

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Trastornos del lenguaje en niños con epilepsia

Language disorders in children with epilepsy

Ramiro Jorge García García^{1*}

¹Servicio de Neuropediatría. Hospital Pediátrico Docente “Juan Manuel Márquez”. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: ramirogg@infomed.sld.cu

RESUMEN

Objetivo: Describir los principales trastornos del lenguaje en niños con epilepsia y sus causas más frecuentes.

Métodos: Para la búsqueda de los artículos de referencia se utilizaron las bases de datos PubMed, Scielo y EBSCO, principalmente publicaciones de los últimos 5 años (2013 a 2018), en idioma español, inglés o francés. Se tuvieron en cuenta aquellos documentos que contenían información novedosa.

Resultados: En epilépticos, los denominados “trastornos específicos del lenguaje” son los más diagnosticados y se deben, fundamentalmente, a la propia epilepsia, la actividad eléctrica cerebral anormal, el origen de la epilepsia y al tratamiento. En ocasiones, se adicionan disfunciones que pueden ocurrir también en no epilépticos, entre ellas, las alteraciones psicolingüísticas y las afectaciones en los “aparatos” del lenguaje (audición y fonación).

Conclusiones: Los pacientes con epilepsia tienen alto riesgo de presentar dificultades del lenguaje. La organización del método de diagnóstico es fundamental para definir la causa, modificar el pronóstico y precisar precozmente si se trata de un trastorno específico del lenguaje. Los principales exámenes complementarios que deben indicarse son la audiometría, los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, el electroencefalograma, la evaluación psicológica y las imágenes del cerebro.

Palabras clave: epilepsia; trastornos del lenguaje; afasia; niños; adolescentes.

ABSTRACT

Objective: Describe the main speech disorders found among children with epilepsy and their most common causes.

Methods: The databases PubMed, SciELO and EBSCO were used to search for reference papers, mainly publications from the last five years (2013 to 2018) written in Spanish, English or French. Attention was paid to documents containing original information.

Results: Among people with epilepsy, the so-called "specific speech disorders" are the most commonly diagnosed. These are mainly due to epilepsy itself, abnormal brain electrical activity, the origin of epilepsy and the treatment. On occasion, other dysfunctions are added which may also occur in people without epilepsy, among them psycholinguistic alterations or damage to speech organs (hearing and speaking).

Conclusions: Patients with epilepsy have a high risk of presenting speech difficulties. Organization of the diagnostic method is crucial to define the cause, modify the prognosis and timely determine whether a difficulty is a specific speech disorder. The main complementary tests to be indicated are audiometry, brain-stem auditory-evoked potentials, electroencephalography, psychological evaluation and brain imaging.

Keywords: epilepsy; speech disorders; aphasia; children; teenagers.

Recibido: 13/04/2018

Aprobado: 10/05/2018

INTRODUCCIÓN

Los eventos paroxísticos son motivo frecuente de asistencia a la consulta de Neuropediatría. Entre ellos, la epilepsia (o las epilepsias) es la principal causa de consulta e ingreso en los servicios especializados de Neuropediatría. A su vez, los trastornos del lenguaje tienen una alta incidencia en la atención pediátrica.

La incidencia de epilepsia en las edades entre 1 mes de nacido y 16 años es de aproximadamente 41/100 000/año. Se estima que la prevalencia de epilepsia en Cuba es de 3,2-6/1 000 habitantes.⁽¹⁾ No se conocen estudios sobre la morbilidad de los trastornos del lenguaje en nuestro país.

La asociación de la epilepsia con los trastornos de lenguaje es frecuente. En la actualidad, están identificados algunos genes responsables de esta afección (como el POLG y el TBC1D24, entre otros); asimismo se han determinado ciertos modos de herencia: el gen GRIN2A se hereda de manera autosómica dominante, por lo que cada hijo de un individuo con GRIN2A –relacionado con trastornos del lenguaje y epilepsia– tiene 50 % de posibilidades de heredar una variante patogénica.⁽²⁻⁶⁾ Conocer el modo de herencia permite alertar a los pacientes y familiares sobre la descendencia.

En un estudio realizado con pacientes epilépticos, atendidos en la consulta de Neuropediatría del Hospital Pediátrico Docente “Juan Manuel Márquez” (institución de atención secundaria) en los años 2001 y 2002, se pudo comprobar que de un total de 150 niños, 16 presentaban trastornos de audición y lenguaje (10,6 %; IC: 5,7 - 15,6).⁽⁷⁾

El objetivo de esta investigación es describir los principales trastornos del lenguaje en niños con epilepsia y sus causas más frecuentes.

