalidad de las variables.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Achenbach, T.M. y Edelbrock, J.D. (1983). *Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Behavior Profile*. Burlington, VT: University of Vermont. Department of Psychiatry.

Achenbach T. (2001). *Child Behavior Checklist*. Burlington, VT: University Associates in Psychiatry.

Aguilar, F., Morgade, F., Rodríguez, V. y Álvarez, A. (2006). Deterioro cognitivo en la epilepsia. *Revista Mex Neurociencia*. 7 (3): 218-224.

Aldenkamp, A., Alpherts, W., Blennow, G. (1993). Withdrawal of antiepileptic medication in children, effects on cognitive function: the multicenter holmfrid study. *Neurology*. Vol 55. New York: Raven Press. 5: 217-37.

Aldenkamp, A., Alpherts, W., Blennow, G., Elmqvist, D., Hejibel, J. y Nilsson, H. (1993). Withdrawal of antiepileptic medication in children effects on cognitive function: the Multicenter Holmfrid Study. *Neurology*. 43: 41-50.

Aldenkamp, A., Dreifuss, F. y Renier, W. (1995). *Epilepsy in children and adolescents*. Raven Press. New York.

Aldenkamp, A., Rejis, R., Mil, V. y Hall, M. (2005). Attention disorders in children with epilepsy. *Epilepsia*. 46 (Suppl 6): 6.

Alonso-Tapias, J. (2003). Evaluación de la inteligencia desde el enfoque Binet-Terman-Wechsler. *Introducción a la evaluación psicológica*. Vol. II: 385-415. Pirámide. Madrid.

Álvarez-Carriles, J. C., Menor, J. y Salas-Puig, J. (2006). Evaluación neuropsicológica y epilepsia: aspectos básicos y clínicos. En *Avances en Neuropsicología Clínica*: 23-75. Fundación Mapfre. Madrid.

Álvarez, J.C. (2007). Evaluación neuropsicológica del paciente con epilepsia focal. *Fronteras actuales en epilepsia*: 105-123. Madrid: Eisai.

Amor, A. y Vallejo, J. (2001). Comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia. *Revista de Psiquiatría Biológica*. Volumen 8 (6): 231-237.

American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs: Behavioral and cognitive effects of anticonvulsant therapy. *Pediatrics*.96: 538-540.

Annegers, F. y Coan, S. (1999). SUDEP: overview of definition and review of incidence data. *Seizure*. 8: 347-352.

Aicardi, J. (1990). Epilepsy in brain-injured children. *Dev Med Chile Neurol*. 32: 191-202.

Aicardi, J. (2000). Riesgos y beneficios de los nuevos fármacos antiepilépticos en niños. *Revista de Neurología*. 31 (4): 376-381.

Archila, R. (2000). Epilepsia y trastornos de aprendizaje. *Revista de Neurología*, 31: 382-388.

Arnedo, M., Morales, A., Espinosa, M. y Sánchez-Álvarez, J. (2004). La neuropsicología en la clínica de la epilepsia. *Seminario Médico*. 56: 29-36.

Arnedo, M., Espinosa, M., Ruiz, R. y Sánchez-Álvarez, J. (2006). Intervención neuropsicológica en la clínica de la epilepsia. *Revista de Neurología*. 43 (Supl 1): 83-88.

Argumosa, A. y Herranz, J. (2004). Childhood epilepsy a critical review of cost of iones studies. *Epileptic disord*. 6: 31-40.

Arzimanoglou. A., Guerrini. R., Aicardi. J. (2004). Aicardi's epilepsy in children. 3ªed. Philadelphia. Lippincott willlliams & williams.

Artigas, J. (1999). Manifestaciones Psicológicas de la epilepsia en la infancia. *Revista de Neurología*. 28 (Supl. 2): 135-41.

Artigas, J., Brun, C. y Lorente, I. (1998). Aspectos psicopatológicos de las epilepsias benignas de la infancia. *Revista de Neurología*. 26: 269.

Artigas, J., Rigau, E., y García, C. (2007). Relación entre capacidad de inteligencia límite y trastornos del neurodesarrollo. *Revista de Neurología*, 44: 739-744.

Bailet, L. y Turk, W. (2000). The impact of childhood epilepsy on, neurocognitive and behavioral performance: a prospective longitudinal study. *Epilepsia*. 41: 426-431.

Barragán, E. (2004). Daño neurológico y epilepsia: Estrategia y herramientas multidisciplinares de apoyo. México. Editorial Linæ.

Bourgeois, B. (1992). General concepts of intractability. In Lüders H, ed. *Epilepsy surgery*. New York. Raven Press. 1992: 778-81.

Bradley, Daroff, Fenichel y Jankovic. (2005). Neurología clínica. Vol II. 4ªed. Elsevier.

Berg, A. y Shinnar, S. (1994). Relapse following discontinuation of antiepileptic drug: meta-analysis. *Neurology*. 44: 601-608.

Bergin, A. M. (2003). Pharmacotherapy of pediatric epilepsy. *Expert Opinion of Pharmacotherapy*, 4: 421-431.

Billard, C., Motte, J., Farmer, M. y Livet, O. (2002). The Brev neuropsychological test: Part II. Results of validation in children with epilepsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 44: 398-404.

Blume, W. T., Lüders, H. O., Mizrahi, E., Tassinari, C., Van Ende, B. W. y Engel, J. (2001). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 42 (9): 1212-1218.

Bourgeois, B. (1992). General concepts of intractability. In Lüders H, ed. *Epilepsy surgery*. New York: Raven Press: 77-81.

Bouma, P., Peters, A. y Brower, O. (2002). Long term course of childhood epilepsy following relapse after antiepileptic drug withdrawal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 72: 507-510.

Burititica de Rodríguez, C. (2004). Prevención de las dificultades cognitivas. *Epilepsia: aspectos clínicos y psicosociales*: 420-435. Bogotá: Panamericana.

Browne, R. y Holmes, L. (2009). Morbilidad asociada. *Manual de Epilepsia*: 335-345. Wolters Kluwer.

Brunbech L y Sabers A. (2002). Effects of antiepileptic drugs on cognitive function in individuals with epilepsy: a comparative review of newer versus older agents. *Drugs*. 62: 593-604.

