

# Descargas Epileptiformes Interictales Focales y su Relación con el Comportamiento: A Propósito de un Caso y Revisión de la Literatura

## Interactive Focal Epileptiform Discharges and their Relationship to Behavior: A Purpose of a Case and Review of Literature

José A López-Rangel<sup>1</sup>,  
Jorge A Sánchez-Ruiz<sup>1</sup>,  
Cynthia Jiménez-Zarazúa<sup>1</sup> and  
Claudio E Muñiz-Landeros<sup>2</sup>

- 1 Departamento de Psiquiatría, Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León, México
- 2 Departamento de Neurología, Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León, México

### Resumen

Las Descargas Interictales Epileptiformes (IED) Focales son alteraciones eléctricas cerebrales que podrían ocurrir a una intensidad sub-umbral, manifestándose como perturbaciones en el comportamiento y en la cognición, sin convulsiones. Se ha encontrado que las IED añaden morbilidad significativa a un trastorno epiléptico de base o incluso a un proceso sin manifestaciones convulsivas que no necesariamente tiene signos motores clínicos evidentes, pero que podría tener repercusiones en el comportamiento. El objetivo de este trabajo es presentar nuestra experiencia en un caso clínico y una revisión de la literatura actual sobre las IED focales enfocando el trabajo en las manifestaciones no-convulsivas y los abordajes terapéuticos. Para la revisión se realizó una búsqueda en MEDLINE y SCOPUS sobre artículos que trataran sobre las IED, su abordaje terapéutico y las morbilidades a las que estas descargas podrían estar ligadas. Se encontraron un total de 13 estudios relevantes a la extensión del trabajo presente que satisficieran los criterios de búsqueda y exclusión.

**Palabras claves:** Epilepsia focal; Comorbilidad; Problema de conducta; Psiquiatría infantil

### Abstract

Interictal Epileptiform Discharges (IED) are electric abnormalities on brain activity that might occur on a sub-umbral intensity and manifest as behavioral and cognitive disturbances without convulsive movements. Results found IED increases significant morbidity within patients suffering an epileptic disorder whether or not clinical convulsive movements are present, mostly as behavioral disturbances. The aim of this paper is to present our experience with a clinical case and a review of current literature on focal IED, non-convulsive manifestations and treatment approaches. For the review a search was performed on MEDLINE and SCOPUS, searching for articles about IED, treatment and linked comorbidities. A total of 13 relevant studies met the criteria for the extent of this paper.

**Keywords:** Focal epilepsy; Comorbidity; Cognition disorder; Problem behavior; Child psychiatry

**Correspondencia:** José A López-Rangel

✉ jose.lopezr@uanl.mx

**Fecha de recepción:** February 03, 2017, **Fecha de aceptación:** May 03, 2017, **Fecha de publicación:** May 08, 2017

## Introducción

Actualmente se cuestiona el razonamiento sobre la Epilepsia y su unidireccionalidad con sus comorbilidades psiquiátricas para generar hipótesis que establecen la epilepsia como un síntoma, más que como una enfermedad, contrario a lo que anteriormente se pensaba [1,2]. Algunos autores han tratado de buscar bases comunes entre los trastornos psiquiátricos, intentando buscar mecanismos para explicar su bidireccionalidad evidenciada epidemiológicamente [3].

Con el objetivo de establecer esta relación, se describen las Descargas Epileptiformes Interictales (IED). Éstas son descargas que podrían ocurrir a un nivel sub-umbral, manifestándose como alteraciones conductuales o cognitivas, pero sin crisis motoras [4], promoviendo la necesidad de un tratamiento exclusivo para las IED, el cual hasta el momento no existe [5]. Esto, sin embargo, es evidente al observar el alto nivel de impacto en calidad de vida y cantidad de síntomas psiquiátricos que los pacientes con epilepsia focal no-discognitiva presentan [6].

El propósito de este trabajo es presentar nuestra experiencia en un caso clínico que fue evaluado por un equipo de profesionales en psiquiatría infantil y posteriormente hacer una revisión de la literatura sobre las IED focales. Particularmente, con enfoque sobre sus manifestaciones no convulsivas y las estrategias terapéuticas para éstas.

## Caso Clínico

Algunos datos presentados se han modificado por razones éticas. La evaluación del paciente fue integral, participaron médicos de psiquiatría infantil y neurología pediátrica.