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y CRITERIOS DE SELECCIÓN

Se realizó la búsqueda de artículos de revistas y capítulos de libros en las bases de datos PubMed, SciELO y EBSCO. Las palabras clave utilizadas fueron epilepsia, trastornos del lenguaje y afasia. Se emplearon los operadores lógicos *AND* y *OR*.

La búsqueda se limitó a investigaciones sobre niños y adolescentes, en artículos completos (no resúmenes), publicados fundamentalmente en los últimos 5 años (2013

a 2018), en idioma español, inglés o francés. Se utilizaron como referencia aquellos que se ajustaban a los intereses de la investigación (objetivo), tenían un diseño adecuado y poseían una información relevante y no reiterada.

CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA

En los pacientes que son atendidos por trastornos del lenguaje (epilépticos o no), las posibilidades diagnósticas se pueden agrupar en:

- Trastornos de los “aparatos” del lenguaje (de audición y fonación) y pronunciación. Se incluyen la sordera, las disglorias, dislalia, disartria, apraxia, tartamudez, farfullante y los asociados a afectación cerebelosa o del sistema estrío-pálido-subtalámico (principalmente escandido y disprosódico).
- Trastornos específicos del lenguaje, como son los relacionados con su desarrollo (disfasias) y los adquiridos por lesión unilateral cerebral o epilepsia.
- Trastornos psicolingüísticos: trastornos del espectro autista, trastornos desintegrativos de la infancia, mutismo selectivo, depresión y discapacidad intelectual, fundamentalmente.

Evidentemente, la inclusión en uno u otro grupo solo tiene como objetivo organizar el pensamiento del médico, pero cada profesional puede modificar esta propuesta como considere más útil en la práctica diaria, sin olvidar alguna posibilidad. Por supuesto, hay trastornos que pueden ser incluidos en más de un grupo como, por ejemplo, las dificultades en el lenguaje en los que presentan discapacidad intelectual.

Cuando se asiste a pacientes con epilepsia y con trastornos del lenguaje, hay que distinguir si se trata de una afectación secundaria a la epilepsia o independiente de esta (Fig.). Así se delimitan los siguientes mecanismos:

- Actividad eléctrica cerebral anormal de forma crítica o de manera constante.
- Tipo de epilepsia.
- Causa común de ocurrencia de epilepsia (epilepsias sintomáticas) y del trastorno del lenguaje.
- Tratamiento aplicado.
- Combinación de causas.
- Algún trastorno que puede ocurrir en niños sin epilepsia.

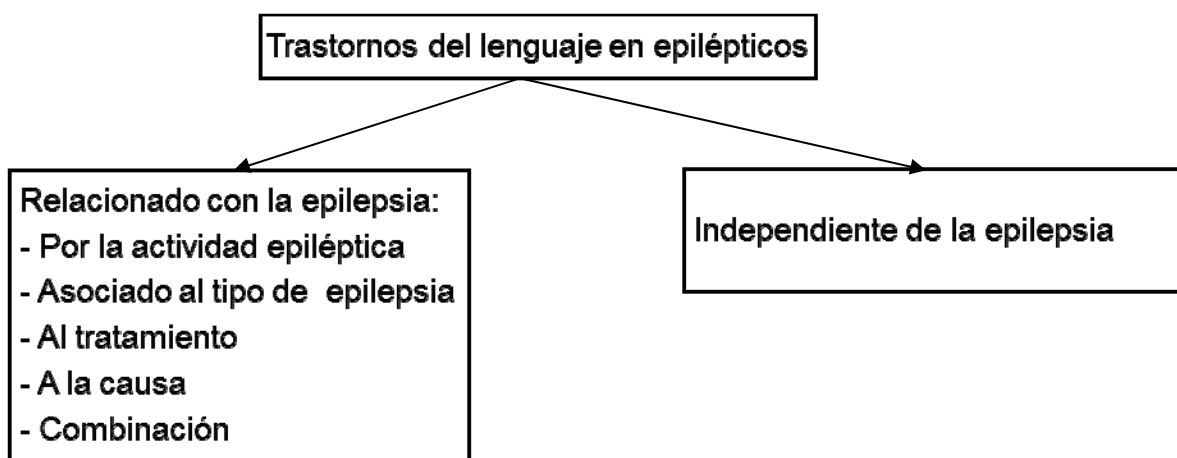


Fig. Diagnóstico de los trastornos del lenguaje en pacientes con epilepsia.

En el proceso del diagnóstico se deben agrupar a los pacientes de acuerdo a las posibles causas.⁽⁸⁾ Las limitaciones en los estudios genéticos, condición habitual en los países en vías de desarrollo, refuerzan la necesidad de abordar, de forma organizada y lógica, el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos del lenguaje en los epilépticos.

En esta investigación se proponen tres grupos de pacientes, en dependencia de la causa de los trastornos del lenguaje asociados a la epilepsia.