Camfield, P. y Camfield, C. (2002). Epileptic syndromes in childhood: clinical features, outcomes and treatment. *Epilepsia*. 43 (Suppl): 27-32.

Camfield, C., Camfield, P., Gordon, K., Smith, B. y Dooley, J. (1993). Outcome of childhood epilepsy: a population based study with a simple predictive scoring system for those treated with medication. *J Pediatr*. 122: 861-8.

Camfield, C., Camfield, P., Gordon, K. y Dooley, J. (1996). Does the number of seizures before treatment influence ease of control or remission of childhood epilepsy? Not if the number is 10 or less. *Neurology*. 46: 41-54.

Campos-Castelló, J. (1994). Calidad de vida: conducta, aprendizaje y aspectos sociolaborales en epilepsia: guía práctica. Madrid: Acción Médica: 109-20.

Campos-Castelló, J. (1999). Integración escolar en un niño epiléptico. *Mapfre Medicina*. 10 (Supl 2): 60-6.

Campos-Castelló, J. y Campos-Soler, S. (2004). Neurología y epilepsia. *Revista de Neurología*. 39 (2): 166-177.

Campos-Olazábal, P. (2006). Riesgo y beneficios de los nuevos fármacos antiepilépticos. *Revista de neurología*. 42 (Supl 3): 57-60.

Cansen, J. F, Aldenkamp, A. P, Marian-Majoie, H. J, Reijns, R. P, de Krom, M. C. y Hofman, P. A. (2006). Functional MRI reveals declined prefrontal cortex activation in patients with epilepsy on topiramate therapy. *Epilepsy and Behavior*. 9(1): 181-5.

Caprara, G.V. (1986). Indicators of aggression: The dissipation-rumination scale. *Personality and Individual Differences*. 7: 763-769.

Caprara, G., V. y Pastorelli, C. (1993). Early emocional instability, prosocial behavior, andd agresión: some metodological aspects. *European Journal of Personality*, 7: 19-36.

Carter, B., Zelko, F., Oas, P. y Waltonen, S. (1991). A comparison of ADD/H children and clinical controls on the Kaufman Assessment Battery for children (K-ABC). *Journal of Psychoeducational Assessment*. 8 (2): 155-164.

Carreño, M., Donaire, A. y Sánchez-Carpintero, R. (2008). Cognitive disorders associated with epilepsy: diagnosis and treatment. *Neurologist*. 14 (Suppl 1): 26-34.

Carrizosa-Moog, J. (2009). Efectos cognitivos de los medicamentos antiepilépticos. *Iatreia Revista Médica*. 22. (4): 350-358.

Castañeda-Cabrero y Lorenzo-Sanz (2003). Alteraciones electroencefálicas en niños con trastornos con déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología*. 37: 904-8.

Cavazzuti, G., Cappella, L. y Nalin, A. (1980). Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia*. 21: 43-55.

Coppola, G., Verrotti, A., Resicato, G., Ferrarrelli, S., Auricchio, G. y Operto, f. (2008). Topiramate in children and adolescents with epilepsy and mental retardation: a prospective study on behavior and cognitive effects. *Epilepsy Behav*. 12: 253-6.

Cull, C. (1988). Cognitive function and behavior in children. En M. Trimble y D. Reynolds (Eds). *Epilepsy, behavior and cognitive function*. Chichester: John Wiley & Sons: 97-111.

Cramer, J., Fisher, R., Ben-Menachem, E., French, J. y Mattson, R. (1999). New antiepileptic drugs: comparison of key clinical trials. *Epilepsia*. 40: 590-600.

Cross, H. (2010). Neurodevelopmental effects of anti-epileptic drugs. *Epilepsy Res*. 88: 1-10.

Deckers, C. L., Hekster, Y. A., Keyser, A., Van Lier, H. J., Meinardi, H. y Renier, W. O. (2001). Monotherapy versus polytherapy for epilepsy: a multicenter double-blind randomized study. *Epilepsia*. 42(11): 1387-1394.

Delgado, A. (1999). Aspectos clínicos de la epilepsia. En V reunión sobre daño cerebral y calidad de vida: Epilepsia. Fundación Mapfre Medicina. Madrid: 20-31.

DeFelipe-Oroquieta (2002). Aspectos Psicológicos en la epilepsia. *Revista de Neurología*: 34(9): 856-860.

Deonna, T. (2005). Cognitive and behavioural disorders of epileptic origin in children. In Roulet-pérez, E.ed Clinics in developmental medicine. Cambridge. Mac Kith Press.

Devinsky, O. y Cramer, J. (1993). Assesing quality of life in epilepsy: development of a new inventory. *Epilepsia*. 34 (Suppl.4): 1-44.

Devilat-Barros, M., Rivera-Gómez, G., Gómez-Muñoz, V. y Sepúlveda-Olmos, J. (2004). Mortalidad en niños con epilepsia. Estudio clínico prospectivo. *Revista de Neurología*. 38: 607-614.

VVAA, (2003). Diagnosis: clinical neuropsychology, Cognitive function in epilepsy. *Epilepsia*. 44 (Suppl. 6): 29-30.

Dodrill, C., Batzel, H., Queisser, N. y Temkin, N. (1980). An objective method for the assessment of psychological and social problems among epileptics. *Epilepsia*. 21: 123-135.

Dodrill, C. (1992). Neuropsychological aspects of epilepsy. *Psychiatric Clin North Am*. 15: 383-94.

Dodrill, C. (1999). Neuropsychological aspects of epilepsy. *Psychiat Clin North Am*. 15: 382-394.

Dodson, W. y Pellock, J. (1993). Pediatric epilepsy: diagnosis and treatment. Demos. New York.

Dunn, D. y Kronenberger, W. (2006). Childhood epilepsy, attention problems, and ADHD: review and practical considerations. *Pediatr Neurol*. 12: 222-8.

Dunn, D. y Austin, J. (2003). ADHD. And epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 45: 50-4.

Durá, T., Yoldi, M. E., y Gallinas, F. (2007). Estudio descriptivo de la epilepsia infantil. *Revista de Neurología*, 44: 720-724.

Eadie, A. (2003). A pathology of the animal spirits the clinical neurology of Thomas Willis (1621-1875). Part II. Disorder of intrinsically abnormal spirits. *J Clin Neurosc*. 10 (2): 146-157.

