

Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad

C. Castañeda-Cabrero^a, G. Lorenzo-Sanz^b, E. Caro-Martínez^a, J.M. Galán-Sánchez^a,
J. Sáez-Álvarez^a, P. Quintana-Aparicio^a, F. Paradinas-Jiménez^a

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC ALTERATIONS IN CHILDREN WITH ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER

Summary. Introduction. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a syndrome that affects between 3-5% of the population of school-aged children, and may be accompanied by learning, language, behavioural or motor disorders. Although various electroencephalographic alterations have been described in these patients, their pathological significance has not been determined. There have also been reports of children with neuropsychological and language disorders having epileptiform anomalies in the EEG recording. Patients and methods. We conducted a study of 15 children, with no history of seizures, who had been referred to Child Neurology for treatment and who satisfied the criteria for ADHD according to the DSM-IV and the ADHRS (attention deficit/hyperactivity rating scale). Results. The EEG recording in the waking state showed significant anomalies in two of our patients (acute spike and wave paroxysmal activity in the left temporoparietal region and spike-wave discharges during hyperventilation). The polysomnographic study revealed specific alterations in four children. There was a continuous spike-wave trace during slow sleep (CSWS) in one case, paroxysmal activity (slow acute waves, spikes) in the temporoparietal region with secondary generalization or transmission (two cases), and frequent generalized paroxysmal discharges of slow acute waves in all phases of sleep (one case). Conclusions. The neurophysiological disorders observed in some of our patients could make it necessary to consider performing a night-time polysomnographic study in certain cases of ADHD. [REV NEUROL 2003; 37: 904-8]

Key words. Attention deficit hyperactivity disorder. Continuous spike-wave during slow sleep. Electroencephalographic alterations. Landau-Kleffner syndrome. Polysomnography.

INTRODUCCIÓN

Las primeras descripciones encontradas en la bibliografía médica referentes a la hiperactividad infantil datan de principios del siglo pasado, y en ellas se hablaba de un 'fallo en el control moral' de estos niños [1], de carácter orgánico, y, portanto, resultado de una lesión cerebral. No es hasta principios de los años sesenta que se introduce el término 'disfunción cerebral mínima' [2,3], que, aunque suponía el abandono de la búsqueda de una lesión cerebral, todavía inducía a pensar en una alteración orgánica como base del trastorno, el cual tenía una dimensión conductual centrada en un exceso de actividad. En la década de los setenta, algunos autores sostienen que el déficit principal de estos niños radicaría especialmente en su incapacidad para mantener la atención y en su impulsividad; denominaron al cuadro 'déficit de atención con hiperactividad', y se clasificó bajo criterios del DSM-III [4]. Posteriormente, se empezaron a reconocer distintos subgrupos dentro de esta entidad, según la sintomatología relevante, que es la base de la clasificación que actualmente ofrece el DSM-IV [5].

Aun cuando existe una sintomatología común, estos trastornos del desarrollo tienen una variabilidad clínica importante, en función del área o mecanismo fisiopatológico afectado en cada caso, lo cual implica un abordaje y tratamiento muchas veces individualizado.

En los últimos años, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) ha sido objeto de múltiples estudios, trabajos y publicaciones, debido a su lógico interés científico y a la creciente demanda social y sanitaria al respecto. Algunos de estos trabajos de investigación se han ocupado del estudio del sueño en estos pacientes y su relación con la patología de la que hablamos. De este modo, se sabe desde hace tiempo que en esta población son comunes ciertos trastornos del sueño, como dificultad para conciliarlo, sueño poco reparador o despertar precoz [6], e incluso se tiene conocimiento de que son más prevalentes algunos problemas como el síndrome de piernas inquietas [7] o el síndrome de la apnea obstructiva durante el sueño [8].

Sin embargo, la aparición durante el registro polisomnográfico nocturno de anomalías electroencefalográficas focales y/o generalizadas, en pacientes que clínicamente no han presentado crisis, y cuyo motivo de consulta pertenece a otras áreas, como desatención, hiperactividad, trastornos del lenguaje o alteraciones del comportamiento, abre la posibilidad a pensar en que las manifestaciones clínicas puedan ser expresión de los hallazgos electroencefalográficos observados, lo cual podría tener implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se han estudiado 15 niños (una niña y 14 niños) que se evaluaron consecutivamente a lo largo de seis meses en la consulta de Neurología Pediátrica del Hospital Ramón y Cajal por dificultades de aprendizaje o trastornos del comportamiento. Las edades estaban comprendidas entre los 7 y los 11 años de edad. Ningún niño tenía antecedentes de crisis comiciales, ni las ha presentado hasta la actualidad. Los pacientes se evaluaron clínicamente y reunían criterios de TDAH según el DSM-IV y la escala EDAH [9]. Según la clasificación, nueve pacientes pertenecían al subtipo combinado y seis a la forma disatencional pura. Todos los datos clínicos se resumen en la tabla I.

Recibido: 05.03.03. Recibido en versión revisada: 23.07.03. Aceptado: 17.09.03.

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Neurología Infantil. Hospital Ramón y Cajal. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Carlos Castañeda Cabrero. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Ramón y Cajal. Ctra. Colmenar, km 9,100. E-28035 Madrid. E-mail: gorenzo.hrc@salud.madrid.org.

