

mal al despertar, tienen características clínicas y electroencefalográficas diferenciadoras pero también un gran solapamiento entre ellos. Las epilepsias parciales son con frecuencia funcionales, pero no tanto como en la infancia. Las epilepsias generalizadas secundarias son raras y, entre ellas, las epilepsias mioclónicas progresivas constituyen el grupo principal. Se describen las características clínicas de estas enfermedades. Conclusiones. El 19% de las epilepsias comienzan en la adolescencia. Son de variados tipos, con pronóstico muy distinto de unos síndromes a otros y diferente, a su vez, de los correspondientes síndromes que comienzan en la infancia [REV NEUROL 1999; 28: 36-43].

Palabras clave. Adolescencia. Epilepsia juvenil. Síndromes epilépticos.

grande mal ao despertar, têm características clínicas e electroencefalográficas diferenciadoras, mas também uma grande sobreposição entre elas. As epilepsias parciais são frequentemente funcionais, mas não tanto como na infância. As epilepsias generalizadas secundárias são raras, e, entre elas, as epilepsias mioclónicas progressivas constituem o grupo principal. Descrevem-se as características clínicas destas doenças. Conclusão. Cerca de 19% das epilepsias começam na adolescência. São de diversos tipos, com prognóstico muito variável de uns síndromes para outros, e diferente, por sua vez, dos correspondentes síndromes que começam na infância [REV NEUROL 1999; 28: 36-43].

Palavras chave. Adolescência. Epilepsia juvenil. Síndromes epilépticos.

Implicaciones psicológicas y sociales de las epilepsias del adolescente

J. Artigas

PSYCHOLOGICAL AND SOCIAL IMPLICATIONS OF ADOLESCENT EPILEPSIES

Summary. Introduction. Cognitive and behavioral disorders are more common among adolescents with epilepsy compared to non-epileptic, healthy adolescents or adolescents with other chronic, nonneurological disorders, but estimates of the scope of this problem vary widely, depending of the samples investigated. Development. Normal adolescent behavior can be a complication for individuals with epilepsy. The most common psychological symptoms in the adolescent with epilepsy are attention problems and behavior disorders. The behavioral and cognitive events associated with epilepsy are the product of a complex interaction among neurological, psychosocial and medication variables. The most relevant neurological factors are: epileptic brain damage, associated brain lesions, subclinical discharges and long term effects of epileptic activity. Conclusion. This review is undertaken to summarize the literature on epilepsy in adolescents with respect psychopathological and social problems [REV NEUROL 1999; 28: 43-9].

Key words. Adolescent epilepsy. Behavior disorders. Cognitive disorders. Psychopathological aspects.

INTRODUCCIÓN

El período de la adolescencia, ya de por sí complejo, difícil de comprender y de manejo complicado, se convierte en una situación muy delicada si es interferido por la epilepsia. 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.

Las implicaciones psicológicas de las epilepsias en el adolescente, se centran en dos cuestiones básicas: 1. Cuáles son los síntomas psicológicos de las epilepsias, y 2. Cómo vive el adolescente su epilepsia, y de qué forma esta vivencia repercute en su personalidad y conducta. Las implicaciones sociales también tienen una doble vertiente: 1. Cuáles son las restricciones sociales que comporta la epilepsia como enfermedad de la que se derivan unos riesgos, y 2. Cómo responde la sociedad ante el enfermo.

Es evidente, por tanto, la complejidad del tema. Pero se complica todavía más si tomamos en consideración la variedad de síndromes epilépticos idiopáticos o criptogénicos y epilepsias se-

cundarias que concurren durante este período. En las edades que corresponden a la adolescencia coinciden las epilepsias iniciadas en la infancia y no resueltas y las epilepsias que debutan durante la adolescencia.

Entre las que inician en este período, un 87% son idiopáticas y en un 95% de casos el examen neurológico es normal [1]. Ello nos sitúa ante una baja prevalencia de epilepsia con una lesión cerebral subyacente. Por otro lado, por criterio conceptual, la epilepsia del adolescente tiene un debut reciente. No es extraño por tanto que ante una epilepsia propia de la adolescencia, las manifestaciones psicológicas puedan ser sutiles, no hayan tenido tiempo de aparecer o estén casi exclusivamente relacionadas con aspectos relativos al rechazo emocional de la enfermedad y a los condicionantes vitales que comporta.

Las epilepsias de inicio infantil que persisten durante la adolescencia constituyen un grupo en el cual la epilepsia ha tenido tiempo de asumir plenamente el carácter de enfermedad crónica; por tanto, el tiempo ha permitido una mayor influencia de la enfermedad en la psicopatología. Entonces, en estos casos, no sólo hallaremos más trastornos psicológicos, sino que el adolescente epiléptico habrá tenido sobradas ocasiones para expresarlos y ponerlos en evidencia.

En nuestra revisión, utilizando la *Child Behavior Checklist* (CBCL) [2], hallamos que un 30% de niños diagnosticados de epilepsia primaria que asistían a escuelas normales presentaban trastornos psicopatológicos [3]. Estas cifras coinciden con las halladas por otros autores [4].

Recibido: 05.06.98. Aceptado: 06.07.98.