Femenina de 13 años de edad, soltera, estudiante de cuarto año de primaria. Fue producto de una segunda gesta con control prenatal en una zona rural del noreste de México, sufrió amenaza de aborto en el tercer trimestre y nace vía vaginal sin complicaciones con asistencia de una partera. Resto del neurodesarrollo aparentemente normal. Su madre padece un trastorno psicótico no especificado. La paciente ha vivido violencia intrafamiliar a lo largo de su vida, manifestado como trauma complejo. Tiene una capacidad intelectual limitada que podría explicarse a las condiciones adversas y poca estimulación que ha recibido durante la infancia temprana.

La paciente inicia su padecimiento un mes y medio previo a la consulta de primera vez, es llevada por familiares tras presentar episodios de agitación psicomotriz intermitentes caracterizados por ansiedad con miedo a morir y alucinaciones auditivas: "Me habla el diablo, dice que viene por mí [sic]"; alucinaciones visuales: "¡Aquí están los animalitos, quitenmelos! [sic]" señalando sus piernas en las que describe además ver sangre derramada tanto en ella como en el suelo, alucinaciones olfativas: "Huele feo, alguien se hizo popó [sic]" y táctiles como formicación y la sensación de que su piel se quema.

Al examen mental y habitus exterior, paciente de edad aparente igual a la cronológica, en condiciones regulares de higiene, desaliñada, hiperalerta y cooperadora aunque desorientada en tiempo y espacio. Con postura estereotipada y rígida, pseudoantálgica: "No me puedo mover mucho, esque me quemo [sic]" contacto visual fijo y amenazante, volumen de voz bajo con velocidad normal y discurso tangencial. Presencia de delirios de persecución y daño, inserción del pensamiento, desrealización y despersonalización. Tiene además ideas de muerte activas sin ideación ni planeación suicida estructurada.

El abordaje inicial reportó normalidad en los estudios de laboratorio (Biometría hemática, perfil bioquímico, perfil tiroideo, VDRL, y EGO). Resonancia magnética sin hallazgos de relevancia clínica y estudio de electroencefalografía digital en estado de vigilia-somnolencia anormal; presentó actividad interictal de crisis parciales de inicio hacia regiones temporales y centro temporales que se lateralizan. El tratamiento de urgencias se inició con 0.5 mg de risperidona al día, la titulación de la dosis a 1 mg diario provocó galactorrea, se suspende y se inicia quetiapina llegando a 50 mg al día; medicación que fue reemplazada por oxcabazepina tras el resultado del electroencefalograma, logrando remisión total de los síntomas a una dosis de 450 mg cada 24 horas.

## Revisión de la literatura

### Metodología

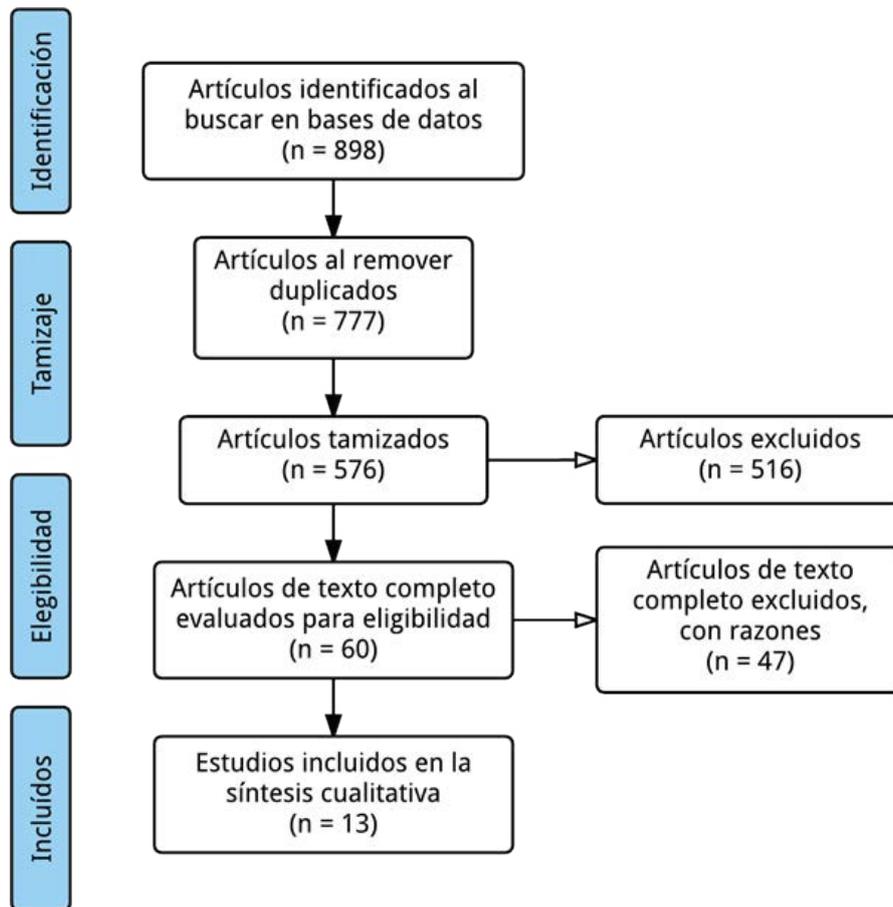
Se revisaron las bases de datos MEDLINE y SCOPUS buscando artículos que trataran el tema de las IED desde un enfoque terapéutico y las comorbilidades con las que éstas podrían correlacionarse. Usando los términos de búsqueda "focal epilepsy" y "neuropsychological" se evaluaron 898 artículos. Tras exclusión de los artículos no escritos (o sin versión en) inglés o español, aquellos con duplicados y los registros que representaban publicaciones de opinión o editoriales, un total de 576 artículos se tamizaron. Se muestra un diagrama de flujo (**Figura 1**) sobre el proceso metodológico, utilizando el sistema PRISMA [7]. Se actualizó la búsqueda de base de datos por última vez el 19 de febrero del 2016.