TRASTORNOS DEL LENGUAJE ASOCIADOS AL TIPO DE EPILEPSIA Y/O CONSECUENCIA DE ESTA Y DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL ANORMAL

Relacionado con el tipo de epilepsia y/o sus consecuencias

La epilepsia benigna de puntas centro temporales es la causa más frecuente de epilepsia focal en pediatría. Está relacionada con la edad; comienza entre 1 y 14 años en la mayoría de los enfermos. Aunque se incluye entre las epilepsias benignas, puede asociarse con déficits neuropsicológicos y neurocognitivos. Se ha comprobado que los trastornos del lenguaje se presentan con mayor frecuencia en los pacientes que la padecen que en los que no tienen epilepsia.⁽⁹⁾

Hay un grupo de epilepsias consideradas diferentes, pero con algunas características comunes que permiten incluirlas entre las formas atípicas de la epilepsia de puntas centro temporales (conforman un espectro). Los aspectos que permiten su inclusión en este grupo son:

- 1) Frecuencia e intensidad de presentación de los trastornos del lenguaje, de conducta, y cognoscitivos.
- 2) Carácter progresivo.
- 3) Presencia frecuente en el electroencefalograma de la actividad de punta-onda durante el sueño lento.
- 4) Presentación de varios tipos de crisis epilépticas.
- 5) Presencia de un patrón de herencia posible.
- 6) Presencia de genes relacionados con su ocurrencia.
- 7) Ausencia habitual de un control fácil de las crisis.
- 8) Respuesta común favorable a algunos medicamentos como son al valproato de sodio, las benzodiazepinas, levetiracetan, topiramato, esteroides, y uso de inmunoglobulinas.

La localización de la actividad paroxística justifica las manifestaciones clínicas similares. Sin embargo, las diferencias fundamentales entre estas epilepsias se basan en el predominio de las crisis durante el sueño o la vigilia y en la intensidad de las manifestaciones cognitivas, de conducta y del lenguaje. También puede ser importante, en algunas ocasiones, la edad de debut y las características del trastorno del lenguaje (emisión, recepción o emisión-recepción).⁽⁹⁾

En la actualidad, se incluyen en este espectro las epilepsias de puntas centrotemporales con evolución atípica: epilepsia focal benigna atípica de la infancia, estado epiléptico de la epilepsia benigna de puntas centro temporales, el síndrome de Landau-Kleffner y la encefalopatía con punta-onda continua durante el sueño lento.⁽⁹⁾

Por las diferencias en el pronóstico entre la epilepsia benigna típica de puntas centro temporales y las atípicas, y por las similitudes entre las epilepsias incluidas en el espectro, no sorprendería que en un futuro próximo se propongan modificaciones en su clasificación y nomenclatura. Los adelantos en la identificación de genes responsables de la epilepsia impondrán, probablemente, una nueva clasificación etiológica, al menos para las epilepsias de causa genética.

En todas las formas atípicas de puntas centro temporales, las crisis pueden ocurrir, fundamentalmente, durante el día. Puede presentarse parálisis de Todd prolongada e incluso estado epiléptico. En el electroencefalograma se puede observar que la morfología de la actividad paroxística puede ser atípica, la actividad de base puede ser anormal, y se pueden encontrar descargas bilaterales y sincrónicas y paroxismos a punta-onda a 3 Hz. Cuando se presenta el estado epiléptico eléctrico con punta-onda durante el sueño lento, se caracteriza por puntas y ondas entre 1-3,5 Hz.⁽¹⁰⁾

Hay múltiples reportes de trastornos del lenguaje, aprendizaje y de conducta en las epilepsias atípicas de puntas centro temporales. Se han encontrado descargas epileptiformes relacionadas estrechamente al ciclo de sueño y vigilia. Los enfermos con una evolución atípica tienden a presentar afectación del lenguaje de intensidad moderada y severa; además, pueden padecer disfunciones neurocognitivas que pueden ser permanentes y afectar su comunicación.^(9,11-13)

Estos tipos de epilepsia se han asociado con genes específicos como FOXP2, SRPX2, ELP4, GRIN2A, GRIN2B, PRRT2, PKD, GABA_A-R, GABARG2, que están vinculados con trastornos del desarrollo del lenguaje. Algunos de ellos pueden relacionarse, además, con otras condiciones como trastornos del espectro autista, trastornos de conducta y discapacidad mental, lo que está todavía pendiente de corroborar.^(9,14-19)

Las principales características clínicas de las variantes atípicas son:

- Epilepsia focal benigna atípica de la infancia (pseudo Lennox-Gastaut). Los pacientes presentan crisis típicas de las epilepsias benignas centro temporales (sensorimotoras). A ellas se añaden crisis secundariamente generalizadas, ausencias atípicas, mioclonías y atónicas. La evolución tiene algunas diferencias en relación con el síndrome de Lennox Gastaut. En el electroencefalograma en vigilia se aprecia una actividad paroxística parecida a la epilepsia benigna centro temporal (rolándica); sin embargo, durante el sueño lento hay, con frecuencia, actividad de punta-onda lenta. Evolutivamente, antes de la adolescencia, las crisis que son difíciles de controlar desaparecen o presentan marcada mejoría y los trastornos del lenguaje, de conducta y cognitivos, tienden a ser menos evidentes o desaparecer.⁽²⁰⁾
- Síndrome de Landau-Kleffner (afasia epiléptica adquirida). Se incluye entre las encefalopatías epilépticas (el deterioro es una consecuencia directa de la actividad epiléptica). Se presenta con varios tipos de crisis y, característicamente, como un trastorno de emisión y recepción del lenguaje (agnosia verbal, afasia expresiva, trastornos en la memoria verbal). Se acompaña de trastornos cognitivos y de atención. Se plantea su asociación a genes GRIN2A y GluN2A, aunque aún está pendiente de comprobar definitivamente.⁽²¹⁻²³⁾ En la actividad electroencefalográfica se encuentra la actividad paroxística focal y durante el sueño lento es frecuente la presencia de punta-onda continua.⁽²³⁾
- Encefalopatía epiléptica con punta-onda continua durante el sueño lento. En esta forma clínica se presentan crisis de varios tipos, entre ellas, hemiconvulsivas, ausencias, focales, mioclonías. Ocurren, fundamentalmente, en el sueño nocturno. En estos casos hay una marcada regresión del lenguaje de recepción y emisión, cognitivo y de conducta. En el electroencefalograma aparece actividad paroxística focal y, durante el sueño lento (ausencia de movimientos oculares

rápidos), hay punta-onda continua.⁽²⁴⁾ El estado epiléptico puede ser focal o generalizado, con manifestaciones convulsivas o no. Frecuentemente, se presentan trastornos de la motilidad de la lengua, los labios y la musculatura faríngea. Ocurren trastornos del lenguaje de emisión con arresto del lenguaje, apraxia y disartria, asociados a dificultades de la deglución. La actividad paroxística entre las crisis (intercrisis) se encuentra habitualmente en las regiones rolándicas, y es bilateral.⁽⁹⁾

Relacionado con actividad eléctrica cerebral anormal

Ya en el año 1995, Duvellery-Hommer y colaboradores (citado por Campos-Castelló) reportaron el hallazgo de anomalías en el electroencefalograma de sueño nocturno en 37,5 % de los pacientes con trastornos fonológico-sintácticos sin epilepsia, e incluso con actividad de punta-onda continua durante el sueño lento.⁽⁸⁾ En un grupo control la presencia de actividad paroxística fue evidente en solo 5 % y ninguno con punta-onda continua en esta etapa de sueño.

Por otra parte, hay reportes de la presencia de actividad paroxística epiléptica interictal asociada a trastornos cognitivos (déficit cognitivo transitorio) y a trastornos del lenguaje durante esta actividad.⁽²⁵⁾ Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal son los que presentan con mayor frecuencia el trastorno de las funciones mentales no relacionadas con las crisis, o sea, intercrisis.⁽²⁶⁾

Se plantea que, mientras ocurre la actividad paroxística cerebral, esta puede provocar interferencia en los procesos cognitivos. A su vez, puede suceder un efecto transitorio durante la actividad paroxística de puntas, que puede ser de mayor duración en caso de un estado epiléptico de punta-onda durante el sueño lento. Habitualmente, las manifestaciones clínicas están en dependencia del sitio de la actividad paroxística y de las funciones cerebrales que corresponden a esa localización.⁽²⁶⁾

EPILEPSIA Y TRASTORNOS DEL LENGUAJE EN RELACIÓN CON UN ORIGEN COMÚN (“PARALELO”)

Síndrome opercular

El síndrome opercular ocurre por afectación cortico-bulbar. Causa limitaciones de los movimientos voluntarios de la cara, labios, faringe, la lengua y la laringe, e, incluso, puede comprometer los movimientos por parálisis braquial. No obstante, se preservan los movimientos automáticos y los reflejos. Ocurre debido a una lesión en las regiones cerebrales alrededor del opérculo que rodea la ínsula desde el giro frontal temporal y los lóbulos parietales. Puede ser congénito o adquirido, transitorio, intermitente o persistente.⁽²⁷⁾

Clínicamente se presenta con dificultad en la masticación, deglución y el lenguaje. La preservación de los movimientos automáticos relacionados con las emociones es lo que lo diferencia de la parálisis pseudobulbar. Se presenta disartria asociada a disfagia y sialorrea.⁽²⁷⁾

Las causas más frecuentes en niños son las displasias corticales, los traumatismos, las infecciones del sistema nervioso central (encefalitis por herpes simple, los abscesos cerebrales), trastornos de la migración neuronal, enfermedades neurodegenerativas, estado epiléptico parcial en la epilepsia benigna de puntas centro temporales (en los que puede ser reversible).^(28,29)

Trastornos del espectro autista

Los trastornos del espectro autista, junto con la afasia epiléptica de Landau-Kleffner, son las causas más frecuentes de regresión en el lenguaje (afasias progresivas).