Unidad de Neuropediatría. Consorci Hospitalari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.

Correspondencia: Dr. Josep Artigas. Apdo. 379. E-08200 Sabadell, Barcelona. E-mail: jartigas@siberia.chpt.es

© 1998, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Tabla I. Abordaje del adolescente epiléptico.

La única manifestación de la epilepsia son las crisis
Historia clínica EEG TAC/RM
↓
Trat. ← → Seguimiento
↓ ↑
Controles analíticos
Los aspectos psicopatológicos forman parte del cuadro clínico de la epilepsia
Historia clínica EEG TAC/RM Valoración neuropsicológica Diagnóstico trastornos psicopatológicos Contacto con otros profesionales
↓
Trat. ← → Seguimiento
↓ ↑
Controles neuropsicológicos Controles analíticos

Sin embargo, se suele prestar poca atención a las manifestaciones psicológicas de la epilepsia. Únicamente es preciso reflexionar sobre la enorme cantidad de trabajos publicados sobre epilepsia y el reducido número de ellos que se refieren a los aspectos psicológicos.

El modelo asistencial de un adolescente con epilepsia variará si consideramos que los aspectos psicopatológicos forman parte del contexto sintomático de la epilepsia, o si, por el contrario, la epilepsia es una enfermedad cuya única manifestación son las crisis. La tabla I esquematiza el proceso que se debe seguir según ambos supuestos.

MECANISMOS IMPLICADOS

Ante la evidencia de que la epilepsia repercute en las capacidades cognitivas y en la conducta, es preciso identificar los mecanismos implicados. La tabla II resume estos mecanismos. En muchos casos es difícil –por no decir imposible– discriminar en qué medida influye cada uno de estos mecanismos, puesto que todos ellos interactúan conjuntamente. Sin embargo, es conveniente plantearse en un caso concreto cuál es la causa de la disfunción cognitiva o conductual, puesto que la mejor forma de mejorar las disfunciones psicológicas del adolescente epiléptico es intentar influir, en la medida posible, sobre los mecanismos implicados.

LESIÓN CAUSANTE DE LA EPILEPSIA

Puesto que una gran variedad de lesiones cerebrales pueden motivar epilepsia, el espectro de síntomas neuropsicológicos derivados de ellas es extraordinariamente amplio y su sistematización desbordaría la orientación práctica de esta revisión. Baste con citar los trastornos cognitivos observados en las displasias corticales. Las manifestaciones neuropsicológicas variarán en función de la localización y la extensión de la displasia. Han sido descri-

Tabla II. Mecanismos implicados en los síntomas psicológicos de la epilepsia.

Derivados de la propia epilepsia
Lesión causante de la epilepsia
Lesiones asociadas a la lesión epiléptica
Efecto de las descargas paroxísticas
Inmediato
A largo plazo
Derivados de cómo vive el adolescente la epilepsia
Proceso del duelo
Locus control externo
Influencia de las expectativas familiares
Acción de los fármacos

tos: retraso mental [5], trastornos psicóticos [6], trastornos autistas [7] y trastornos del aprendizaje [8].

LESIONES ASOCIADAS A LA LESIÓN EPILEPTICA

Ocurre con frecuencia que la lesión epiléptica está incluida en el contexto de una encefalopatía más o menos grave, en la que las crisis epilépticas son únicamente uno de los síntomas. Concomitante existen síntomas motores y neurocognitivos de gravedad muy diversa. En algunos casos es posible definir un fenotipo conductual específico [9-14] (Tabla III).

EFFECTO DE LAS DESCARGAS PAROXÍSTICAS

Las descargas paroxísticas intercríticas del paciente epiléptico no generan ninguna manifestación subjetiva ni objetivable por medios de exploración convencionales. Sin embargo, existe evidencia clínica y experimental respecto a la repercusión de los paroxismos subclínicos sobre las funciones cognitivas. Aarts [15] y Binne [16], utilizando tareas cognitivas de forma concomitante al registro EEG continuo, observaron cómo las descargas intercríticas afectaban selectivamente la función del hemisferio cerebral en el que se estaban generando. La alteración cognitiva transitoria se pone claramente de manifiesto cuando ocurren descargas generalizadas punta-onda de más de 3 segundos de duración; pero también puede ocurrir con descargas más breves, incluso si son focales. Las descargas del hemisferio izquierdo producen interrupción de las tareas verbales en tanto que las del hemisferio derecho repercuten en las tareas visuoespaciales. Las descargas originadas en estructuras subcorticales de la línea media, que aparecen como descargas generalizadas en el EEG, se asocian con un deterioro de la atención [17]. Estas alteraciones transitorias tienen una repercusión en la conducta y en el aprendizaje, e incluso en actividades cotidianas como la conducción de vehículos. En algunos individuos se ha podido demostrar cómo los fármacos antiepilepticos mejoran las funciones psicológicas, a la vez que interrumpen la actividad paroxística en el EEG [18]. Al incidir la alteración cognitiva transitoria de una forma continuada, se produce un bloqueo en el proceso de codificación, lo cual interfiere en la capacidad de atender a la información, procesarla, almacenarla o recuperarla. Asimismo, hay una interrupción del proceso de consolidación.