Engel, J. y Pedley, T. (1997). Introduction: What is epilepsy? In: Engel J and Pedley A eds. *Epilepsy: a Comprehensive text book*. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers: 1-7.

Engel, J. (2001). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*; 26: 268-278.

Engel, J. (2001). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*; 42: 796-803.

Espinosa, E., Casabuenas, O. y Guerrero, P. (1999). Neurodesarrollo: Integración de las perspectivas neurológica y neuropsicológica. *Trastornos del Neurodesarrollo y Aprendizaje*. Hospital Militar Central. 25 (141): 720-725.

Ellenberg, J., Hirtz, D. y Nelson, K. (1986). Age of onset of seizures in young children. *Ann. Neurol.* 15: 127-134.

Etchepareborda, M. (1999). Epilepsia y aprendizaje. *Revista de Neurología*. 28 (Supl 2): 142-149.

Ettinger, A. B., Weisbrot, D. M. y Nolan, E. E. (1998). Symptoms of depression and anxiety in pediatric epilepsy patients. *Epilepsia*. 39: 5959.

Fernández Domingo, E. y Fernández Parra, A. (2004). Acuerdo entre padres y madres sobre problemas internalizantes y externalizantes del comportamiento. Manuscrito no publicado, Granada.

Fisher, R. S., Van Ende, W., Blume, W. (2005). Epileptic seizures and epilepsy: definition proposed by the International League against Epilepsy (ILAE), and the international Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46 (4): 470-472.

Fisher, R., van Emde Boas, W., Blume, W., Elger, C., Genton, P., Lee, P. y Engel, J. (2005). Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 46 (4): 470-2.

Forus, MyAmador, J. (2005). La Inteligencia II. Evaluación de procesos cognitivos. *Evaluación Psicológica: concepto, proceso y aplicación en las áreas de desarrollo y de la inteligencia*: 658-717. Madrid. Editorial: Sans y Torres.

- Fosas, P. (2008). ¿Cómo se diagnostica? *Aula para el estudio de la epilepsia*. Madrid. Drug Farma: 87-102.
- Gastaut, H. (1970). Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. *Epilepsia*. 11: 102-113.
- Gastaut, H. (1973). Diccionario de Epilepsia. Ginebra: OMS.
- García de León, M. (1988). Aspectos clínicos de la imputabilidad de los epilépticos. *Revista Española de Epilepsia*, vol 3, nº1: 17-23.
- García, A., Enseñat, A., Tirapu, J. y Roig, T. (2009). Maduración de la corteza prefrontal y desarrollo de las funciones ejecutivas durante los primeros cinco años de vida. *Rev Neurol*. 48: 435-40.
- García-Morales, I. (2008). Inicio del tratamiento farmacológico. *Aula para el estudio de la epilepsia*. Madrid. Drug Farma: 119-134.
- Garrido, M. (2009). Fármacos antiepilépticos y función cognitiva.
- Gil, A. y Álvarez, A. (2004). Epilepsias primarias, generalizadas o genéticas. *Epilepsia: aspectos clínicos y psicosociales*: 133-145. Bogotá: Panamericana.
- Gilliam, F. (2002). Optimizing health outcomes in active epilepsy. *Neurology*, 58: 9-20.
- Gracias, A., Rossinol, A., Tsackos, A. y Roca, M. (1989). Actitudes frente a la epilepsia en Mallorca. *Revista Archivos de Neurobiología*. 52 (4): 178-182.
- Gram, L. y Dam, M. (1995). Métodos de examen. *Epilepsia*: 90-112. Bogotá. Panamericana.
- González, G. (2006). Deterioro Neuropsicológico en niños con epilepsia. *Investigación en salud*: 44-48.
- González-Pal. (2003). Educación y epilepsia. *Psiquiatría.com*. 7(3).

Gross-Tsur, V., Manor, O., van der Meere, J., Joseph, A. y Shalev, R. (1997). Epilepsy an attention deficit hyperactivity disorder: Is menthylphenidate safe and effective? *Pediatric*. 130: 40-44.

Hauser, W. A., Annegers, J.K. y Kurland, L.T. (1991). Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia*. 32: 429-445.

Henkin, Y., Sadeh, M., Kivity, S., Shabtai, E., Rabin, L. y Gadolth, N. (2005). Cognitive function in idiopathic generalized epilepsy of childhood. *Dev Med Child Neurol*. 47: 126-32.

Hermann, B., Lin, J. y Seidenberg, M. (2009). The emerging architecture of neuropsychological impairment in epilepsy. *Neurol Clin*. 27: 881-907.

Hermann, B., Perrine, K., Chelune, G., Barr, W., Loring, D. y Strauss, E. (1999). Visual confrontation naming following left anterior temporal lobectomy: a comparison of surgical approaches. *Neuropsychology*. 13 (1): 3-9.

Hernández, M. T., Saurewein, H. C., y Jambaqué, I. (2002). Deficits in executive functions and motor coordination in children with frontal lobe epilepsy. *Neuropsychología*, 40: 384-400.

Hernández, M., Sauverwein, H., Jambaqué, I., Guise, E., Luciré, F. y Lortie, A. (2002). Déficits in executive functions and motor coordination in children with frontal lobe epilepsy. *Neuropsicología*. 40: 384-400.

Hernández de Castaño. (2004). Aspectos psicosociales en la epilepsia. *Epilepsia: aspectos clínicos y psicosociales*: 412-420. Bogotá: Panamericana.

Hernández-Muela, S., Mulas, F. y Mattos, L. (2004). Plasticidad Neuronal funcional. *Revista de Neurología*. 38 (supl 1): 58-68.

Hershey, T., Craft, S., Glauser, T. A., y Hale, S. (1998). Short-term and long-term memory in early temporal lobe dysfunction. *Neuropsychology*. 12: 52-64.

Herranz, J. L. (1995). Importancia del diagnóstico y del tratamiento en los niños con epilepsias parciales. Libro de actas (I). XIX Congreso Nacional de la AEP. An Esp. Pediatría: 117-122.

Herranz, J. L. (1999). Problemática social y calidad de vida del niño epiléptico. Procedimientos para objetivarlas y para mejorarlas. *Boletín de la Sociedad de Pediatría*. 39 (167): 28-33.

