

## Trabajos de Revisión

# Epilepsia y Aprendizaje

**Dra. Maritza Carvajal Gamé.** mcarvaja@entelchile.net

*Neurólogo Infantil Florida Salud. Sociedad Chilena de Epilepsia. Santiago, Chile.*

**Dra. Lilian Cuadra Olmos.** lilicu@cvmail.cl

*Neurólogo Infantil Instituto de Neurocirugía. Prof. Asenjo. Sociedad Chilena de Epilepsia. Santiago, Chile*

Si las crisis están bien controladas la mayoría de los niños conservan sus potenciales cognitivos pero se producen igualmente disfunciones familiares temporales y permanentes por la estigmatización marcada de la epilepsia, el miedo, las fantasías y la ansiedad de los padres ante lo inesperado de las crisis.

Los niños con Epilepsia tienen un mayor riesgo de compromiso de los procesos cognitivos y alteraciones de la conducta que la población general. Esto es válido tanto para las epilepsias genéticas de fácil manejo y de rápido control de crisis, como para aquellas con persistencia de crisis o las que han presentado un status epiléptico durante su evolución.

En la década de los 50 quedó demostrado que el status epiléptico puede producir severo daño cerebral en niños normales o acentuar daños previos. (Fowler 1957, Norman 1964).

El hecho, de haber presentado alguna vez en la vida un status epiléptico repercute no sólo en los procesos cognitivos sino también en el desarrollo de la afectividad, personalidad, y adaptación social posterior en la vida. (Farwell 1985).

Las zonas cerebrales más susceptibles al daño por crisis epilépticas son el hipocampo en el lóbulo temporal donde se observa pérdida neuronal, atrofia y gliosis. (Margerison 1966). También se han encontrado iguales alteraciones en tálamo y cerebelo. La presencia de estas lesiones ha sido demostrada por múltiples estudios, sin embargo, la causa exacta de estas lesiones no ha sido aún aclarada.

Estudios más recientes han demostrado degeneración dendrítica en las regiones anteriores de ambos lóbulos temporales con posterioridad a una crisis. (Babb, 1986).

Si consideramos la epilepsia como un síntoma de disyunción cerebral ictal e interictal, es posible considerar la posibilidad de que exista compromiso cognitivo secundario y que influya en el desarrollo cognitivo del niño y en sus aprendizajes. Se estima que los niños epilépticos requieren apoyo en grupos diferenciales y/o educación especial entre un 10 y 33%. (Pazzaglia, 1976, Holmes 1991).

Lógicamente que el factor más importante que contribuye al mal rendimiento escolar es el compromiso cognitivo que acompaña a la epilepsia. La etiología de estos compromisos reside principalmente en las causas patológicas subyacentes responsables del origen de los focos epilépticos. Secuelas de daños variables producto de encefalopatías hipóxico isquémicas perinatales, crisis convulsivas en edades precoces, número y la duración de las crisis son factores importantes a considerar.

La literatura es controvertida al evaluar el comportamiento neuropsicológico de un niño, más aún lo es, al relacionar que los déficits encontrados no sólo por la causa orgánica subyacente, si no también a la presencia de crisis, descargas epilépticas ictales o el valor que tienen las descargas interictales per se. (Kanimer, 1988. Holmes 1991).

Estudios poblacionales indican, que si bien se encuentran niños epilépticos de inteligencia superior, la distribución de la inteligencia en las escalas de inteligencia muestra a un mayor número de niños con epilepsia dentro de los rangos de límite y retardo mental. (Holmes 1987).

Por otro lado, los estudios demuestran una mayor incidencia de patología psiquiátrica que es tres a cuatro veces mayor en niños y adolescentes con epilepsia que en los del grupo control (Graham y Rutter, 1968; Mellor, 1973).

Las crisis parciales complejas se han asociado con una mayor incidencia de alteraciones en el desarrollo de la personalidad, procesos cognitivos y del comportamiento tanto en los niños como en los adultos. La epilepsia del lóbulo temporal ha sido asociada con mayor frecuencia a conductas agresivas, psicosis, desórdenes efectivos, trastornos de la memoria y a trastornos del aprendizaje.