Tabla III. Fenotipos conductuales asociados a epilepsia.

Síndrome de Angelman
Síndrome X frágil
Esclerosis tuberosa
Fenilcetonuria
Síndrome de Sanfilippo
Síndrome de Rett

Tabla V. Aspectos sociales que repercuten en el adolescente con epilepsia.

Limitaciones en la obtención del carnet de conducir
Limitación en la asistencia a discotecas
Necesidad de regularizar el horario de sueño
Necesidad de no olvidar la toma de la medicación
Deterioro de autoimagen ante una crisis en situación de grupo
Prohibición del consumo de alcohol
Prohibición del uso de drogas
Limitación en la práctica de algunas actividades deportivas

Además, la ocurrencia crítica de frecuentes descargas durante el sueño ocasiona la interrupción directa o indirecta de las funciones cerebrales superiores [17].

EFFECTOS DE LAS DESCARGAS PAROXÍSTICAS A LARGO PLAZO

Son bien conocidos los modelos de síndrome epiléptico en los que resulta evidente cómo la epilepsia genera un deterioro cognitivo generalizado o específico. El síndrome de West y el síndrome de Lennox son los ejemplos más típicos. Otros ejemplos paradigmáticos son el síndrome de Landau-Kleffner (afasia adquirida epiléptica) y el síndrome de punta-onda continua durante el sueño. Sin embargo, al margen de estos síndromes en los que el deterioro parece claro, también se observa un deterioro a medio o largo plazo en epilepsias mal controladas o con importante actividad paroxística. Evidentemente, en estos casos se hace difícil saber en qué medida la actividad epiléptica es responsable del deterioro. Un mecanismo que ha sido implicado es la posibilidad de que la actividad paroxística continuada en un cerebro inmaduro altere la sinaptogénesis [19].

Otro posible mecanismo implicado es el conocido como hiperconexión límbica, mecanismo invocado para explicar ciertos rasgos de conducta observados en pacientes afectos de epilepsia temporal (ET) [20].

Si bien tiene poca base científica considerar que existe un fenotipo conductual epiléptico o personalidad epiléptica, es cierto que, al menos en algunos adultos, se han definido aspectos de la personalidad peculiares que han sido relacionados con la ET. Estos rasgos incluyen: agresividad, alteraciones en la interacción social (viscosidad, circunstancialidad), hiperreligiosidad, hiposexualidad e hipergrafía [21].

La viscosidad es el rasgo más destacado en pacientes con alteraciones de la personalidad relacionadas con la ET. Consiste

Tabla IV. Etapas del proceso de duelo. (Modificada de Kübler-Ross).

Representación mental
Shock
Negación
Ira
Depresión
Negociación
Aceptación
Resignación

Tabla VI. Valoración neuropsicológica y conductual.

CBCL
Cuestionario de Conners para maestros
K-ABC / WISC
STROOP
CPT
Escala de calidad de vida

en la dificultad para modular la relación interpersonal a causa de la verborrea y la falta de percepción del estado receptivo del interlocutor. La viscosidad suele asociarse a la circunstancialidad que se define por un discurso pedante y vacío, donde es difícil hallar una coherencia explicativa que permita discriminar lo que el paciente intenta explicar. La hipergrafía consiste en una escritura excesiva, minuciosa y reiterativa sobre las crisis, los pensamientos y sensaciones del paciente, además de elucubraciones filosóficas. No se nos debe escapar lo que puede ocurrir cuando este trastorno se manifiesta en individuos con grandes dotes artísticas. Quizás éste haya sido el caso de grandes figuras como Dostoyewski, Proust o Van Gogh [22].

La base neurológica de estos cambios de personalidad ha sido atribuida a una hiperconectividad o hiperexcitabilidad del sistema límbico. El mecanismo por el cual se establecería esta hiperconectividad estaría en relación con la acción repetida de descargas desde el foco epiléptico a las estructuras vecinas. Esto podría provocar en casos de ET de larga evolución una disminución del umbral de excitabilidad en la región límbica. Entonces, a partir de una hiperexcitabilidad del sistema límbico, se podrían explicar los cambios de personalidad. No se nos escapa que para que estos mecanismos adquieran relevancia clínica se requiere de acción prolongada, posible únicamente tras largos períodos de tiempo [19]. Glaser [23] informa sobre una latencia de 6 años antes de la aparición de estos síntomas. La hipergrafía, y todo el contexto sintomático acompañante, parece que está en relación con: 1. Aparición de la epilepsia en edad tardía; 2. Antecedente de lesión cerebral; 3. Foco temporal, y 4. Trastornos psiquiátricos [24]. Si bien en adolescentes no se han descrito dichos trastornos, no hay motivo para pensar que no pueda existir un trastorno similar aunque más leve y sutil, tal como algunos autores han hallado [25]. Es preciso considerar la posibilidad de que existan algunos rasgos de personalidad relacionados con la epilepsia para comprender a ciertos adolescentes epilépticos.

Tampoco parece descabellado suponer que el trastorno de atención con hiperactividad, la agresividad y la impulsividad que frecuentemente hallamos en adolescentes epilépticos, pueden estar también relacionados con la disfuncionalidad del sistema límbico descrita en adultos.