Se encontraron 13 artículos relevantes que cumplieran con los criterios de búsqueda y respetaran los criterios de exclusión. Se exponen extractos de estos en un apéndice (**Tabla 1**).

## Resultados

### Cambios neurológicos

Los estudios realizados muestran un patrón en común, el cuestionar si las IED tienen la capacidad de generar disfunción en la fisiología cerebral. En un estudio prospectivo de 26 niños con epilepsia focal con Resonancia Magnética Nuclear (MRI) y Magnetoencefalografía (MEG), se encontró que existe una relación significativa entre la frecuencia de las IED y la alteración



**Figura 1** Diagrama de flujo PRISMA.

topológica de las redes cerebrales. Se evidenció también que los focos epileptógenos suelen desconectarse funcionalmente de las redes cerebrales, minutos a horas antes de los eventos ictales, demostrando que, incluso antes de que exista una manifestación convulsiva, estos focos ocasionan alteraciones en las redes cerebrales, que podrían no ser tan benignas como se piensa [9].

Tome realizó estudios de potenciales en eventos auditivos relacionados en cinco niños con epilepsia benigna de la infancia con puntas centro-temporales (BECTS), demostró una mayor excitabilidad de las estructuras corticales en los electroencefalogramas (EEG) de estos pacientes [21]. Esto nos sugiere que existen cambios neurofisiológicos que van más allá de las manifestaciones convulsivas, y en ocasiones, del foco epileptógeno, de los pacientes con este tipo específico de epilepsia.

### Manifestaciones no convulsivas

Desde hace mucho se cuestiona la benignidad de las descargas interictales en el EEG. Sabemos que éstas no establecen diagnóstico de epilepsia [22], pero, ¿podrían propiciar una manifestación aún antes de las convulsiones?

### Manifestaciones cognitivas

Los cambios inducidos por la propia epilepsia, como son la actividad epileptiforme ictal e interictal, tienden a tener un efecto fluctuante y potencialmente reversible sobre la función cognitiva de los pacientes con epilepsia. Esto se manifiesta incluso antes de que aparezca un trastorno convulsivo y se pueda diagnosticar epilepsia como tal; un niño que está predispuesto a tener epilepsia, muestra trastornos cognitivos y de comportamiento antes de la aparición de ésta. Tomando como ejemplo BECTS, hay evidencia en niños con este padecimiento, que no tratar las IED sobre el hemisferio izquierdo conduce a un mayor número de errores a la hora de hacer una tarea dependiente de este hemisferio [23].

Las IED y su alteración topológica de las redes cerebrales, se han visto asociadas de manera importante, e inversa, con el IQ de los pacientes con epilepsia focal [9].

### Manifestaciones psiquiátricas

En un estudio retrospectivo de 134 pacientes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (ADHD) y sin manifestaciones convulsivas, que utilizó un índice de puntas ondas (SWI) para medir el porcentaje de actividad epileptiforme de los pacientes, se encontraron descargas eléctricas semejantes

**Tabla 1** Extractos de 13 artículos relevantes que cumplieran con los criterios de búsqueda y respetaran los criterios de exclusión.

