

para controlar este tipo de comorbilidades en pacientes con epilepsia.

Así el tratamiento medicamentoso va dirigido a controlar las conductas maladaptativas, particularmente aquellas que interfieren con el aprendizaje, la socialización y el desarrollo del individuo. Se han hecho pocos estudios de la eficacia y seguridad de los medicamentos convencionales como metilfenidato y atomoxetina en pacientes con epilepsia, pero estos psicoestimulantes siguen siendo de elección en pacientes con TDAH en comorbilidad asociadas con epilepsia. Las observaciones disponibles muestran que, aunque no hay un riesgo significativo de aumento de crisis, estos medicamentos pueden disminuir el umbral de crisis. Al menos 15 estudios han demostrado la eficacia del metilfenidato para controlar los síntomas de TDAH sin exacerbación de las crisis epilépticas o las anomalías del electroencefalograma. Las formas farmacéuticas más utilizadas del metilfenidato son la de acción corta y la de acción sostenida. Barragán et al. han reportado la eficacia y seguridad de la atomoxetina en pacientes con epilepsia, logrando un control adecuado de los síntomas de TDAH sin exacerbación de crisis epilépticas y sin modificación de los niveles séricos de los antiepilépticos utilizados (ácido valproico, carbamazepina).

## CONCLUSIONES

En nuestro estudio hemos considerado que es muy frecuente que el subtipo de TDAH encontrado sea el inatento, lo cual soporta la idea de que muchos de los síntomas de TDAH representan una disfunción neurológica más por la epilepsia que por un trastorno biológico asociado.

Esto realza la importancia del diagnóstico y tratamiento oportunos de la epilepsia, y poder evaluar, después de un tiempo, la necesidad de tratamientos complementarios para el control del TDAH.

Asociados a los factores de la epilepsia en el desarrollo de TDAH, los efectos adversos de los fármacos antiepilépticos (disfunción de la atención, memoria, agilidad mental y procesamiento de la información) destacan como el factor de mayor predisposición para el TDAH; sin embargo, se encuentra establecido que generalmente la politerapia tiene mayor repercusión en la cognición que la monoterapia.

En nuestro estudio, los pacientes que recibieron ácido valproico para controlar las epilepsias generalizadas presentaron mayores efectos secundarios previamente descritos en comparación con los pacientes que recibieron carbamazepina; así, la evolución sintomática y el control adecuado de los eventos epilépticos son esenciales para controlar las repercusiones de la epilepsia, y en casos en los que se logre controlar las manifestaciones epilépticas y se presenten síntomas y signos relacionados con TDAH,

iniciar tratamiento terapéutico conjuntamente con terapias ocupacionales específicas; si acaso no se controlan las manifestaciones del TDAH, iniciar tratamiento farmacológico (que sigue siendo la primera opción terapéutica para controlar este tipo de comorbilidades en pacientes con epilepsia).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Rubio F.** Programa prioritario de epilepsia sector salud, octubre 2007; pp. 1-2.
2. **Barragán E.** Epilepsia en Latinoamérica Nuevos retos, cerrando brechas. Primera edición 2011; pp. 15.
3. **Turgay A.** Treatment of comorbidity in conduct disorder with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Essent Psychopharmacol* 2005;6(5):277-290.
4. **Pineda DA, Lopera -F, Henao GC, Palacio JD, Castellanos FX.** Confirmación de la elevada prevalencia del trastorno del déficit de atención en la comunidad colombiana. *Rev Neurol* 2001;32:217-22.
5. **Swanson JM, Sergeant, JS, Taylor E, Sonuga-Barke EJ.** Attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet* 1998;351:429-433.
6. **Barragán E.** El niño y el adolescente con trastorno por déficit de atención, su mundo y sus soluciones. Ed. Linae. México DF. 2003;pp.18-19.
7. **Velasco R, Castro C.** Trastornos neuropsicológicos en niños con epilepsia. *Rev Neuropsiquiatría* 2002;65:99-103.
8. **Artigas J.** Manifestaciones psicológicas de la epilepsia infantil. *Rev Neurol* 1999;28(2):S135-S141.
9. **Biederman J, Faraone J, Faraone S, Spencer T, Wilens T.** Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 1994;53:13-29.
10. **Cruz G.** Trastornos hipercinéticos. En: *Lecciones de Neurología Pediátrica.* Madrid: Macaypa; 1998;pp.237-247.
11. **Cantwell D.** Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35:978-987.
12. **Barragán E.** El niño y el adolescente con trastorno por déficit de atención, su mundo y sus soluciones. Ed. Linae. México DF. 2003;pp.18-21.
13. **Dunn DW, Kronenberger WG.** Childhood epilepsy, attention problems, and ADHD: review and practical considerations. *Semin Pediatr Neurol* 2005;12(4):222-228.
14. **ADHD and epilepsy in childhood. Dunn DW, Austin JK, Harezlak J, Ambrosius WT.** ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol* 2003;45(1):50-54.
15. **Swanson J, Sergeant J, Taylor E, Sonuga E.** Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet* 1998;351:429-433.
16. **Artigas J, Brun C, Lorente I.** Aspectos psicopatológicos de las epilepsias benignas de la infancia. *Rev Neurol* 1998;26:269.
17. **Aldenkamp AP, Beitler J, Arends J, van der Linden I, Diepman L.** Acute effects of subclinical epileptiform EEG discharges on cognitive activation. *Funct Neurol* 2005;20(1):23-18.
18. **Besag F.** Treatment of state learning disability. *Epilepsia* 2001;42 (Suppl 1):59-61.
19. **Aldekamp A.** Tiempo de reacción disminuido con los antiepilépticos. *Epilepsia* 2002;43:19-26.
20. **Aldekamp A.** Tiempo de impacto de la carbamazepina sobre el tiempo de reacción. *Epilepsia* 1987;28:507-552.
21. **Narbona J.** Neurobiología del trastorno de la atención e hiperactividad en el niño. *Rev Neurol* 1999;28:160-165.
22. **Deonna T, Roulet E, Fontan D, Marcoz J.** Speech and oromotor deficits of epileptic origin in benign partial epilepsy of childhood with rolandic spikes (BPERS). Relationship to the acquired aphasia epilepsy syndrome. *Neuropediatrics* 1993;24:837.