Una situación en la que también parece existir una disfuncionalidad del sistema límbico relacionada con epilepsia es la de los niños que presentan un trastorno autístico al que se añade la presencia de crisis epilépticas parciales [26]; o incluso, los que únicamente presentan actividad paroxística en el EEG, sin crisis, y que mejoran con anticonvulsivos [27]. Estos casos que se expresan como trastorno autista posiblemente tengan un mecanismo fisiopatológico relacionado con la afasia adquirida de Landau-Kleffner [28].

EL PROCESO DE DUELO

Cualquier enfermedad grave comporta un proceso de aceptación y acomodación. Esta acomodación implica la aceptación de una cierta pérdida de salud, seguridad, autonomía y libertad. Este proceso, denominado proceso de duelo, lo vive cualquier persona en uso de razón. Se manifiesta de forma especialmente crítica durante la época adolescente; tanto si la epilepsia se ha iniciado en la adolescencia, como si arranca de una edad más temprana y el adolescente descubre las limitaciones reales y fantásticas que le va a comportar su enfermedad. No es infrecuente que al niño casi se le haya ocultado su enfermedad, y al llegar a la preadolescencia o adolescencia tome conciencia de forma brutal y en solitario de que padece epilepsia, sin saber a ciencia cierta en qué consiste su enfermedad.

El duelo en su desarrollo completo sigue las etapas expuestas en la tabla IV. El neurólogo que trata al adolescente puede intuir en qué fase se halla su paciente. De esta forma podrá ofrecer una ayuda, de mayor alcance que el puro paternalismo. Al mismo tiempo, es conveniente que la familia pueda entender esta situación y también colabore a la maduración del proceso. Resulta especialmente delicado el período de negación y de ira, por cuanto suele comportar una irregularidad o abandono del tratamiento. En la práctica, se asiste con cierta frecuencia a adolescentes que después de años de tener un buen control de crisis, éstas reaparecen de forma inesperada. En estos casos la causa suele estar en un abandono voluntario del tratamiento como forma de rebeldía ante una situación no aceptada. Un hecho que debemos considerar es que durante la adolescencia la responsabilidad de la enfermedad ha de ser transferida de padres a hijos, lo cual no suele ser fácil por ninguna de las partes.

No es raro que un niño llegue a su adolescencia tras un proceso de epilepsia crónica iniciada durante la infancia sin que apenas tenga información sobre su enfermedad. Quizá, lo único que se le transmite es que debe tomarse unas pastillas y que debe estar sometido a unas restricciones, unas veces exageradas, otras veces razonables, pero no siempre comprendidas y aceptadas. En estos casos, el proceso de duelo es incluso más duro, puesto que puede cronificarse la fase de negación-ira, con los consiguientes trastornos de conducta, acompañados de rebeldía. En otras ocasiones, el adolescente puede querer renunciar a hacerse mayor, con una cierta complicidad parental, impidiendo no sólo el proceso hacia la aceptación racional de la enfermedad, sino también bloqueando el proceso de conflicto y maduración propio de la adolescencia. En estos casos, se llega a cristalizar una inmadurez psicoafectiva que se extenderá hacia la edad adulta. Una

forma de facilitar el proceso madurativo es ofrecer al joven la oportunidad de expresar sus sentimientos con respecto a la enfermedad.

La intervención del médico responsable de la epilepsia sobre estos aspectos puede ser de gran ayuda, por cuanto el médico es quien goza de mayor credibilidad y prestigio tanto ante los padres como ante el adolescente. En general, no se precisa la intervención psiquiátrica, pues se parte del hecho de que el neurólogo dispone de sensibilidad ante las angustias de su paciente, no sólo con respecto a su enfermedad, sino también con referencia a cómo vive su enfermedad.

LOCUS CONTROL EXTERNO

Una variable dicotómica que distingue a los individuos y modela aspectos de su conducta es la localización del control. Este concepto, muy cercano al de la indefensión aprendida de Seligman [29], fue formulado por Rotter [30]. La definición de la localización del control es el grado en que una persona acepta la responsabilidad personal de lo que le ocurre. Unas personas tienden a atribuir a los acontecimientos que les ocurren un mayor grado de casualidad personal que otras. Las personas ubicadas en un control externo tienden a creer que no son responsables de lo que les ocurra, puesto que lo que va a suceder queda al margen de lo que ellos piensen o hagan. Lefcourt puso en evidencia que los individuos con un locus control externo están más predispuestos a padecer problemas psicopatológicos que los individuos con locus control interno [31]. En la epilepsia, una de las características es la impredecibilidad de las crisis. La crisis puede aparecer en cualquier momento y en cualquier lugar, por tanto el adolescente puede sentir que no tiene control sobre su propia vida, por lo cual fácilmente tenderá a desarrollar una creencia en un control externo, sobre el que él no puede actuar. A ello se añade la sobreprotección de la familia y la responsabilidad externa sobre el cumplimiento de la prescripción farmacológica. El adolescente no participa en las decisiones que le afectan directamente, por tanto no tiene la capacidad de determinar su futuro. La sensación es la de que haga lo que haga va a ocurrir lo mismo. Matthews y Barabas [32] estudiaron en los niños epilépticos cómo la creencia en un control externo puede interferir en la motivación para aprender y la interacción social. La falta de asunción de la responsabilidad propia sobre el éxito y fracaso escolar conducen a un bajo rendimiento. Asimismo, esta situación conduce a un estado de ansiedad y depresión habitual.