Autores	Tipo de estudio y análisis	Sujetos	Resultados
Jung da et al. [8]	Ensayo clínico prospectivo, multicéntrico, aleatorizado, no-ciego, de no-inferioridad del Levetiracetam (LVT) o Carbamazepina (CBZ) como monoterapia en niños 4-16 con epilepsia focal recientemente diagnosticada.	121 pacientes de 4-16 años con epilepsia focal reciente.  Exclusión: • Haber usado antiepilépticos (AED) • Enfermedades psiquiátricas graves	Neuropsicológicos: • Ninguno (LVT/CBZ) mostró deterioro en las calificaciones de las pruebas. • LVT mostró mejoría en trastornos de internalización ( $p=0.004$ ). • CBZ mostró mayor mejoría en puntaje de depresión sobre LVT. • (CBZ vs LVT; $+1.43$ vs. $-1.97$ ; $p=0.027$ )  Eficacia y tolerabilidad: • Ambos redujeron crisis igualmente.
Ibrahim et al. [9]	Reconstrucción por magneto-encefalografía (MEG) de redes de conectividad intrínsecas (ICN) para probar las hipótesis: <b>I.</b> Las Descargas Epileptiformes Interictales (IED) se asocian a cambios en las ICN de niños con epilepsia focal. <b>II.</b> La resiliencia y vulnerabilidad de las ICN a IED se asocian al resultado cognitivo. <b>III.</b> Integridad de ICN.  Cuatro ICN: por defecto, de prominencia, motor y atención dorsal. Neuropsicológicos: WISC-IV	26 pacientes de 7-17 años con Epilepsia Focal Intratable  Exclusión: • Necesidad de sedación • Lesión por MRI	Ocurren cambios en las redes neuronales antes y después de los IED. Redes con topologías menos resilientes (mayor cambio en el coeficiente de agrupamiento de redes tras un IED) fueron asociadas con niveles de IQ menores ( $R=-0.49$ , $p=0.017$ ). La susceptibilidad de las redes neuronales representó más del doble del impacto sobre IQ que la frecuencia de IED. Además, en una regresión escalonada multivariante, la frecuencia de IED fue rechazada ( $p=0.36$ ) y la susceptibilidad de red fue incluida en el modelo final ( $p=0.01$ )
Japaridze et al. [10]	Estudio de casos y controles comparativo, evaluando función cognitiva en niños con IED focales y epilepsia focal contar niños sanos. Neuropsicológicos: Luria-DNI, WISC-R-III, KABC, CMMS, CBCL, TMT). Procedimiento experimental: Prueba de tiempo de reacción por computadora.	19 pacientes de 8-19 años con IED en dos grupos (IQ normal y bajo)	Pacientes con IED e IQ normal no difieren de controles sanos en funciones neuropsicológicas. Sin embargo, muestran una tendencia a reacciones prolongadas. Limitación: muestra muy pequeña
Yilmaz et al. [11]	Estudio prospectivo observacional de pacientes con Estatus Epiléptico Eléctrico durante el sueño (ESES). Se midieron variables clínicas (edad de inicio, antecedentes familiares, tipo de crisis, medicación, EEG despierto y dormido, comportamiento e IQ).	14 pacientes con ESES.	Dos pacientes iniciaron únicamente con patología psiquiátrica al inicio del ESES, sin manifestaciones convulsivas. Casi la mitad de los pacientes experimentó patología del comportamiento o afeción cognitiva.
Altunel et al. [12]	Estudio retrospectivo por búsqueda de expedientes. Estudios: MRI/CT/EEG. Tests: Denver Prescreen, Stanford Binet, WISC-R. Se estableció un índice (Spike and Wave Index; SWI) para medir la duración total de la actividad epileptiforme relativa a la duración del sueño lento. Análisis con chi-cuadrada y t-test.	134 pacientes con ADHD sin otros diagnósticos psiquiátricos, de los cuales: 68 con foco epiléptico	23 de los 68 pacientes con foco epiléptico, no tenían convulsiones. Las descargas eléctricas del ADHD semejan mucho las del ESES, LKS y BFEC atípico. Los síntomas de ADHD podrían iniciar a haber más de 10% SWI

