

Trastornos del lenguaje y epilepsia

Language disorders and epilepsy

Juan Enrique Bender del Busto¹[*http://orcid.org/0000-0002-0422-2562](http://orcid.org/0000-0002-0422-2562)

¹Centro Internacional de Restauración Neurológica. La Habana, Cuba.

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

Recibido: 18/06/2018

Aprobado: 03/07/2018

Según reportes de la Organización Mundial de la Salud, entre 50 y 65 millones de personas padecen de epilepsia. Es considerada por algunos como la segunda enfermedad neurológica. Igualmente, se plantea que tiene relación con los trastornos del lenguaje.⁽¹⁾

Los mecanismos y formas de expresión clínica de los trastornos del lenguaje en niños con epilepsia es un tema clave. Hay un grupo de trastornos frecuentes en la práctica neurológica pediátrica que pueden ser, de manera general, obviado o minusvalorado ante la magnitud de la epilepsia.

Desde hace años los científicos se interesan por conocer la variedad de formas en que puede ser afectado el lenguaje por los trastornos del cerebro. Sin embargo, a pesar de que se conoce que la epilepsia puede afectar el lenguaje, la extensión y naturaleza del trastorno varía acorde a su tipo, severidad y etiología. En la actualidad, incluso, están identificados algunos genes responsables de su

ocurrencia, y establecidos los modos de herencia.⁽²⁻⁵⁾ No obstante, la interrogante más significativa es cómo la epilepsia puede afectar el lenguaje en el niño.

Cuando la epilepsia se desarrolla en la primera infancia, los patrones de las áreas del lenguaje en el cerebro pueden afectarse y pueden aparecer alteraciones en el desarrollo cortical, por tanto, el niño puede presentar dificultades en la adquisición de habilidades de comunicación. Ello ocurre regularmente con la epilepsia focal que surge en el hemisferio izquierdo. En muchos de estos casos, la alteración del lenguaje se observa en la reducción general de las habilidades de base verbal. Esta perturbación puede extenderse, eventualmente, a los efectos sobre la lectura y la escritura. Ejemplos de estas epilepsias son la benigna de puntas centrotemporales y las formas atípicas de la epilepsia de puntas centrotemporales que conforman un espectro.⁽⁶⁾ En relación con estas últimas hay reportes de trastornos lingüísticos, de aprendizaje y conducta (los primeros considerados de moderados a severos), de trastornos cognoscitivos y déficits neuropsicológicos que pueden ser permanentes.^(7,8)

Las formas atípicas de la epilepsia de puntas centrotemporales se han asociado con genes específicos como FOXP2, SRPX2, ELP4, GRIN2A, GRIN2B, PRRT2, PKD, GABA_A-R, GABARG2, los cuales están relacionados con trastornos del desarrollo del lenguaje.⁽⁹⁻¹²⁾ Entre las principales de este tipo se encuentran la epilepsia focal benigna atípica de la infancia (pseudolennox-Gastaut),⁽¹³⁾ el síndrome de Landau-Kleffner (afasia epiléptica adquirida)^(12,14,15) y la encefalopatía epiléptica con punta onda continua durante el sueño lento.⁽¹⁶⁾ Dentro de las epilepsias focales, la del lóbulo temporal tiene especial significación pues los pacientes que la padecen presentan con mayor frecuencia trastornos en las funciones mentales no relacionadas con las crisis.⁽¹⁷⁾

Muchos tipos de epilepsia tienen efectos inespecíficos en una variedad de funciones (incluidas las relacionadas con el lenguaje), pero algunas producen patrones definidos de alteración del lenguaje. La afasia es un trastorno adquirido del lenguaje o procesamiento simbólico. Hay muchos tipos específicos de afasia, definidos de acuerdo con la función que se pierde. Se supone que una persona con un diagnóstico de afasia ha logrado un funcionamiento normal del lenguaje antes del inicio de la enfermedad.

Algunos trastornos de la infancia producen tipos muy específicos y profundos de afasia. El síndrome de Landau-Kleffner, mencionado anteriormente, es una afección caracterizada por crisis epilépticas. Se distingue por un patrón característico de anomalías que se observan en el electroencefalograma en la región temporal y parietal izquierdas, cerca del área de Wernicke. Los niños con este síndrome tienen

un desarrollo normal del lenguaje, seguido de un declive progresivo severo. Inician con dificultades para entender el habla y progresan hacia una alteración del lenguaje más generalizada. No se afectan muchas de las habilidades no verbales.

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).^(18,19) La epilepsia es el trastorno de mayor frecuencia de asociación (comorbilidad) en los pacientes con autismo.⁽²⁰⁾ Se describe que la ocurrencia de autismo y epilepsia en algunos pacientes sugiere que ambos comparten un mecanismo de base; para varios autores son mecanismos genéticos, moleculares y fisiopatológicos. Ambos trastornos tienen heterogeneidad en su etiología y fisiopatología; sin embargo, esta situación aún no es bien comprendida.⁽²¹⁾

La afectación que se produce en los adultos también tiene sus particularidades. Los adultos con epilepsia se quejan, a menudo, de dificultades con el lenguaje, especialmente para encontrar las palabras adecuadas, pero nunca se considera que por ello son portadores de una afasia. Las excepciones son aquellas cuyas crisis epilépticas se desarrollan como resultado de una lesión específica, como una hemorragia o un tumor cerebral, que afecta las zonas del lenguaje en el área del lóbulo temporal izquierdo.