EXPECTATIVAS FAMILIARES

La actitud de los padres con respecto a la epilepsia es transmitida al hijo. No es raro que el padre, la madre o ambos tengan una creencia excesivamente negativa sobre la autonomía y posibilidades del hijo cuando sea mayor. En estos casos, el hijo termina por desarrollar una autoimagen pobre y sentimientos negativos de autoestima. Todo ello contribuye a los problemas emocionales y de conducta del adolescente.

También es posible que el temor paterno a que su hijo padezca una crisis sea también asumido por el adolescente. De esta forma, el miedo interiorizado impedirá una confianza en sí mismo y el desarrollo de una autonomía. En consecuencia, el joven mantendrá una excesiva dependencia de la familia, situación que puede llegar a impedir el desarrollo de unas relaciones normales entre amigos.

ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS

La acción sobre las funciones cognitivas y la conducta de los fármacos antiepilépticos (FAE) ha sido estudiada extensamente [33-35]. Sin embargo, persiste todavía un cierto confusiónismo sobre la magnitud de tales efectos. Ello se debe a los problemas metodológicos que surgen cuando se quiere abordar el problema [36]. Quizá el más importante de tales problemas es la concurrencia de los múltiples factores que en el adolescente epiléptico interactúan sobre el sistema nervioso central, tal como hemos indicado en la tabla I. Tampoco debemos olvidar las dificultades estadísticas y la necesidad de elegir los tests adecuados a la finalidad propuesta. El efecto secundario de un FAE en el adolescente viene matizado, además, por diversos factores inherentes al propio tratamiento tales como: la dosis del tratamiento, la asociación a otros FAE y particularidades farmacocinéticas y farmacodinámicas determinadas genéticamente [37]. También se debe discriminar entre lo que es un efecto secundario agudo, quizá ligado al proceso de adaptación al fármaco o a una dosis elevada, y un efecto secundario crónico, mucho más sutil y difícil de valorar, pero de trascendencia mucho mayor.

Además, ciertos efectos secundarios sobre el sistema nervioso de los FAE son muy similares a los síntomas no convulsivos de la epilepsia. Por tanto, muchas veces nos enfrentamos al dilema de si un síntoma es tributario del FAE, de la persistencia de crisis, de las descargas intercríticas o de la propia epilepsia.

Los mecanismos básicos con repercusión cognitiva, en los que pueden influir los FAE, más estudiados son: el tiempo de reacción, atención, impulsividad y memoria [38,39]. Sin embargo, no parece que estos efectos sean de gran magnitud, puesto que incluso unos años después de haber retirado la medicación antiepiléptica no se observa una gran mejoría en el rendimiento de las pruebas neuropsicológicas [40]. Únicamente se obtuvo en el citado estudio un resultado significativamente mejor en el test denominado de velocidad psicomotora, en tanto que en otras once pruebas no se halló una mejoría significativa después de retirar los FAE. Sin embargo, es de destacar que los peores rendimientos cognitivos atribuidos a los FAE corresponden al fenobarbital, hidantoínas y benzodiazepinas. Los efectos más citados con respecto al fenobarbital son hiperactividad [32] y disminución de cociente intelectual [41], pero incluso se describen síntomas depresivos [42]. Sin embargo, los efectos secundarios del fenobarbital no deben ser motivo de gran preocupación, pues su uso en la infancia ha quedado muy relegado. Con las benzodiazepinas ocurre algo similar que con el fenobarbital, incluso en mayor grado [43].

Entre los FAE clásicos, la carbamacepina y el valproato son los que tienen menos repercusiones negativas sobre aspectos cognitivos. Cuando éstas ocurren de forma evidente debe pensarse que la dosis es demasiado alta o que existe una idiosincrasia [44,45].

Al margen de unos posibles efectos secundarios negativos de los FAE, no deben desdenarse posibles efectos beneficiosos sobre aspectos de la conducta y aprendizaje, en ocasiones tanto o más problemáticos que las crisis. En una revisión de la literatura sobre efectos positivos de los FAE, Dodrill concluye que en más del 50% de los estudios se han detectado acciones favorables en la carbamacepina y el valproato [46]. Sin duda, el efecto psicotrópico positivo de los FAE merece ser estudiado a fondo, y valorar en qué medida los nuevos FAE pueden contribuir a mejorar la calidad de vida tanto a partir de la supresión de las crisis como a través de la mejoría de la conducta [47].

REPERCUSIÓN SOCIAL DE LA EPILEPSIA EN LA ADOLESCENCIA

La psicología del adolescente viene mediatizada por la aparición más o menos traumática de la necesidad de afirmar una identidad y una independencia. Esta situación choca frontalmente con las limitaciones que impone la epilepsia. Tanto la autoimagen como la valoración por parte de los compañeros se puede ver afectada por los condicionantes sociales que comporta la epilepsia (Tabla V).