Herranz, J. L. (2001). Trastornos paroxísticos no epilépticos. *Temas de pediatría*. nº10. Bilbao: Boan.

Herranz, J. L. (2004). Epilepsias en la infancia. Barcelona. Ars Medica.

Herranz, J.L. (2007). Repercusión cognitiva de las epilepsias precoces. *Revista de Neurología*; 44 (Supl): 43-45.

Herranz, J. L. y Argumosa, A. (2000). Pronóstico de las epilepsias y supresión del tratamiento: supresión de medicación en la infancia y en la adolescencia. *Revista de Neurología*. 30: 351-355.

Herranz, J. L. y Cavides, B. E. (1997). Cuándo y cómo suprimir el tratamiento antiepiléptico crónico. *Revista de Neurología*. 25: 372-378.

Herranz, J. L. y Casas, C. (1996). Escala de la calidad de vida del niño con epilepsia. *Revista de neurología*; 24 (125): 28-30.

Hessen, E., Lossius, M., Reinvang, I. y Gjerstad, L. (2006). Influence of major antiepileptic drugs on attention, reaction time, and speed information processing: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled withdrawal study of seizure-free epilepsy patients receiving monotherapy. *Epilepsia*. 47: 2038-45.

Hill, D. (1981). Historical review. In Reynolds EH, Trimble MR, eds. *Epilepsy and Psychiatry*. Edinburgh: Churchill Livingstone: 1-11.

Hoie, B., Mykletun, A., Sommerfelt, K., Bjornaes, H., Skeidsvoll, H. y Waaler, P. (2005). Seizure-related factors and non-verbal intelligence in children with epilepsy. A population-base study from Western Norway. *Seizure*. 14: 223-31.

IBE, (2009). Cognitive Function Survey. International Bureau for Epilepsy. www.ibe-epilepsy.org/pressroom/cognitionsurvey-press-release.

ICES. (1981). Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*: 22: 489-501.

ICES. (1989). Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies syndromes. *Epilepsia*: 30: 389-399.

Ikonomidou, C. Y Turski, L. (2010). Antiepileptic drugs and brain development. *Epilepsy Res*. 88: 11-22.

Igarashi, K., Oguni, H., Osawa, M., Awaya, Y., Kato, M. y Mimura, M. (2002). Wisconsin Card Sorting Test in children with temporal lobe epilepsy. *Brain Dev*. 24: 174-8.

ILAE (1997). Commission report of the International League Against Epilepsy (1997). The epidemiology of the epilepsies: future directions. *Epilepsia*. 38: 614-618.

James, E. Robert, G. Ziegler y Giuseppe Erba. (1985). La epilepsia en el niño: 32-45. Barcelona. España. Planeta.

Junqué (2000). Consecuencias neuropsicológicas y conductuales de la epilepsia infantil. Sociedad Iberoamericana de Información científica.

Kalviainen, R. (1997). Cognitive effects of gabaergic-antiepileptics drugs. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*. 103: 51-59.

Kang, H., Eun, B., Wu-Lee, C., Ku-Moon, H., Kim, J., y Wook-Kim, D. (2007). The effects on cognitive function and behavioral problems of topiramate compared to carbamazepine as monotherapy for children with benign rolandic epilepsy. *Epilepsia*.48: 1716-23.

Kanner, A. (2003). The complex epilepsy patient: intricacies of assessment and treatment. *Epilepsia*. 44. (Suppl 5): 3-8.

Kanner, A. (2004). Tratamiento de las complicaciones psiquiátricas. *Epilepsia: aspectos clínicos y psicosociales*: 397-410. Bogotá: Panamericana.

Kanner, A. M. y Balabanov, A. J. (2005). The use of monotherapy in patients with epilepsy: an appraisal of the new antiepileptic drugs. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 5: 322-8.

Kerr, D.C.R, López, N.L., Olson, S.L. y Sameroff, A.J. (2004). Parental discipline and externalizing behaviour problems in early childhood: The roles of moral regulation and child gender. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 32: 369-383.

Kline, R., Gultmette, S., Synder, J. y Castellanos, M. (1994). Evaluation of the construct validity of the kamphaus-reynolds supplementary scoring system for the K-ABC. *Psychological Assessment*. 1: 301-314.

Kline, R., Synder, J. y Castellanos, M. (1996). Lessons from the Kaufman Assessment Battery for Children (K-ABC): toward a new cognitive assessment model. *Psychological Assessment*. 8 (1): 7-17.

Kwan, P. y Brodie, M. J. (2000). Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med*. 342: 314-319.

Kwan, P. y Brodie, M. J. (2001). Effectiveness of first antiepileptic drug. *Epilepsia*, 42 (10): 1255-1260.

Lagae, L. (2006). Cognitive effects of epilepsy and of antiepileptic drugs. The relevance in childhood epilepsy. *Seizure*. 15: 235-41.

Lancam M, Lambrakis C, y Myers L. (2004). Crisis no epilépticas. En: Asconapé J, Gil-Nagel A (eds). *Tratado de epilepsia*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, SAU: 195-206.

Lee, T. y Chan, J. (2002). Factores que afectan al estado cognitivo de personas que sufren epilepsia. *Revista de Neurología*. 34 (9): 861-865.

Lee, H., Jung, D., Suh, C., Kwon, S. y Park, S. (2006). Cognitive effects of low-close topiramate monotherapy in epilepsy patients: a 1-year follow-up. *Epilepsy and Behavior*. 8: 736-41.

Lee, A., Hamiwka, L., Sherman, E. y Wirrell, E. (2008). Self-concept in adolescent with epilepsy. Biological and social correlates. *Pediatr Neurol*. 38: 335-9.

Legido, A. (2007). Efecto de las convulsiones neonatales y de los fármacos antiepilépticos sobre el cerebro en desarrollo: Aspectos controvertidos e implicaciones terapéuticas. *Revista de Neurología*. 44 (supl 3): 27-30.

Leone, M., Solari, A. y Beghi, E. (2006). Treatment of the first tonic-clonic seizure does not affect long-term remission of epilepsy. *Neurology*. 26 (12): 2227-9.

Leppik, I. E. (1990). Epileptic syndromes: genetic, diagnostic, and therapeutic aspects. *Introductory remarks and symposium overview*. *Epilepsia*. 31(Suppl 3): 1-2.