En relación a estos hallazgos, debemos preguntarnos si la persistencia de crisis causa compromiso permanente de la cognición y del comportamiento del niño. Lo que está demostrado es que produce una alteración inmediata de los procesos cognitivos que incluyen procesamiento, atención concentración, evocación y consolidación de información en la memoria, producto de las descargas epilépticas durante la crisis como también a alteración en el procesamiento de la información producto de las descargas interictales. (Aldenkamp 1991).

Por lo tanto:

1. Un control precoz y adecuado de la epilepsia evita daño neurológico cerebral por persistencia de crisis, previene la acentuación de daños neurológicos previos y disminuye el riesgo de status epiléptico comprobadamente deletéreo, permitiendo que un grupo importante de esta población ingrese al mundo laboral y no permanezca como población inactiva o incapacitada.
2. Un control precoz y adecuado de la epilepsia conserva funciones cerebrales superiores como velocidad de procesamiento de información, memoria y atención concentración por lo tanto algunos de estos niños bien controlados requerirán una educación a menor costo sin apoyo ni ayuda adicional en educación especial, evitando repeticiones que encarecen la educación.
3. Un control precoz y adecuado de la epilepsia disminuye el riesgo de patología psiquiátrica tanto en algunos de estos niños como en su familia, y disminuye la demanda a Servicios de Salud Mental y por lo tanto disminuye sus costos en salud.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aldenkamp AP. Effects of Seizures and Epileptiform Discharges on Cognitive Function. *Epilepsia*. 1997, 38 (suppl 1): S52-S55.
2. Aldenkamp AP, Gutter T, Beun AM. The effect of seizures activity and paroxysmal electroencephalographic discharge on cognition. *Acta Neurol Scand* 1992; 86:111-22.
3. Babb TI. Metabolic, morphology, electrophysiologic profiles of human temporal lobe epilepsy: an attempt at correlation. *Adv Exp Med Biol* 1986,203:115-25.
4. Bourgeois BFD, PrenkyAL, Palkes HS et al. Intelligence in epilepsy. A prospective study in children. *Ann Neurol* 1983; 14:438-44.
5. Dam WM. Epilepsy and neuron loss in the hippocampus. *Epilepsia* 1980; 21: 617-29.

6. Farwell JR, Dodrill Cb, Batzel LW. Neuropsychological abilities of children in epilepsy. *Epilepsia* 1985; 26: 395-400.
7. Graham P, Rutter M. Organic brain dysfunction and child psychiatric disorder. *Br Med J.* 1968; 3: 695-700.
8. Holmes GL, Thompson JL, Bates T. Et al. Detrimental effects of frequent seizures on learning, memory, and behavior, an study using the pubescent genetically epilepsy prone rat. *Ann NeuroI* 1990; 27: 24-32.
9. Holmes, GL. Do Seizures cause brain Damage? *Epilepsia.* 32 (suppl 5): S 14-s 28. 199 1.
10. Kanimer Y, Apte A Aviv et al, Psychopathology and temporal lobe epilepsy in adolescents. *Acta psyquiatr Scan.* 1988; 77: 640-4.
11. Margerison JH, Corselallis JAN. Epilepsy and temporal lobes: a clinical electroencephalografic and neuropathological study of brain in epilepsy with particular reference to the temporal lobes. *Brain* 1988; 89: 499-530.
12. Pazzaglia P, Frank-Pazzaglia L. Record in grade school of pupils with epilepsy: an epidemiological study. *Epilepsia* 1976; 17: 361-6.
13. Siebelick Bm, Bakker DJ, Binnie Cd. Psychological effects of subclinical EEG discharges in children: general intelligence tests. *Epilepsy Res* 1988; 2: 117-2 1.
14. Trimble MR, Thompson PJ. Anticonvulsivant drugs, cognitive function, and behavior. *Epilepsia* 1993; 24 (suppl 1): S55-63.
15. [www.epilepsia.com](http://www.epilepsia.com).

\*Este trabajo fue presentado en el I Congreso Virtual de Psiquiatría Conferencia, Mesa 29.