Según nuestra legislación actual, se requiere estar durante dos años libre de crisis para poder obtener el carnet de conducir. Si esto ha de comportar un retraso en el uso autónomo del vehículo, el adolescente lo acepta muy negativamente, sobre todo, si los compañeros ya disponen de su licencia.

La vida social del adolescente está encuadrada en una anarquía en el horario de sueño especialmente durante los fines de semana, épocas de exámenes y períodos de vacaciones. Además, los locales que frecuentan son poco recomendables para el epiléptico a causa de las luces estroboscópicas y el entorno estresante. El consumo de alcohol y drogas interfiere en el metabolismo de los fármacos antiepilépticos, con lo cual el adolescente epiléptico no podrá compartir ciertos hábitos de sus compañeros.

Por los motivos expuestos, el adolescente puede estar debatiéndose entre una supuesta marginación social y una rebeldía que le lleva a transgredir las limitaciones impuestas. De algún modo, intenta afirmar su personalidad y autonomía enfrentándose a las prohibiciones impuestas por los adultos.

CALIDAD DE VIDA

Si bien prácticamente no existen dudas sobre la repercusión de la epilepsia en la calidad de vida del adolescente, debe desecharse la idea convencional de que la epilepsia incide únicamente como enfermedad crónica al margen de su especificidad [48]. El hecho de que la epilepsia sea una enfermedad del cerebro implica, como se ha reflejado a lo largo del presente trabajo, una serie de síntomas psicológicos específicos que comportan una contribución adicional a la merma de la calidad de vida del joven epiléptico [49]. Un estudio comparativo entre adolescentes con asma y adolescentes con epilepsia mostró que los pacientes epilépticos se mostraban desfavorecidos en los siguientes aspectos: problemas internalizantes, problemas externalizantes, problemas de pensamiento, problemas de atención, relación con los compañeros, problemas sociales, progreso escolar y autoestima [50]. Curiosamente, en este mismo estudio se ponía de manifiesto que la desventaja en calidad de vida persistía incluso después de haberse dado por resuelta la epilepsia.

UNA PROPUESTA DE ABORDAJE

Después de todo lo expuesto parecen haber pocas dudas sobre la necesidad de monitorizar tanto la conducta como el funcionamiento neurocognitivo del adolescente epiléptico. En general, no se requiere tecnología, pero hace falta algo que resulta mucho más costoso y difícil de obtener; nos referimos al tiempo. Tiempo para hablar con el adolescente, tiempo para escuchar al adolescente y tiempo para realizar las pruebas que nos permitan una valoración objetiva de los síntomas no convulsivos de la epilepsia. La tabla VI muestra la lista de pruebas que recomendamos sean practicadas a todo paciente epiléptico. El tiempo requerido para la realización de este conjunto de pruebas es ligeramente superior a una hora.

La CBCL [2] consta de 113 preguntas que debe contestar uno de los progenitores. Con ella se puede obtener un perfil psicopatológico del adolescente, mediante el cual podemos detectar rasgos de personalidad y conducta que pueden tener alguna relevancia. El K-ABC [51] 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 conocimientos. Si bien es la

prueba global que parece que se aproxima mejor a los problemas neurocognitivos del niño epiléptico, tiene el inconveniente de que únicamente alcanza hasta los 12 años. Como alternativa proponemos el WISC, realizando el análisis de aspectos cualitativos que nos permitan tener una idea de cómo se procesa la información [52]. STROOP [53] y CPT [54] son pruebas de atención especialmente útiles para monitorizar el posible deterioro o efectos secundarios de los fármacos. CAVE [55] es una escala de calidad de vida que ha sido ampliamente utilizada y validada en nuestro medio.