Levisohn, P., Mintz, M., Huter, S., Yang, H. y Jones. J. (2009). Levetiracetam Study Group. Neurocognitive effects of adjunctive levetiracetam in children with parital-onset seizures: a randomized, double-blind, placebo-controlled, noninferiority trial. *Epilepsia*. 50: 2377-89.

Luders, H., Acharya, J., Baumgartner, C. y cols (1998). Semiological seizures classification. *Epilepsia*. 39: 1006-1013.

Lopes, A. F., Simoes, M. M., Robalo, C. N., Fineza, I. y Goncalves, O. (2010). Evaluación neuropsicológica en niños con epilepsia: atención y funciones ejecutivas en la epilepsia del lóbulo temporal. *Revista de Neurología*. Volumen 50 (5): 265-272.

López-Tarradas, J. (1991). La epilepsia como síntoma. *Revista de Neurología*, 28 (suplemento 1): 1-5.

Loring D. W. y Meador K. J. (2004). Cognitive side effects of antiepileptic drugs in children. *Neurology*. 62: 872-877.

Luoma I., Kaukonen, P., Mäntymaa, M., Puura, K., Tamminen, T. y Samelin, R. (2004). A longitudinal study of maternal depressive symptoms, negative expectations and perceptions of child problems. *Child Psychiatry and Human Development*. 35: 37-53.

Maestú, F. Martín, P. Sola, R. y Ortiz, T. (1999). Neuropsicología y deterioro cognitivo de la epilepsia. *Revista de Neurología*. 28. (8): 793-798.

Mandelbaum, D., Burack, G. y Bhise, V. (2009). Impact of antiepileptic drugs on cognition, behavior, and motor skills in children with new-onset, idiopathic epilepsy. *Epilepsy Behav*. 16: 341-4.

Masland, R. L. (1974). The classification of the epilepsies. A historical review. In Vinken P. J., Bruyn, G. W, eds. *Handbook of clinical neurology*. Vol. 15. Amsterdam: Holland: 1-29.

Martínez-Bermejo, A. (2002). Principios básicos para estudios epidemiológicos en epilepsia. *Revista de Neurología*. 34: 519-526.

Martín-Plasencia, P. y Carvajal-Molina, F. (2009). Neuropsicología de la epilepsia. *Manual de Neuropsicología Clínica*: 227-243. España. Pirámide.

Marson, A., Jacoby, A., Jonson, A., Kim, L., Gamble, C. y Chadwick, D. (2005). Medical Research Council MESS Study Group. Immediate *versus* deferred antiepileptic

drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomized controlled trial. *Lancet*. 365 (9476): 2007-13.

Matthes, A. y Kruse, R. (1998). El enfermo epiléptico: consejos para el enfermo, su familia, profesores, educadores sociales y asistentes sociales. Barcelona. Editorial Herder. 3ªed.

Mauri-Llerda, J., Pascual-Millán, L. Tejero-Juste, C., Iñiguez, C. Escalza, I. y Morales-Asín (2001). Alteraciones Neuropsicológicas en epilepsia. *Revista de Neurología*. 32 (1): 77-82.

Mauri, J. y Santos, S. (2008). Epilepsia y migraña. Madrid. Ergón.

McClacke, J. McGiugh, J. y Shah, B. (2002). Risperidone in children with autism and serious behavioral problems. *N Engl J Med*. 347: 314-21.

McDermid, S. (2004). Nonverbal memory functioning following right anterior temporal lobectomy: a meta-analytic review. *Seizure*. 1: 446-52.

Meador, K. (1999), Cognitive effects of epilepsy and of antiepileptic medication. En E. Wyllie (ed.). *The treatment of epilepsy: principles and practice* (3ª.ed): 1215-1223. Filadelfia: Williams and Wilkins.

Medina, C. (2004). Proceso de aprendizaje. *Epilepsia: aspectos clínicos y psicosociales*: 420-435. Bogotá: Panamericana.

Medina-Malo, C. (2004). Historia de las epilepsias. En: Campos, M. G. y Kanner. A.M. *Epilepsias. Diagnóstico y Tratamiento*. Editorial Mediterráneo Ltda. Santiago, Chile: 37-48.

Medina-Malo, C. (2010). Epilepsia: clasificación para un enfoque diagnóstico según su etiología y complejidades. *Revista de Neurología*. 50 (Supl 3): 25-30.

Medina, C., Arango, G. y Morillo, L. (2004). Aspectos clínicos y clasificación. *Epilepsia: aspectos clínicos y psicosociales*: 161-216. Bogotá: Panamericana.

Medina, C., Arango, C., Carreño, O. y Uscátegui, A. (2004). Desórdenes epilépticos. Aspectos clínicos y clasificación. *Epilepsia: aspectos clínicos y psicosociales*: 90-145. Bogotá: Panamericana.

Meesters, C., van-Gastel., Ghys, A. y Merckelbanch, H. (1998). Factors analyses of WISC-R and K-ABC in dutch simple of children referred for learning disabilities. *Journal for Clinical Psychology*. 54 (8): 1053-1061.

Miador, K. (2000). Current discoveries on the cognitive effects of antiepileptic drugs. *Pharmacotherapy*. 20 (supl): 185-90.

Miyamoto, T., Katayanna, J., Kosaka, M. y Koyama, T. (2000). Disturbance of semantic processing in temporal lobe epilepsy demonstrated with scalp-ERPs. *Seizure*. 9: 572-9.

Modi, A. (2008). The impact of a new pediatric epilepsy diagnosis on parents: Parenting stress and activity patterns. *Epilepsy Behav*. Oct 30.

Morales, F. (2008). Recuerdo histórico de la epilepsia y la migraña. *Epilepsia y migraña*. Madrid. Ergón: 13-23.

Morgan, C. y Kerr, M. (2002). Epilepsy and mortality: a record linkage study in a UK population. *Epilepsia*. 43: 1251-1255.

Moreno-Gómez, I. (2001). Reflexiones sobre la clasificación de las crisis. *Revista de Neurología*. 34 (6): 532-536.

Moreno, C. y Orjales, I. (2005). La Inteligencia I. Evaluación de procesos cognitivos. *Evaluación Psicológica: concepto, proceso y aplicaciones en las áreas del desarrollo y de la inteligencia*: 589-656. Madrid. Editorial Sanz y Torres.