Autores	Tipo de estudio y análisis	Sujetos	Resultados
Schiemann-Delgado et al. [13]	<p>Ensayo clínico de seguridad multicéntrico, abierto, no comparativo de 48 semanas.</p> <p>Dos fases: titulación y mantenimiento.</p> <p>Pruebas neuropsicológicas: Leiter-R, CBCL.</p> <p>Resultados de población ITT.</p> <p>Estadística descriptiva.</p> <p>Life table method para periodo sin convulsiones.</p> <p>Wilcoxon signed rank test para correlacionar CBCL</p>	<p>103 pacientes de 4-16 años con crisis de inicio focal</p> <p>Exclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estado Epiléptico</li> <li>• Pseudocrisis o crisis febriles recurrentes</li> <li>• Síndrome de Lennox-Gastaut</li> <li>• Epilepsia debida a procesos degenerativos</li> <li>• ADHD y otras alteraciones de comportamiento.</li> </ul>	<p>Mejoría cognitiva por Leiter-R (SD): Memory Screen +4.5pt (15.3)</p> <p>CBCL mostró mejoría significativa en todos los scores (<math>p &lt; 0.05</math>) excepto por la mejoría sutil en Rule-Breaking Behavior (<math>p=0.07</math>)</p> <p>Mejoría de crisis de 1.2/sem (de base) a 0.1/sem durante mantenimiento.</p>
Borasiak et al. [14]	<p>Estudio prospectivo de prevalencia de descargas epileptiformes (IED) en niños sanos utilizando EEG digital.</p> <p>Estadística: chi-cuadrada para comparar la proporción de ED con los grupos controles históricos y otros estudios recientes.</p>	<p>382 pacientes de 6-13 años referidos por Traumatismo Craneal leve.</p> <p>Exclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteración estructural</li> </ul>	<p>IED detectado en 25 (6.5%) niños.</p> <p>Durante el seguimiento (promedio 4.2 años), sólo 3 de los 25 tuvieron algún evento no-febril.</p>
Germanò et al. [15]	<p>Estudio neuropsicológico comparativo de casos y controles de pacientes con Epilepsia Occipital Benigna Temprana (EBOS).</p> <p>Neuropsicológicos: WISC-R, Matrices de Raven, TOMAL, TVP, retención visual de Benton, tarea de cancelación visual selectiva, lenguaje receptivo, lenguaje expresivo, ABC, Cornoldi y Colpi, lectura de lista de palabras, ABCA.</p>	<p>22 pacientes con EBOS y 28 controles.</p> <p>Exclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión macroscópica</li> <li>• Daño neurológico</li> <li>• Trastornos psicopatológicos</li> <li>• Déficit intelectual</li> </ul>	<p>Factor hereditario en 52% de los casos.</p> <p>Dificultades de aprendizaje específicas en 83% de los sujetos.</p> <p>Presencia de dificultades sutiles en el procesamiento y manipulación mental de datos viso-espaciales.</p> <p>Dificultades prácticas específicas (motor fino) con resultados inadecuados en tareas de dibujo, escritura y destreza.</p>
Wolff et al. [16]	<p>Estudio prospectivo de topografía de puntas focales y déficits neuropsicológicos en niños con Epilepsia Focal Benigna (BPE) usando magnetoencefalografía (MEG).</p> <p>Usando MEG y EEG se identificaron puntas eléctricas y se hicieron campos magnéticos somatosensoriales evocados (SEF) para establecer localización funcional.</p> <p>Neuropsicológicos: MPC of the K-ABC, MLS, 4 tasks of HSET</p>	<p>27 pacientes de 5-7 años con BPE.</p> <p>Tres grupos (por foco de MEG):</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>I. Perisilviano izq.</li> <li>II. Perisilviano der.</li> <li>III. Occipital</li> </ol> <p>Exclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit intelectual</li> <li>• Lesión por MRI</li> </ul>	<p>Grupo focal I:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Resultados significativamente menores de las pruebas HSET de lenguaje comparado con otros grupos</li> </ul> <p>Grupo focal II:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Todas las pruebas con resultados normales.</li> </ul> <p>Grupo focal III:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Resultados significativamente menores en las escalas de procesamiento simultáneo de información. Específicamente, en las pruebas de transformación visual.</li> </ul>
Capovilla et al. [17]	<p>Estudio descriptivo observacional de las características electro-clínicas de cohorte de pacientes afectados por epilepsia focal con curso benigno.</p> <p>Evaluación clínica, neuropsicológica, EEG y MRI.</p>	<p>37 pacientes de 11-17 años con BPE.</p> <p>Exclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Seguimiento &lt;3 años</li> <li>• Lesión radiológica</li> <li>• Déficit neurológico</li> <li>• Recurrencia tras retirar AED</li> <li>• Utilización de AED</li> </ul>	<p>Confirma la existencia de un trastorno epiléptico de inicio en la adolescencia con curso benigno.</p> <p>Cuestiona la utilidad de los AED por el curso benigno y la baja frecuencia de convulsiones y recomiendan evitar la farmacoterapia incluso tras una segunda crisis.</p>