BIBLIOGRAFÍA

- Salas Puig J. Las epilepsias de la adolescencia. *Rev Neurol* 1997; 25 (Supl 4): S412-7.
- Achenbach TM, Edelbrock C. Manual for the child behavior checklist and revised child behavior profile. Burlington VT: Thomas M Achenbach, University of Vermont; 1983.
- Artigas J, Brun C, Lorente I. Aspectos psicopatológicos de las epilepsias benignas de la infancia. *Rev Neurol* 1998; 26: 269.
- Kim WJ. Psychiatric aspects of epileptic children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30: 874-86.
- Guillén D, Pascual-Castroviejo I, López-Martín V, et al. Trastornos de la migración neuronal: correlación clínica radiológica. *Rev Neurol* 1995; 23: 43-50.
- Roberts GW, Royston MC, Gotz M. Pathology of cortical development and neuropsychiatric disorders. *Ciba Found Symp* 1995; 193: 296-321.
- Berthier ML, Starkstein SE, Leiguarda R. Developmental cortical anomalies in Asperger's syndrome: neuroradiological findings in two patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1990; 2: 197-201.
- Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, et al. Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol* 1985; 18: 222-33.
- Robb SA, Pohl KRE, Baraitser M, et al. The 'happy puppet' syndrome of Angelman: review of the clinical features. *Arch Dis Child* 1989; 64: 83-6.
- Hagerman RJ. Fragile X syndrome. *Curr Probl Pediatr* 1987; 17: 621-74.
- Smalley SL, Tanguay PE, Smith M, Gutiérrez G. Autism and tuberous sclerosis. *J Autism Dev Disord* 1992; 22: 339-55.
- Friedman E. The autistic syndromes and phenylketonuria. *Schizophrenia* 1969; 1: 249-61.
- Cleary MA, Wraith JE. Management of mucopolysaccharidosis Type III. *Arch Dis Child* 1993; 69: 403-6.
- Hagberg B, Aicardi J, Dias K, Ramos O. A progressive syndrome of autism, dementia, ataxia and loss of purposeful had use in girls: Rett's syndrome. Report of 35 cases. *Ann Neurol* 1983; 14: 471-9.
- Aarts JH, Binnie CD, Smith AM. Selective impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. *Brain* 1984; 107: 293-308.
- Binnie CD, Kasteleijn-Nolst-Trenit DGA, Smit AM, et al. Interactions of epileptiform EEG discharges and cognition. *Epilepsy Res* 1987; 1: 239-45.
- Stores G. Studies of attention and seizure disorders. *Dev Med Child Neurol* 1973; 15: 376-82.
- Binnie CD, Channon S, Marston D. Learning disabilities in epilepsy: neurophysiological aspects. *Epilepsia* 1990; 31 (Suppl 4): S2-8.
- Riback CE, Bradburne RM, Harris HB. A preferential loss of GABAergic symmetric synapses in epileptic foci: a quantitative analysis of monkey cortex. *J Neurosci* 1982; 2: 1725-35.
- Bear D. Temporal lobe epilepsy. A syndrome of sensory limbic hyperconnection. *Cortex* 1979; 15: 357-84.
- Waxman SG, Geschwind N. Hypergraphia in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1974; 24: 629-36.
- LaPlant E. Seized: temporal lobe epilepsy as a medical, historical and artistic phenomenon. New York: Harper-Collins; 1993.
- Glaser Gh. The problem of psychosis in psychomotor temporal lobe epileptics. *Epilepsia* 1964; 5: 271-8.
- Okamura T, Fukai M, Yamadori A, et al. A clinical study of hypergraphia in epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 556-9.
- Caplan R, Guthrie D, Shields D, Mori L. Formal thought disorder in pediatric complex partial seizure disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 1992; 8: 1399-412.
- Deonna T, Ziegler AL, Moura-Serra J, Innocenti G. Autistic regression in relation to limbic pathology and epilepsy: report of two cases. *Dev Med Child Neurol* 1993; 35: 158-76.
- Plioplays AV. Autism: electroencephalogram abnormalities and clinical improvement with valproic acid. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 220-2.
- Deonna T. Acquired epileptic aphasia (Landau-Kleffner syndrome). *J Clin Neurophysiol* 1991; 8: 288-98.
- Seligman MEP. Indefensión. Madrid: Debate; 1981.
- Rotter JB, Seeman M, Liverance S. Internal versus external control of reinforcements: a major variable in behavior theory. In Washburne NF, eds. *Decisions, values and groups*. Vol. 2. London: Pergamon Press; 1962.
- Lefcourt HM. Locus of control: current trends in theory and research. Hillsdale, New Jersey: Erlbaum; 1976.
- Matthews WS, Barabas G. Perception of control among children with epilepsy. In Whitman S, Hermann BP, eds. *Psychopathology in epilepsy: social dimensions*. New York: Oxford University Press; 1986.
- Herranz JL, Armijo JA, Arteaga R. Clinical side effects of phenobarbital, primidone, phenytoin, carbamazepine and valproate during monotherapy in children. *Epilepsia* 1988; 29: 794-804.
- Vining EPG, Mellitis ED, Dorsen M, et al. Psychologic and behavioral effects of anticonvulsant drugs in children: a double blind comparison of phenobarbital and valproate. *Pediatrics* 1987; 80: 165-74.
- Trimble MR. Antiepileptic drugs, cognitive function and behavior in children: evidence from recent studies. *Epilepsia* 1990; 32 (Suppl 4): S530-4.
- Dodrill CB. Problems in the assessment of cognitive effects of antiepileptic drugs. *Epilepsia* 1992; 33 (Suppl 6): S29-32.
- Dodson WE. Aspects of antiepileptic treatment in children. *Epilepsia* 1988; 29 (Suppl 3): S10-4.
- Wendy GM, Yi Zhou MS, Chavez JM, Guzman BL. Effect of antiepileptic drugs on reaction time, attention and impulsivity in children. *Pediatrics* 1993; 91: 101-5.
- Thompson PJ. Antiepileptic drugs and memory. *Epilepsia* 1992; 33 (Suppl 6): S37-40.
- Aldenkamp AP, Alpherts WCJ, Blennow G, et al. Withdrawal of antiepileptic medication in children. Effects on cognitive function: the multicenter Holmfrid study. *Neurology* 1993; 43: 41-50.
- Farwell JR, Lee YJ, Hirtz DG, et al. Phenobarbital for febrile seizures: effects on intelligence and on seizure recurrence. *N Engl J Med* 1990; 332: 364-9.
- Brent DA, Crumrine PK, Varma RR, et al. Phenobarbital treatment and major depressive disorder in children with epilepsy. *Pediatrics* 1987; 80: 909-17.
- Herranz JL. Efectos neuropsicológicos de los fármacos antiepilépticos. *Rev Neurol* 1997; 25 (Supl 4): S433-8.
- Aman MG, Werry JS, Paxton JW, Turbott SH. Effect of sodium valproate on psychomotor performance in children as a function of dose, fluctuations in concentration and diagnosis. *Epilepsia* 1987; 28: 115-24.
- Aman MG, Werry JS, Paxton JW, Turbott SH, Stewart AW. Effects of carbamazepine on psychomotor performance in children as a function of drug concentration, seizure type and time of medication. *Epilepsia* 1990; 31: 51-60.
- Dodrill CB. Behavioral effects of antiepileptic drugs. In Smith DB, Treiman DM, Trimble ME, eds. *Neurobehavioral problems in epilepsy*. Advances in Neurology. Vol. 55. New York: Raven Press; 1991. p. 213-24.
- Herranz JL. Ventajas e inconvenientes de los nuevos antiepilépticos. *Rev Neurol* 1996; 24: 1426-34.
- Stein REK, Jessop DI. What diagnosis does not tell: the case for a non-categorical approach to chronic physical illness. *Pediatr Res* 1982; 16: 188.
- Howe GW, Feinstein C, Reiss D, et al. Adolescent adjustment to chronic physical disorders. I. Comparing neurological and non-neurological conditions. *J Child Psychol Psychiatry* 1993; 34: 1153-71.
- Austin JK, Huster GA, Dunn DW, Risinger MW. Adolescents with active or inactive epilepsy or asthma: a comparison of quality of life. *Epilepsia* 1996; 37: 1228-38.
- Kaufman AS, Kaufman NL. Kaufman assessment battery for children. Circle Pines, MN: American Guidance Service; 1983.
- Kaufman AS. Psicometría razonada con el WISC-R. México: El Manual Moderno; 1982.
- Golden CJ. Stroop. Test de colores y palabras. Madrid: TEA; 1994.
- Connors CK. Connors continuous performance test. Toronto: Multi-Health Systems; 1994.
- Herranz JL, Casas C. Escala de calidad de vida del niño con epilepsia (CAVE). *Rev Neurol* 1996; 24: 28-30.