Mulas, F. (2001). Alteraciones neuropsicológicas en niños con epilepsia. *Revista de Neurología clínica*. 2 (1): 29-41.

Mulas, F. (2003). Problemas de aprendizaje y lenguaje en niños epilépticos. Conferencia presentada en el II *Congreso Internacional de Neuropsicología en Internet*. Disponible. <http://www.serviciodoc/congreso/congress/pass/conferences/Mulas.html>.

Mulas, F., Hernández, S. y Etchepareborda, C. (2003). Problemas de aprendizaje y lenguaje en niños epilépticos. II Congreso Internacional de Neuropsicología en Internet. En <http://www.serviciodc.com/congreso/congress/pass/Mulas.html>.

Mulas, F., Hernández, S., Mattos, L., Adad-Mas, L. y Etchepareborda, M. (2006). Dificultades del aprendizaje en los niños epilépticos. *Revista de Neurología*. 42 (supl.2): 157- 162.

Mulas, F., Téllez de Meneses, M., Hernández, S., Mattos, L. y Pitarch, I. (2004). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y epilepsia. *Revista de Neurología*. 39 (2): 193-195.

Muñoz, P. (2004). Desarrollo Psicosocial del Niño con Epilepsia. *Revista Chilena de epilepsia*. 5 (1). Hospital Luis Calvo: Chile

Muñoz-Céspedes, J. y Tirapu-Ustarroz, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid. Síntesis.

Muñoz, G. y Pitta, C. (2004). Alteraciones en el aprendizaje escolar. *Epilepsia: aspectos clínicos y psicosociales*: 474-480. Bogotá: Panamericana.

Murphy, J. y Dehkharghani, F. (1994). Diagnosis of childhood seizure disorders. *Epilepsia*. 35 (Suppl 2): 7-17.

Nashef, L. y Sander, J. (1999). Sudden unexpected deaths in epilepsy, where are we now? *Seizure*. 5: 235-238.

NICE, (2004). The Diagnosis and Management of the Epilepsies in Adults and Children in Primary and Secondary Care. *NICE Guidelines*. London, UK. Department of Health.

Nieto, M. (1991). Aspectos sociales de la epilepsia infantil. *Pediatría*. 11: 324-328.

Nieto, K. y Mantilla, C. (2004). Trastornos psiquiátricos. *Epilepsia: aspectos clínicos y psicosociales*: 389-396. Bogotá: Panamericana.

Nieto, M. y Nieto, M. (2008). Epilepsias y síndromes epilépticos del preescolar y del escolar. *Asociación Española de Pediatría*. 4: 28- 38.

Ochoa, C. y Palencia, R. (1991). Study of the prevalence of epilepsy among schoolchildren in Valladolid. Spain. *Epilepsia*. 32 (6): 791-797.

Ojemann, L.M., Ojemann, C.A., Dodrill, C.B., Crawford, C.A., Colmes, M.D. y Dudley, D.L. (2001). Language disturbances as side effects of topiramate and zonisamide therapy. *Epilepsy and Behavior*. 2: 579-84.

Ostrom, K., Smeets-Schouten, A., Kruitwagen, C., Peters, A. y Jennekens-Schinkel, A. (2003). Not only a matter of epilepsy: early problems of cognition and behavior in children with “epilepsy only” a proppective, longitudinal, controlled study starting a diagnosis. *Pediatrics*. 112: 1338-44.

Orlowski, J. Rother, D. y Lueders, H. (1982). Submersion accidents in children with epilepsy. *Am J Dis Child*. 136: 777-780.

Ott, D., Siddharth, P., Gubani, S., Koh, S., Tornay, A. y Shields, W. D. (2003). Behavioral disorders in pediatric epilepsy: unmet psychiatric need. *Epilepsia*. 44: 591-7.

Panayitopoulous, C. P. (2002). General aspects on the diagnosis of epileptic seizures and epileptic syndromes. In Panayolopoulos CP. Ed. A clinical guide to syndromes and their treatment. Oxford: Blandon Medical Publishig: 1-35.

Parra, J., Augustijn, P.B., Geerts, Y. y van Ende Boas, W. (2001) Classification of epileptic seizures: a comparison of two systems. *Epilepsia*. 42: 476-482.

Pérez, J. (2004). Epilepsia en la infancia: aspectos globales. *Actitud diagnóstica terapéutica*. España. 28. no.10.

Pérez-Sempere, A. (2005). ¿Conocemos la epilepsia? *Cómo afrontar la epilepsia: guía para padres y familiares*. Madrid. Grupo E. Entheos: 11-22.

Pestana, E. M, Sardiñas, N. Y Trujillo, C. (1997). Factores que deben considerarse en la valoración del rendimiento intelectual en el niño epiléptico. *Revista de Neurología*. 24 (131): 852-828.

Ponds, R. y Hendriks, M. (2006). Cognitive rehabilitation of memory problems in patients with epilepsy. *Seizure*. 15: 267-73.

Portellano, A. (1991). Las epilepsias: un estudio multidisciplinar. CEPE. Madrid.

Portellano, A. (2007). Epilepsia infantil. *Neuropsicología infantil*: 161-175. España: Síntesis.

Prevey ML, Delaney RC, Cramer JA y Mattson RH, (1998). Epilepsy Cooperative Study Group 264. *Complex partial and secondarily generalizad seizure patients: cognitive functioning prior to tretment with antiepileptic medication*. *Epilepsy Res*. 30: 1-9.

Quinn, P. (2005). Cuando la epilepsia no es el único problema. Evaluación de necesidades especiales. *Niños con epilepsia. Guía para padres, terapeutas y educadores*: 115-144. Trillas. Buenos Aires, Argentina.

Ramos, F. y Manga, D. (2001). Aspectos cognitivos y neuropsicológicos asociados a las epilepsias infantiles y a su tratamiento farmacológico. *Revista Intrapsiquis*. Vol 2.

Reisner, H. (2005). *Niños con epilepsia: guía para padres, terapeutas y educadores*. Trillas. Buenos Aires, Argentina.

Reisner, H. y Henry, G. (2005). ¿A quién se lo digo y cómo? *Niños con epilepsia: guía para padres, terapeutas y educadores*. Trillas. Buenos Aires, Argentina.