Autores	Tipo de estudio y análisis	Sujetos	Resultados
Harris et al. [18]	<p>Evaluar si la desregulación afectiva y el comportamiento de ciertos pacientes con Trastorno Límite de Personalidad (BPD) está asociado a crisis temporo-límbicas y podría representar fenómenos Interictales.</p> <p>Estudio I: Lymbic System Checklist (LSC) para evaluar frecuencia de síntomas sugestivos de crisis focales en estructuras temporo-límbicas. Se utilizó Análisis de Varianza Unidireccional.</p> <p>Estudio II: replicación de Estudio I y uso de ROCF para relacionar LSC. T-tests independientes y tamaño de efecto (Omega, Effect Size)</p>	<p>Estudio I: 25 pacientes con BPD 12 controles con MDD 10 controles con GAD 25 controles sanos</p> <p>Estudio II: 15 pacientes con BPD 15 controles sanos</p>	<p>Estudio I:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>BPD tuvo un resultado mucho más significativamente alto que los otros dos grupos (M=46.6, p&lt;0.0001).</li> </ul> <p>Estudio II:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Se mantuvo la diferencia en LSC; BPD más alto (p&lt;0.001, ES=0.46).</li> <li>BPD con menor calificación en exactitud de copia (p&lt;0.001; ES=0.37).</li> <li>BPD con déficit en recuerdo inmediato (1-min) y atrasado (30-min) por ROCF (p&lt;0.003, ES=0.24; p&lt;0.001, ES=0.50).</li> </ul>
Kölfen et al. [19]	<p>Estudio comparativo entre pacientes con epilepsia tratada, pacientes con crisis no tratadas y controles sanos, evaluando perfil neuropsicológico.</p> <p>Neuropsicológicas: CBCL, Entrevista a padres de Mannheim, Culture Fair Intelligence Test, Adaptive Intelligence Diagnostics, KTK.</p>	<p>39 pacientes tratados, con 1 año sin AED 37 controles con crisis ocasionales que jamás recibieron AED 25 controles sanos</p> <p>Exclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Epilepsia secundaria a procesos patológicos.</li> </ul>	<p>Tras retirar el AED, importan más los factores de riesgo que las crisis previas para determinar el pronóstico a largo plazo. No hubo diferencias significativas entre grupos.</p>
D'Alessandro et al. [20]	<p>Estudio longitudinal descriptivo de casos y controles en pacientes con Epilepsia Paroxística Rolándica (RPE) evaluando capacidad cognitiva a largo plazo.</p> <p>Neuropsicológicas: WISC, TMT, SCWT, Corsi's block tapping, Rey's 15-word test, De Renzi's token test, Ferrari's naming test, Semantic Fluency, Zasso's dotting, Bender-Santucci VGMT</p>	<p>11 pacientes de 13-18 años con RPE 11 pacientes de 13-18 años controles</p> <p>Exclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Déficit intelectual</li> <li>Daño cerebral</li> <li>1er ataque &lt;9 años</li> <li>AED: 6 meses previos</li> </ul>	<p>Diferencias de base entre grupos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Niños con alt. bilateral: Menor desempeño en TMT, SCWT, Barrage of Letters, VMGT. Afectación generalizada.</li> <li>Niños con alt. izquierda: Menor desempeño en TMT, SCWT, VMGT. Afectación verbal.</li> <li>Niños con alt. derecha: Menor desempeño TMT B, VMGT. Afectación en visomotor.</li> </ul> <p>Al seguimiento no hubo diferencias apreciables entre casos y controles.</p>

a aquellas que ocurren en los pacientes con Estado Epiléptico Durante el Sueño (ESES), Síndrome de Landau-Kleffner (LKS) y Epilepsia Focal Benigna de la Infancia atípica (BFEC), sugiriendo que la manifestación principal de aquellas no es necesariamente convulsiva, sino también podría ser psiquiátrica. En este mismo estudio, de los 68 pacientes con focos epileptógenos, 23 (33.8%) no presentaban crisis convulsivas y además se encontró un patrón dentro del resultado del SWI en donde los síntomas de ADHD podrían empezar a manifestarse a partir de un resultado de 10%-15% [12].