El autismo es un trastorno complejo del neurodesarrollo, caracterizado por limitación de la interacción social, la comunicación verbal y no verbal y, además, la presencia de conductas repetitivas.^(30,31)

La epilepsia es el trastorno de mayor frecuencia de asociación (comorbilidad) en los pacientes con autismo y se corresponde aproximadamente con un 30 %. Ello significa que la epilepsia es aproximadamente 50 veces más frecuente en los que padecen trastornos del espectro autista que en la población general (Tuchman y Rapin, 2002; Mouridsen et al., 2011, citado por *Guglielmi L* y otros).⁽³²⁾

La presencia de autismo en epilépticos es menos conocida pero también elevada, sobre todo en aquellos con epilepsia de difícil control y en síndromes específicos como el X frágil y la esclerosis tuberosa, entre otros (autismos sindrómicos), los que tienen una incidencia de alrededor de 30 % en hospitales de atención terciaria a pacientes con epilepsia. Por otra parte, la actividad paroxística en el electroencefalograma de los autistas también es más frecuente que en la población general, sin que hasta el momento esté clara la influencia de la epilepsia y/o la actividad paroxística en la regresión autista.^(33,34)

La asociación de autismo y epilepsia en algunos pacientes sugiere que ambos comparten un mecanismo de base. Muchos autores plantean que comparten mecanismos genéticos, moleculares y fisiopatológicos. Ambos trastornos tienen heterogeneidad en su etiología y fisiopatología. Sin embargo, esta situación aún no es bien comprendida.⁽³⁵⁾

Se han descrito alteraciones epileptiformes en el electroencefalograma de 10,3 % a 72,4 % de pacientes con trastornos del espectro autista y alteraciones subclínicas en 6,1 % a 31 % de estos. Además, se ha detectado una abundante actividad epileptiforme durante el sueño sin sufrir epilepsia clínica. La focalización de la actividad epileptiforme aparece con predominio en las áreas temporales (30 %), también en el área central (28 %), seguido por el área frontal (23 %) y occipital (8 %).⁽³³⁾

Según *Muñoz-Yunta* y otros:

La ausencia de crisis clínicas durante la regresión no descarta el origen epiléptico del proceso regresivo. Las crisis sutiles y subclínicas pueden pasar desapercibidas; no obstante, se ha objetivado que una proporción elevada de niños con autismo presenta actividad epileptiforme subclínica muy variable. Por ello, se admite cada vez más que la regresión sostiene una asociación significativa con las alteraciones epileptiformes en los niños autistas que han sufrido un proceso regresivo. Esta actividad se ubica mayoritariamente en áreas centro temporales.⁽³⁶⁾

Otras causas de trastornos del lenguaje en epilepsias sintomáticas

En los pacientes con epilepsia puede ocurrir que no se conozca la causa de su trastorno o que pueda justificarse con una causa conocida. En este último caso se diagnostican como epilepsias sintomáticas. Entre las principales causas se incluyen la encefalopatía

por hipoxia al nacer, los traumatismos craneoencefálicos, condiciones genéticas (ejemplo: la esclerosis tuberosa), los tumores cerebrales, las infecciones del sistema nervioso central, las afectaciones vasculares y las relacionadas con intoxicaciones.⁽³⁷⁾

La topografía de la lesión justifica las manifestaciones epilépticas y del lenguaje. Puede ocurrir que la afectación incida en la función de algún área específica del lenguaje y sea la causa del trastorno específico del lenguaje (disfasias). También puede ocurrir que el lenguaje se encuentre limitado por trastornos motores asociados, mentales, o de los “aparatos” del lenguaje, en particular.