Richer, L., Shevell, R. y Rosenbaltt, B. (2002). Epileptiform abnormalities in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol*. 26: 125-129.

Ritter, G. (1968). Zur Entwicklungsgeschichte der Neurologie. Die altägyptischen Papyri. *Nervenarzt*. 39 (12): 541-546.

Riva, D., Avanzini, G. y Franceschetti, S. (2005). Unilateral frontal lobe epilepsy affects executive functions in children. *Neurological Science*, 26: 263-270.

Rodríguez, R. (1991). Aspectos psicosociales: vivir con la epilepsia. *Las epilepsias: en estudio multidisciplinar*: 119-138. CEPE. Madrid.

Rodríguez, B. y Bauzano, P. (1995). Guía práctica para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en la infancia. Editores médicos SA. Madrid.

Romero, J. F. y Luque, J. L. (1998). El escolar epiléptico y las dificultades en el aprendizaje: guía para la práctica educativa. Universidad de Málaga.

Roger, J. (1985). *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. Londres. John Libbey Eurotext.

Rufo-Campos, M. (2000). Interrelaciones de las encefalopatías epilépticas durante la infancia. *Revista de Neurología*. 30 (supl. 1): 74-80.

Rufo-Campos, M. (2001). Epilepsias parciales en la infancia. *Revista de Neurología*. 32 (10): 962-969.

Rufo-Campos, M. y Blanco, B. (2007). *Epilepsia y otros trastornos paroxísticos*. Atención farmacéutica en pediatría.

Rufo-Campos, M. y Rufo-Muñoz, M. (2007). Epilepsia en atención primaria. *Revista de Pediatría Integral*. 11 (9): 771-780.

Rugland, A. (1990). Neuropsychological assessment of cognitive functioning in children with epilepsy. *Epilepsia*. 31 (Supl 4): 41-4.

Sánchez-Álvarez, J., Serrano-Castro, P. y Cañadillas-Hidalgo, F. (2002). Epilepsia refractaria. *Revista de Neurología*. 35: 931-53.

Sánchez-Álvarez, J. (2003). Unidades clínicas de epilepsia. *Revista de Neurología*. 37 (8): 790-796.

Sánchez-Caro, J. (1991). Epilepsia y Psiquiatría. *Las Epilepsias*. O.C.

Sánchez-Carpintero, R. (2010). Variabilidad de la evolución cognitiva en los distintos tipos de epilepsia del niño. *Revista de Neurología*. 50 (Supl 3): 31- 36.

Sánchez, C., Galán, J. y Serrano, P. (2006). 50 repuestas sobre las crisis epilépticas y la epilepsia. Guía destinada a personas con epilepsia y a sus familiares. Barcelona. Novartis Neuroscience.

Sander, J. y Bell, G. (2004). Reducing mortality: an important aim of epilepsy management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 75: 349-351.

Salas-Puig J., Gil-Nagel A. (2004). La clasificación de las crisis y síndromes epilépticos: nuevas propuestas. *Neurología*. 19(2): 59-66.

Salinas (2004). Epilepsia y desórdenes conductuales en la niñez. *Revista Chilena de epilepsia*.

Scotoni, A., Manreza, M. y Guerreiro, M. (2004). Recurrente alter a first unprovoked cryptogenic/idiopathic seizures in children: prospective study from Sao Paulo, Brazil. *Epilepsia*. 45: 166- 170.

Schanckleton, D., Westendorp, R., Kasteleijn-Nolst Trenité, D., de Craen, A. Y Vanderbrouke, J. (2002). Survival of patients with epilepsy: an estimate of the mortality risk. *Epilepsia*. 43: 445-450.

Schneble, H. (1986). Nomen est omen. *Nervenarzt*. 57: 383-390.

Schneble, H. (1989). Fallsucht-eine provocation?. *Nervenartz.* 60: 501-505.

Seidenberh, M., Beck, N., y Geisser, M. (1986). Academic achievement of children with epilepsy. *Epilepsia.* 29: 753-759.

Seidenberg, M., Pulsipher, D. y Hermann, B. (2007). Cognitive progression in epilepsy. *Neuropsychol Rev.* 17: 445-54.

Sell, F. (2003). Epilepsia en la infancia. Costa Rica. Editorial Tecnológica de Costa Rica. Segunda edición.

Sell, F. (2009). Aspectos psicosociales de la epilepsia infantil. *Revista de Medicina.* 69 (1/1): 3-7.

Semrud-Clikerman, M. y Wical, B. (1999). Components of attention in children with complex partial seizures with and without ADHD. *Epilepsia.* 40: 211-215.

Sillanpää, M., Jalava, O. y Shinnar, S. (1998). Long-term prognosis of seizures with onset in childhood. *N Engl J Med.* 338: 1715-1722.

Smith, M. L., Elliot, I. M. y Lach, L (2004). Cognitive, psychosocial, and family function one year after pediatric epilepsy surgey. *Epilepsia;* 45: 650- 660.

Sperling, M., Feldman, H., Kinman, J., Liporace, J. y O'Connor, M. (1999). 46: 45-50.

Stavem, K. (1998). Quality of life in epilepsy: comparison of four preference measures. *Epilepsy Res.* 29: 201-209.

Stefan, H., Halasz, P., Gil-Nagel, A., y Shorvon, S. (2001). Recent advances in the diagnosis and treatment of epilepsy. *Eur J Neurol.* 8: 519- 539.

Steinlein, O. (2001). Genes and mutations in idiopathic epilepsy. *Am J Med Genet.* 106: 139-145.

Stroink, H., Brouwer, O., Arts, W., Geerts, A. y Peters, A. (1998). The first unprovoked , , untreated seizure in childhood: a hospital based study of the accuracy of

the diagnosis, rate of recurrence, and long term outcome after recurrence. Dutch Study of epilepsy in childhood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 64: 595-600.

Suárez, J. (2007). Medicamentos anticonvulsivos y cambios cognitivos en epilepsia. *Acta de Neurol Colomb*. 23. 1: 31-38.

Sullivan, J. y Dulgos, D. (2005). Antiepileptic drug monotherapy. Pediatric concerns. In Jong M, ed. *Seminars in Pediatric Neurology*. London. Elsevier: 88- 96.

Tango. (2010). Los expertos urgen que se evalúe la cognición de los niños epilépticos. *American Academy of Neurology*.