Se sabe que es relativamente común que los niños con epilepsia manifiesten comorbilidades psiquiátricas, pero aún no se ha podido establecer completamente qué factores específicos aumentan la probabilidad de que éstas se presenten. Sin embargo, se distinguió a la epilepsia focal como un predictor significativo sobre la epilepsia generalizada. Existe también la duda de los factores que influyen sobre el tipo de trastorno psiquiátrico que puede presentar un niño con epilepsia, y se encontró que la edad es un factor muy importante al determinar el tipo de desorden psiquiátrico; los niños solían tener más ADHD y los adolescentes más depresión [24].

## Tratamiento

**Elección:** En un estudio prospectivo de 121 niños con epilepsia, el levetiracetam, un antiepileptico utilizado más comúnmente en epilepsia focal, mostró efectos adversos sobre el comportamiento como irritabilidad, agitación y agresividad, que ocurrían más frecuentemente en niños con dificultades del aprendizaje o historia psiquiátrica previa. Además, en el mismo estudio, la carbamazepina mostró un mayor efecto sobre las comorbilidades psiquiátricas afectivas que el levetiracetam [8]. Esto nos orienta que este tipo de epilepsia debe tener este tipo de manejo, y la historia psiquiátrica previa y las comorbilidades psiquiátricas actuales, que podrían estar hablándonos de manifestaciones tempranas no convulsivas de la epilepsia.

**En epilepsia:** En las epilepsias focales, se conoce muy poco sobre el rol de la actividad interictal en el desarrollo neurocognitivo de los pacientes, sobre el cual ya ejercen influencia la frecuencia de las convulsiones y la respuesta al tratamiento, que son dos factores decisivos en la creación de estrategias terapéuticas, pero la falta de investigación específica sobre estrategias que incluyan la actividad interictal como resultado principal, pone

en duda la meta terapéutica en el tratamiento de los pacientes epilépticos. Además, resalta la importancia de saber cuál o cuáles de las anormalidades interictales tiene mayor impacto [25].

## Conclusión

El presente trabajo pretende hacer notar como las IED añaden morbilidad significativa a una epilepsia de base, incluso a un proceso sin manifestaciones convulsivas, que no necesariamente tiene manifestaciones clínicas motrices, pero sí en el comportamiento.

En el caso clínico que compartimos, la sintomatología presentada junto con los antecedentes de la paciente, nos hizo pensar en un trastorno psicótico primario, sin embargo, dado el resultado del

electroencefalograma, la cronología y la revisión de literatura, seguimos la pauta de iniciar tratamiento con carbamazepina, obteniendo un resultado favorecedor para la paciente, con una remisión total de la sintomatología.

Dado que las IED se asocian a manifestaciones en el comportamiento, consideramos importante enfatizar la falta de estudios y la necesidad de investigación científica para la elaboración de estrategias terapéuticas que tomen en cuenta el rol potencialmente nocivo de las IED en la epilepsia focal con manifestaciones convulsivas o no, para evitar limitarse a una meta terapéutica que posiblemente no libra de detrimentos a los pacientes con epilepsia tratada según las guías clínicas actuales y aquellos que no tienen un diagnóstico de epilepsia como tal.