Entre las enfermedades progresivas (en que la epilepsia es una de las manifestaciones clínicas), las neurometabólicas son las que presentan un mayor índice de deterioro del lenguaje.^(38,39)

EPILEPSIA Y TRASTORNOS DEL LENGUAJE RELACIONADOS CON EL TRATAMIENTO

El uso de medicamentos para controlar las crisis epilépticas (antiepilépticos o anticrisis) es la principal opción de tratamiento para enfermos de epilepsia. No obstante, también puede provocar efectos negativos, por lo que siempre hay que considerar el riesgo y beneficio de cada uno.⁽⁴⁰⁾ Todos los antiepilépticos pueden acarrear reacciones adversas en los enfermos. Entre ellas se incluyen los trastornos de conducta, de las funciones cognitivas y del aprendizaje. El lenguaje puede afectarse por varios mecanismos. Se conoce que los antiepilépticos de primera generación tienen mayor probabilidad de causar trastornos. Igual ocurre con el uso de la politerapia, el aumento acelerado de las dosis de los medicamentos y las dosis elevadas de los fármacos, por encima del rango terapéutico.^(41,42)

EXÁMENES DE LABORATORIO Y NEUROIMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO

Los exámenes deben indicarse acorde a las características de los pacientes, al trastorno que presentan y a las posibles causas sospechadas inicialmente. En el transcurso del

procedimiento diagnóstico puede modificarse el programa de estudios. Sin embargo, los primeros que se indican en la mayor parte de los casos de trastornos del lenguaje son la audiometría, el potencial evocado auditivo de tallo cerebral, el electroencefalograma, las pruebas psicométricas y las imágenes del encéfalo (tomografía computarizada de cráneo o resonancia magnética). Posteriormente, se selecciona el resto de las investigaciones necesarias.

Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y la audiometría son pruebas que aportan información importante y se realizan, fundamentalmente, para poder precisar la existencia de afectación en la audición. La audiometría evalúa la capacidad para escuchar sonidos. Estos varían de acuerdo con el volumen o fuerza y con la velocidad de vibración de las ondas sonoras. La audición es normal si el paciente puede escuchar tonos desde 250 a 8 000 Hz a 25 dB o menos.^(43,44)

Los trastornos fonológicos son las afectaciones del lenguaje más frecuentes en los niños (prevalencia de 8 % - 9 %); por ello, los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral son importantes en el comienzo del estudio. Además, pueden ser necesarios los potenciales de larga latencia P 300, ya que con ambos se logra precisar la afectación de las vías auditivas centrales. Los potenciales evocados auditivos ofrecen información sobre la actividad neural y la integridad funcional de las vías auditivas.⁽⁴⁵⁾

El electroencefalograma es un estudio muy importante pues algunos trastornos del lenguaje se acompañan de alteraciones electroencefalográficas paroxísticas; incluso, sin tener manifestaciones convulsivas, como es la afasia epiléptica adquirida o síndrome de Landau-Kleffner.⁽⁴⁶⁾ Es necesaria también su realización para la correlación clínica-electroencefalográfica en los casos de epilepsia y para evaluar su evolución.

Entre los estudios de neuroimagen, la tomografía computarizada y la resonancia magnética son de mucho valor en el diagnóstico de la causa de las afectaciones del lenguaje, sobre todo en las formas graves que tienen su origen en el periodo prenatal, como son: las afectaciones del desarrollo cerebral, las infecciones intrauterinas, los trastornos de la mielinización cerebral y otras anomalías del desarrollo del sistema nervioso central.⁽⁴⁶⁾

CONCLUSIONES

Los trastornos del lenguaje en pacientes con epilepsia son variables en su presentación. Su origen es diverso y, en general, pueden estar asociados –de una u otra manera– a la propia epilepsia o síndrome epiléptico. También pueden deberse a trastornos que ocurren en pacientes no epilépticos.

Aunque se trata de manifestaciones frecuentes en estos enfermos, no hay referencias precisas, pues la ocurrencia de parafasias, estereotipias y perseveraciones, entre otras, son difícilmente reconocidas. La organización del método de diagnóstico, con las opciones disponibles, es indispensable para llegar a conclusiones correctas e indicar el tratamiento adecuado en cada caso.

Debido a la frecuencia de presentación y las implicaciones clínicas de los trastornos del lenguaje en pacientes con epilepsia, es importante organizar el diagnóstico tanto de la epilepsia como de las afecciones del lenguaje. Se deben reunir a los pacientes en grupos con similares características clínicas y, posteriormente, realizar los estudios necesarios para su precisión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pozo Alonso A. Epilepsia. En: Pediatría: Diagnóstico y tratamiento. 3rd ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2016. p. 275-80.
2. Myers KA, Ingrid Scheffer E. GRIN2A-Related Speech Disorders and Epilepsy. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 2016 [citado: 05/09/2017]. Disponible en: <https://preview.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK385627/>
3. Carvill GL, Regan BM, Yendle SC, O'Roak BJ, Lozovaya N, Bruneau N, et al. GRIN2A mutations cause epilepsy-aphasia spectrum disorders. Nat Genet. 2013;45(9):1073-6.