IMPLICACIONES PSICOLÓGICAS Y SOCIALES DE LAS EPILEPSIAS DEL ADOLESCENTE

Resumen. Introducción. Los trastornos cognitivos y de conducta son más frecuentes entre los adolescentes con epilepsia que entre los adolescentes no epilépticos o adolescentes con otras enfermedades crónicas sin afectación del sistema nervioso. Sin embargo, la estimación sobre el alcance de este problema varía mucho en función de las muestras que se hayan estudiado. Desarrollo. La conducta normal del adolescente puede representar por sí misma una complicación para los individuos con epilepsia. Los síntomas psicológicos más comunes en el adolescente con epilepsia son los problemas de atención y los trastornos de conducta. Los trastornos de conducta y cognitivos que se asocian a la epilepsia se desarrollan a partir de una interacción compleja entre factores neurológicos, psicosociales y ligados a la medicación. Los aspectos neurológicos implicados son: las lesiones epileptógenas, las lesiones asociadas, las descargas subclínicas y los efectos a largo plazo de la actividad epiléptica. Conclusión. En esta revisión se intenta reflejar el estado actual del problema a partir de los trabajos sobre epilepsia en la adolescencia referidos a los problemas psicopatológicos y sociales [REV NEUROL 1999; 28: 43-9].

Palabras clave. Aspectos psicopatológicos. Epilepsia del adolescente. Trastornos cognitivos. Trastornos de conducta.

IMPLICAÇÕES PSICOLÓGICAS E SOCIAIS DAS EPILEPSIAS DO ADOLESCENTE

Resumo. Introdução. As alterações cognitivas e de comportamento são mais frequentes entre os adolescentes com epilepsia que entre os adolescentes não epilépticos ou adolescentes com outras doenças crónicas sem envolvimento do sistema nervoso. No entanto, a apreciação da importância deste problema varia muito em função das amostras que se tenham estudado. Desenvolvimento. A conduta normal do adolescente pode por si mesma representar uma complicação para os indivíduos com epilepsia. Os sintomas psicológicos mais comuns no adolescente com epilepsia são os problemas de atenção e as alterações do comportamento. As alterações cognitivas e do comportamento que se associam à epilepsia desenvolvem-se a partir duma interação complexa entre factores neurológicos, psico-sociais e relacionados com a medicação. Os aspectos neurológicos envolvidos são: as lesões epileptogénicas, as lesões associadas, as descargas subclínicas e os efeitos a longo prazo da actividade epiléptica. Conclusão. Nesta revisão tenta-se mostrar o estado actual do problema, a partir dos trabalhos sobre epilepsia na adolescência, que abordam os problemas psicopatológicos e sociais [REV NEUROL 1999; 28: 43-9].

Palavras chave. Alterações cognitivas. Alterações de comportamento. Aspectos psicopatológicos. Epilepsia do adolescente.