Algunas personas con formas focales de epilepsia afirman tener problemas para comprender el lenguaje, pero estos síntomas casi siempre están mal diagnosticados. En lugar de una alteración en el lenguaje, la mayoría de estas personas está reportando una dificultad con la comprensión porque tienen un problema en otra área de la cognición. La reducción de la atención o el deterioro de la memoria suele ser la raíz del problema.

En los pacientes con epilepsia puede que no se conozca la causa de su trastorno o pueda justificarse con una causa conocida (epilepsias “sintomáticas”). Entre las principales causas se destacan la encefalopatía por hipoxia al nacer, los traumatismos craneoencefálicos, las condiciones genéticas (por ejemplo, la esclerosis tuberosa), los tumores cerebrales, las infecciones del sistema nervioso central, las afectaciones vasculares y las relacionadas con intoxicaciones. Todas ellas pueden provocar alteraciones en el lenguaje. Se debe tener en cuenta la topografía de la lesión, la cual justifica las manifestaciones epilépticas y del lenguaje.⁽²²⁾

Las personas con enfermedades progresivas (entre ellas, las neurometabólicas), asociadas a la epilepsia, presentan con frecuencia afectación del lenguaje.^(23,24)

El uso de fármacos antiepilépticos también puede provocar trastornos del lenguaje.⁽²⁶⁾ La mayoría de los autores plantean que el lenguaje puede verse afectado por varios mecanismos con el uso de los fármacos antiepilépticos y, fundamentalmente, con la politerapia (aumento rápido de las dosis y altos niveles de consumo de los medicamentos). Esto es más evidente en los pacientes con epilepsia de difícil control o farmacorresistentes.^(26,27)

Se debe tener en cuenta la posibilidad de que ocurran alteraciones en el lenguaje oral y escrito en los pacientes portadores de epilepsia refractaria del lóbulo temporal, a los que se les realizó lobectomía y mostraron afasia transitoria, presencia de parafasias y cambios en la prosodia del lenguaje y melodía, según se demostró en estudios recientes.⁽²⁸⁾

Como conclusión, los trastornos del lenguaje que se presentan en los pacientes con epilepsia son variables en su etiología y formas de presentación. Es necesario que el neurólogo, mediante el método clínico, pueda valorar al paciente y definir las acciones necesarias para su estudio, defina el diagnóstico adecuado y, por ende, el manejo multifactorial.

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 IE. GRIN2A-Related Speech Disorders and Epilepsy. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, et al, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 2018 [citado: 24/04/2018]. Disponible en: <https://preview.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK385627/>
3. 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.
4. Cohen BH, Chinnery PF, Copeland WC. POLG-Related Disorders. En: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, et al, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 2018 [citado: 26/04/2018]. Disponible en: <https://preiew.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20301791>

5. Mucha BE, Hennekam RCM, Sisodiya S, Campeau PM. TBC1D24-Related Disorders. En: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, et al, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 2018 [citado: 8/5/2018]. Disponible en: <https://preiew.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25719194>
6. 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.* 2012;98(1):44-9.
7. Pesantez-Rios G, Martinez-Bermejo A, Pesantez-Cuesta G. Neuropsychological alterations are frequent in rolandic epilepsy and its atypical developments. *Rev Neurol.* 2016;63(3):125-9.
8. Van Klink NE, van 'tKlooster MA, Leijten FS, Jacobs J, Braun KP, Zijlmans M. Ripples on rolandic spikes: a marker of epilepsy severity. *Epilepsia.* 2016;57(7):1179-89.
9. 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.
10. Liu YT, Nian FS, Chou WJ. PRRT2 mutations lead to neuronal dysfunction and neurodevelopmental defects. *Oncotarget.* 2016;7(26):39184-96.
11. Djémié T, Weckhuysen S, Holmgren P, Hardies K, Van Dyck T, HendrickxR, et al. PRRT2 mutations: exploring the phenotypical boundaries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2014 [citado: 22/05/2018];85:462-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2013-305122>
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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.

16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. Sung Koo Ki. Recent update of autism spectrum disorders. *Korean J Pediatr.* 2015;58(1):8-14.
20. 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.
21. Brooks-Kayal A. Epilepsy and autism spectrum disorders: Are there common developmental mechanisms? *Brain Dev.* 2010;32(9):731-8.
22. Talat MA, Ahmed A, Mohammed L. Serum levels of zinc and copper in epileptic children during longterm therapy with anticonvulsants. *Neurosciences.* 2015;20(4):341-5.
23. 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.
24. Patil SA, Maegawa GHB. Developing therapeutic approaches for metachromatic leukodystrophy. *Drug Des Devel Ther.* 2013;7:729-45.
25. 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.
26. 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.
27. Ijff DN, Aldenbamp AP. Cognitive side-effects on antiepileptic drugs in children. *Handb Clin Neurol.* 2013;111:708-18.

28. Berberian AP, Hopker C, Mazzarotto I, Jenane Cunha J. Aspects of Oral Language, Speech, and Written Language in Subjects with Temporal Lobe Epilepsy of Difficult Control. Int Arch Otorhinolaryngol. 2015;19:302-8.

Conflicto de intereses

El autor declara que no tiene conflicto de intereses.