4. Pierson TM, Yuan H, Marsh ED, Fuentes-Fajardo K, Adams DR, Markello T, et al. GRIN2A mutation and early-onset epileptic encephalopathy: personalized therapy with memantine. *Ann Clin Transl Neurol.* 2014;1(3):190-8.
5. Cohen BH, Chinnery PF, Copeland WC. POLG-Related Disorders. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, editors. *GeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 2016 [citado: 01/03/2018]. Disponible en: <https://preiew.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20301791>
6. Mucha B, Hennekam RCM, Sisodiya S, Campeau PM. TBC1D24-Related Disorders. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, editors. *GeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 2016 [citado: 07/12/2017] Disponible en: <https://preiew.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25719194>
7. García García RJ. Discapacidad en el adolescente epiléptico [CD-ROM]. En: I Congreso Cubano y II Seminario Iberoamericano de Salud Integral en la Adolescencia. La Habana 28 de octubre al 1 de noviembre de 2002. La Habana: SOFCAL;
8. Campos-Castelló J. Epilepsia y trastornos del lenguaje. *Rev Neurol.* 2000;30(Supl 1):S89-94.
9. Jeong Lee Y, Kyeong Hwang S, Kwon S. The Clinical Spectrum of Benign Epilepsy with Centro-Temporal Spikes: a Challenge in Categorization and Predictability. *J Epilepsy Res.* 2017; 7(1):1-6.
10. Besenyei M, Varga E, Fekete I. EEG background activity is abnormal in the temporal and inferior parietal cortex in benign rolandic epilepsy of childhood: a LORETA study. *Epilepsy Res Treat.* 2012;98(1):44-9.
11. Pesantez-Ríos G, Martínez-Bermejo A, Pesantez-Cuesta G. Neuropsychological alterations are frequent in rolandic epilepsy and its atypical developments. *Rev Neurol.* 2016;63(3):125-9.
12. Kanemura H, Sano F, Aoyagi K, Sugita K, Aihara M. Do sequential EEG changes predict atypical clinical features in rolandic epilepsy? *Dev Med Child Neurol.* 2012;54(10):912-7.
13. Van Klink NE, van 't Klooster MA, Leijten FS, Jacobs J, Braun KP, Zijlmans M. Ripples on rolandic spikes: a marker of epilepsy severity. *Epilepsia.* 2016;57(7):1179-89.

14. Depienne C, Gourfinkel-An I, Baulac S, LeGuern E. Genes in infantile epileptic encephalopathies. In: Noebels JL, Avoli M, Rogawski MA, editors. *Jasper's Basic Mechanisms of the Epilepsies* [Internet]. 4th edition. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2012. [citado: 04/02/2017] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK98182>
15. Reinthaler EM, Lal D, Jurkowski W. Analysis of ELP4, SRPX2, and interacting genes in typical and atypical rolandic epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(8):83-93.
16. Lemke JR, Lal D, Reinthaler EM. Mutations in GRIN2A cause idiopathic focal epilepsy with rolandic spikes. *Nat Genet*. 2013; 45:1067-72.
17. Liu YT, Nian FS, Chou WJ. PRRT2 mutations lead to neuronal dysfunction and neurodevelopmental defects. *Oncotarget*. 2016;7(26):39184-96.
18. Djémié T, Weckhuysen S, Holmgren P, Hardies K, Van Dyck T, Hendrickx R, et al. PRRT2 mutations: exploring the phenotypical boundaries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2014 [citado: 05/10/2017]; 85:462-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2013-305122>
19. Lesca G, Rudolf G, Bruneau N. GRIN2A mutations in acquired epileptic aphasia and related childhood focal epilepsies and encephalopathies with speech and language dysfunction. *Nat Genet*. 2013; 45:1061-6.
20. Allen NM, Conroy J, Deonna T. Atypical benign partial epilepsy of childhood with acquired neurocognitive, lexical semantic and autistic spectrum disorder. *Epilepsy Behav Case Rep*. 2016; 6:42-8.
21. Lesca G, Rudolf G, Bruneau N. GRIN2A mutations in acquired epileptic aphasia and related childhood focal epilepsies and encephalopathies with speech and language dysfunction. *Nat Genet*. 2013; 45:1061-6.
22. Dimassi S, Labalme A, Lesca G. A subset of genomic alterations detected in rolandic epilepsies contains candidate or known epilepsy genes including GRIN2A and PRRT2. *Epilepsia*. 2014;55(2):370-8.
23. Riccio CA, Vidrine SM, Cohen MJ, Acosta-Cotte D, Park Y. Neurocognitive and behavioral profiles of children with Landau-Kleffner syndrome. *App Neuropsychol Child*. 2016;6(4):1-10.