Tuchman, R. F., Moshé, S. L. y Rapin, I. (2005). Trastornos del neurodesarrollo y epilepsia. *Revista de Neurología*. 40 (Supl. 1): 3-10.

Ure, J. (2004). Deterioro cognitivo en pacientes epilépticos. *Revista Argentina de Neuropsicología*. 2. (pp. 1-14). Disponible en: <http://revneuropsi.tripod.com.ar>.

Ure, J. y Perassolo, M. (2000). Aspectos psiquiátricos y neuropsicológicos de la epilepsia. *Rev Neurolog Arg*. 25 (4): 146-154.

VVAA. (1985). Comisión on Classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for Classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*. 26: 268-278.

VVAA. (1989). Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*. 30: 38999.

Valdivia, I. Abadal, G. (2006). Alternativas terapéuticas en la epilepsia refractaria en el niño. *Revista Cubana Pediatría*. 78 (3).

Valencia, I. y Legido, A. (2009). Papel de la monoterapia con nuevos fármacos antiepilépticos en el tratamiento de la epilepsia infantil. *Actualizaciones en Neurología Infantil II*. Medicina (Buenos Aires). 69 (1/1): 101-108.

Velasco R y Castro C. (2002). Trastornos Neuropsicológicos en niños con epilepsia. *Neuropsiquiatría*. 65: 99-103.

Verdugo, V. y Fernández Parra, A. (2004). Trastornos de la atención y comportamiento perturbador informados por los padres: Comorbilidad y distribución. Manuscrito no publicado, Granada.

Villalobos, R. (2002). Adelantos en el diagnóstico de la epilepsia. *Revista de Neurología*. 34 (2): 181-186.

Watanabe, K., Yamamoto, N., Negoro, T., Takaesu, E., Aso, K. y Furune, S. (1987). Begin complex parital epilepsies in infancy. *Pediatr Neurol*, 3: 208- 11.

Wendy, G. M, Yi Zhou, M. S., Chávez, J. M. y Guzmán, B. L. (1993). Effect of antiepileptic drugs on reaction time, attention and impulsivity in children. *Pediatrics*. 9: 1015.

Wilson, V., Reynolds, C., Chatman, S. y Kaufman, A. (1985). Confirmatory analysis of simultaneous, sequential, and achievement factors on the K-ABC at 11 age levels ranging from 2 to 12 years. *Journal of school Psychology*. 23: 261-269.

Williams, J., y Sharp, G. B. (1999). Epilepsy. En K. O. Yeates, M. D. Ris y H. G. Taylor (eds.): *Pediatric neuropsychology*: 47-73. New York: Guilford Press.

Williams, J., Phillips, T., Griebel, M., Sharp, G., Lange, B. y Edgar, T. (2001). Factors associated with academic achievement in children with controlled epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2: 217-23.

Willmore, L. y Ueda, Y. (2002). Molecular biology on genetics of epilepsy. *Acta Med Okayana*. 56(2): 57-58.

Wolf, P. (2003). Of cabbages and kings: Some considerations on classifications, diagnostic schemes, semiology, and concepts. *Epilepsia*. 44: 1-4.

Zerranz, J. (1998). Epilepsias. En Farreras y Rozman. *Medicina Interna*. Vol. II. Barcelona. Ed. Doyma.

8. ANEXOS

Cuestionario para Padres.

Cuestionario para padres

Nombre:

Edad:

NºHªC:

Entorno familiar

En el último año desde que el niño toma..... (medicación antiepiléptica),
ha notado cambios en su hijo en el entorno familiar.

SI

NO

Por favor, en caso afirmativo a continuación describa esos cambios:

Sueño

En el último año desde que el niño toma..... (medicación antiepiléptica),
ha notado cambios en su hijo en el entorno familiar.

SI

NO

Por favor, en caso afirmativo a continuación describa esos cambios:

Comportamiento

En el último año desde que el niño toma..... (medicación antiepiléptica),
ha notado cambios en su hijo en el entorno familiar.

SI

NO

Por favor, en caso afirmativo a continuación describa esos cambios:

**Datos Complementarios sobre el rendimiento
académico de los niños para profesores**

DATOS COMPLEMENTARIOS SOBRE EL RENDIMIENTO ACADÉMICO
DEL NIÑO
(RELLENAR POR LOS PROFESORES)

Nombre:.....

Apellidos:.....

Edad:.....

En el último año, ha notado cambios de su alumno con respecto al rendimiento académico

SI NO

Por favor, en caso afirmativo, a continuación describa esos cambios:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

-Las últimas calificaciones obtenidas por el alumno son:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Las calificaciones obtenidas por el alumno el año pasado fueron:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

-Observaciones:

Carta de autorización de evaluación para el colegio.

Estimados padres:

Nos ponemos en contacto con ustedes, con el fin de solicitar su colaboración para la realización de un Estudio que puede servir de gran ayuda en la comprensión de una importante patología que afecta a muchos niños: la Epilepsia.

Actualmente, se realiza una Investigación en la Universidad de Sevilla con la colaboración del Servicio de Neuropediatría del Hospital Virgen del Rocío. En dicha investigación hemos determinado, un Estudio Descriptivo-Comparativo entre niños diagnosticados con Epilepsia y un grupo control de niños sanos.

Por parte de la Dirección del Colegio Las Delicias, se nos ha facilitado amablemente la posibilidad de elegir este grupo de niños entre los alumnos del centro. Y, a través de estas líneas, les rogamos su autorización y colaboración como padres para evaluar a su hijo/a, con el propósito de formar parte del grupo control.

La Evaluación Psicológica consistirá en administrar una escala de aptitudes, así como una prueba de comportamiento infantil la cual se entregará a los padres. Dicha evaluación se realizará en el centro escolar, de manera individual, en dos sesiones (fase 1 y fase de seguimiento, esto es, transcurrido un año desde la primera evaluación) y con una duración aproximada de 1 hora y 45 minutos, por fase. Los resultados de la evaluación de cada niño les serán facilitados a los padres, en la confianza de que éstos les aporten un mejor y más profundo conocimiento de su hijo/a, si bien los datos que se obtengan se utilizarán de forma anónima para las conclusiones del Estudio, garantizándose la total confidencialidad de la información obtenida.

Agradeciendo su colaboración. Atentamente,