## References

- Helmstaedter C, Aldenkamp AP, Baker GA, Mazarati A, Ryvlin P, et al. (2014) Disentangling the relationship between epilepsy and its behavioral comorbidities - the need for prospective studies in new-onset epilepsies. *Epilepsy Behav* 31: 43-47.
- Mula M (2013) The interictal dysphoric disorder of epilepsy: A still open debate. *Curr Neurol Neurosci Rep* 13: 355.
- Kanner AM, Mazarati A, Koepp M (2014) Biomarkers of epileptogenesis: Psychiatric comorbidities (?). *Neurotherapeutics* 11: 358-372.
- Hoppe C, Elger CE (2011) Depression in epilepsy: A critical review from a clinical perspective. *Nat Rev Neurol* 7: 462-472.
- Kuruwilla A, Flink R (2003) Intraoperative electrocorticography in epilepsy surgery: Useful or not? *Seizure* 12: 577-584.
- Sandstrom SA, Bowman ES, Johnson CS, Salanova V (2010) Interictal mood disorder and quality of life in active epilepsy. *Epilepsy Behav* 17: 199-204.
- Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, et al. (2009) The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: Explanation and elaboration. *J Clin Epidemiol* 62: e1-e34.
- Jung da E, Yu R, Yoon JR, Eun BL, Kwon SH, et al. (2015) Neuropsychological effects of levetiracetam and carbamazepine in children with focal epilepsy. *Neurology* 84: 2312-2319.
- Ibrahim GM, Cassel D, Morgan BR, Smith ML, Otsubo H, et al. (2014) Resilience of developing brain networks to interictal epileptiform discharges is associated with cognitive outcome. *Brain* 137: 2690-2702.
- Japaridze N, Scharck M, von-Ondarza G, Boor R, Muhle H, et al. (2014) Altered information processing in children with focal epilepsies with and without intellectual disability. *Funct Neurol* 29: 87-97.
- Yilmaz S, Serdaroglu G, Akcay A, Gokben S (2014) Clinical characteristics and outcome of children with electrical status epilepticus during slow wave sleep. *J Pediatr Neurosci* 9: 105-109.
- Altunel A, Altunel EÖ, Sever A (2013) Electroencephalogram in attention deficit hyperactivity disorder: Spike and wave paroxysms, foci, and seizures. *J Clin Neurophysiol* 30: 357-361.
- Schiemann-Delgado J, Yang H, Loge C de la, Stalvey TJ, Jones J, et al. A long-term open-label extension study assessing cognition and behavior, tolerability, safety, and efficacy of adjunctive levetiracetam in children aged 4 to 16 years with partial-onset seizures. *J Child Neurol* 27: 80-89.
- Borusiak P, Zilbauer M, Jenke ACW (2010) Prevalence of epileptiform discharges in healthy children-new data from a prospective study using digital EEG. *Epilepsia* 51: 1185-1188.
- Germanò E, Gagliano A, Magazù A, Sferro C, Calarese T, et al. (2005) Benign childhood epilepsy with occipital paroxysms: neuropsychological findings. *Epilepsy Res* 64: 137-150.
- Wolff M, Weiskopf N, Serra E, Preissl H, Birbaumer N, et al. (2005) Benign partial epilepsy in childhood: selective cognitive deficits are related to the location of focal spikes determined by combined EEG/MEG. *Epilepsia* 46: 1661-1667.
- Capovilla G, Gambardella A, Romeo A, Beccaria F, Montagnini A, et al. (2002) Benign partial epilepsies of adolescence: A report of 37 new cases. *Epilepsia* 42: 1549-1552.
- Harris CL, Dinn WM, Marcinkiewicz JA (2002) Partial seizure-like symptoms in borderline personality disorder. *Epilepsy Behav* 3: 433-438.
- Kölfen W, Edrich J, König S, Formanski U (2001) Children with epilepsy after withdrawal of anticonvulsive therapy: psychiatric behaviour and neuropsychological abilities. *Eur J Pediatr* 160: 566-571.
- D'Alessandro P, Piccirilli M, Tiacci C, Ibba A, Maiotti M, et al. (1990) Neuropsychological features of benign partial epilepsy in children. *Ital J Neurol Sci* 11: 265-269.
- Tome D, Sampaio M, Mendes-Ribeiro J, Barbosa F, Marques-Teixeira J (2014) Auditory event-related potentials in children with benign epilepsy with centro-temporal spikes. *Epilepsy Res* 108: 1945-1949.
- Van der Meij W, Van Huffelen AC, Willemsse J, Schenk-Rootlieb AJ, Meiners LC (1992) Rolandic spikes in the inter-ictal EEG of children: contribution to diagnosis, classification and prognosis of epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 34: 893-903.
- Carreno M, Donaire A, Sanchez-Carpintero R (2008) Cognitive disorders associated with epilepsy: diagnosis and treatment. *Neurologist* 14: S26-S34.
- Thome-Souza S, Kuczynski E, Assumpcao F, Rzezak P, Fuentes D, et al. (2004) Which factors may play a pivotal role on determining the type of psychiatric disorder in children and adolescents with epilepsy? *Epilepsy Behav* 5: 988-994.
- Arzimanoglou A, Laurent A, de Schonen S (2006) Nonidiopathic focal epilepsies: Methodological problems for a comprehensive neuropsychological evaluation. *Epilepsia* 47: 91-95.