24. Caraballo RH, Veggiotti P, Kaltenmeier MC. Encephalopathy with status epilepticus during sleep or continuous spikes and waves during slow sleep syndrome: a multicenter, long-term follow-up study of 117 patients. *Epilepsy Res.* 2013;105(1-2):164-73.
25. Swayamprabha N, Morse RP, Mott SH, Burroughs SA, Holmes GL. Transitory Effect of Spike and Spike-and-Wave Discharges on EEG Power in Children. *Brain Dev.* 2014;36(6):505-9.
26. Tassinari CA, Rubboli G. Cognition and paroxysmal EEG activities: from a single spike to electrical status epilepticus during sleep. *Epilepsia.* 2006;47(Suppl 2):40-3.
27. Dilip Desai S, Patel D, Bharani S, Kharod N. Opercular syndrome: A case report and review. *J Pediatric Neurosc.* 2013;8(2):123-5.
28. Praveen KS. Bilateral Opercular Syndrome. A case report and minireview. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(6):MD03-MD04.
29. Foix C, Chavany JA, Marie J. Diplegie facio-linguomasticatrice d'origine cortico-sous-cortical sans paralysie des membres. *Revue Neurologique.* 1926;33:214-9.
30. García García RJ. Epilepsia y comorbilidad. En: Morales Chacón L y Kochen S. *Epilepsias en el primer nivel de atención de salud.* Buenos Aires: OPS-ILAE Cuba; 2017. p. 121-34.
31. Sung Koo Ki. Recent update of autism spectrum disorders. *Korean J Pediatr.* 2015;58(1):8-14.
32. Guglielmi L, Servettini I, Caramia M, Catacuzzeno L, Franciolini F, Cristina D'Adamo M, et al. Update on the implication of potassium channels in autism: K⁺ channel autism spectrum disorder. *Front Cell Neurosci.* 2015;9(34):1-14.
33. Parmeggiani A, Barcia G, Posar A, Raimond E, Santucci M, Scaduto MC. Epilepsy and EEG paroxysmal abnormalities in autism spectrum disorders. *Brain Dev.* 2010;32(9):783-9.
34. Tuchman R, Alessandri M, Cuccaro M. Autism spectrum disorders and epilepsy: Moving towards a comprehensive approach to treatment. *Brain Dev.* 2010;32(9):719-30.

35. Brooks-Kayal A. Epilepsy and autism spectrum disorders: Are there common developmental mechanisms? *Brain Dev.* 2010;32(9):731-8.
36. Muñoz-Yunta JA, Palau-Baduell M, Salvadó-Salvadó B, Valls Santasusana A, Rosendo-Moreno N, Clofent-Torrentó M et al. Autismo, epilepsia y genética. *Rev Neurol.* 2008;64(Supl 1):S71-7.
37. Talat MA, Ahmed A, Mohammed L. Serum levels of zinc and copper in epileptic children during long term therapy with anticonvulsants. *Neurosciences.* 2015;20(4):341-5.
38. Campistol J. Orientación diagnóstica de las enfermedades neurometabólicas basada en la clínica, estudios metabólicos y neurometabólicos. *Medicina (Buenos Aires).* 2013;73(Supl. I):55-62.
39. Patil SA, Maegawa GHB. Developing therapeutic approaches for metachromatic leukodystrophy. *Drug Des Devel Ther.* 2013;7:729-45.
40. Hilgers A, Schaefer M. Systematic Adverse Drug Reaction Monitoring of Patients Under Newer Antiepileptic Drugs Using Routine Clinical Data of Inpatients. *Drugs - Real World Outcomes.* 2016;3(2):209-21.
41. García-Peñas JJ, Fournier-del Castillo MC, Domínguez-Carral J. Epilepsia y cognición: el papel de los fármacos antiepilépticos. *Rev Neurol.* 2014;58(Supl 1):537-42.
42. Ijff DN, Aldenkamp AP. Cognitive side-effects on antiepileptic drugs in children. *Handb Clin Neurol.* 2013;111:707-18.
43. Handelsman JA, Van Riper LA, Lesperance MM. Early detection and diagnosis of infant hearing impairment. In: Flint PW, Haughey BH, Lund V, eds. *Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery.* 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2015: chap 191.
44. Kileny PR, Zwolan TA. Diagnostic audiology. In: Flint PW, Haughey BH, Lund V. *Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery.* 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2015: chap 133.
45. Leite RA, Wertzner HF, Goncalves IC, Magliaro FC, Matas CG. Auditory evoked potentials: predicting speech therapy outcomes in children with phonological disorders. *Clinics.* 2014;69(3):212-8.

46. Moreno-Flagge N. Trastornos del lenguaje. Diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol. 2013;57(Supl 1):S85-94.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.