© 2003, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Tabla I. Casuística. Semiología clínica.

Caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Edad (años)	10	9	7	10	9	7	9	9	10	7	10	9	9	9	8
Sexo	M	M	M	F	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M
AF epilepsia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Sí	-	Sí	-
Crisis epilépticas	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
Patrón de comportamiento	TDAHI	TDAHC	TDAHC	TDAHC	TDAHC	TDAHC	TDAHI	TDAHI	TDAHI	TDAHC	TDAHC	TDAHI	TDAHI	TDAHC	TDAHC
Dificultades de aprendizaje	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Desarrollo del lenguaje	Disfasia mixta	N	N	N	N	N	N	N	N	N	Disfasia expresiva	N	Disfasia mixta	N	N
Trastorno de conducta	No	No	Sí	No	Sí	Sí	No	No	No	No	Sí	No	No	No	Sí
Dificultades motoras	Sí	No	No	No	No	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	No	No

AF: antecedentes familiares; M: masculino; F: femenino; N: normal; TDAHI: TDAH tipo inatento; TDAHC: TDAH tipo combinado.

Tabla II. Pruebas complementarias.

Caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
PEAT	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
X frágil estudio molecular	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Negativo	-	-	-	-
SPECT cerebral	N	Hipocaptación ganglios basales izquierdos	N	N	N	Hipocaptación tálamo derecho	N	N	N	Hipocaptación ganglios basales	N	N	N	N	N
EEG vigilia	Descargas gen. de PO en HPV	Actividad parox. parieto-temporal izquierda (puntas, ondas agudas)	Brotos gen. de ondas lentas en HPV	Descargas gen. de ondas lentas en HPV	Brotos gen. de ondas lentas y agudas en HPV	N	Brotos gen. de ondas lentas en HPV	Brotos gen. de ondas lentas en HPV	N	N	N	N	N	N	Brotos gen. de ondas lentas en HPV
EEG sueño	POCS	Actividad parox. parieto-temporal izquierda (puntas, ondas agudas y lentas) con transmisión	Actividad parox. parieto-temporal bilateral (ondas lentas y agudas) con generaliz.	Descargas gen. de ondas lentas y agudas	Brotos gen. de ondas lentas	Brotos gen. de ondas lentas	N	N	N	N	N	N	N	N	N

N: normal; PO: punta-onda; HPV: hiperventilación; POCS: punta-onda continua durante el sueño lento; parox.: paroxística; gen.: generalizada(as/o/s).

Las pruebas complementarias realizadas fueron: hemograma, bioquímica sanguínea, enzimas musculares, TSH, potenciales evocados auditivos de tronco, SPECT, EEG en vigilia y de sueño. En dos pacientes se realizó un estudio molecular de cromosoma X frágil. El EEG de vigilia se registró con electroencefalógrafos analógicos de 16 canales (Alvar).

Para el registro polisomnográfico se utilizó el videoelectroencefalógrafo Medelec Profile Record, y se empleó un montaje de 16 canales. Los electrodos de superficie se colocaron con colodión en las posiciones definidas por el Sistema Internacional (10-20): ocho canales para el EEG, dos para los movimientos oculares (derecho e izquierdo), y el resto para el electrocardiograma, la respiración buconasal y toracoabdominal, la saturación de O₂ y el registro del electromiograma de superficie colocado en el mentón y el tibial anterior. La velocidad de registro fue de 15 mm/s (estándar para sueño). La sensibilidad del

test fue la recomendada por la Federación Internacional de Neurofisiología (100 µV/cm), y se utilizaron, como filtros bajo y alto, 0,5 y 70 Hz, respectivamente. Los 15 registros fueron durante la noche, con una duración de 7-8 horas.

Para el estudio de la proporción de las fases de sueño y la eficiencia del mismo se aplicó el factor de corrección por el llamado 'efecto laboratorio' o 'primera noche', que puede explicar un exceso de sueño superficial y un aumento del número de despertares o de la vigilia intrasueño.

RESULTADOS

En la tabla II se muestran los resultados de los exámenes complementarios. Las determinaciones analíticas fueron normales en todos los pacientes, así como el estudio genético para descartar el síndrome del cromosoma X frágil.

El EEG en vigilia mostró en un caso un foco de carácter irritativo de puntas y ondas agudas en la zona parietotemporal izquierda, que se generaliza en la hiperventilación (HPV); en otro caso se evidenciaron descargas generalizadas paroxísticas de punta-onda a 2-2,5 Hz de frecuencia y hasta 100 μ V de amplitud en HPV; en otros seis casos se observó, asimismo, durante la HPV, un enlentecimiento difuso del trazado, que comenzaba con la aparición de actividad θ , que progresivamente aumentaba de voltaje y se hacía más lenta, hasta alcanzar la banda δ , sin un claro significado patológico en la población infantil. En el resto, la actividad bioeléctrica cerebral durante la vigilia fue normal.

El estudio polisomnográfico demostró alteraciones específicas en cuatro pacientes (26,6%). En un niño (caso 1) se observó un registro con un patrón de punta-onda continua durante el sueño lento (POCS), con un 92% del sueño lento ocupado por esta anomalía (Fig. 1), tal y como se define este cuadro [10]. En el caso 2 se evidenció una actividad paroxística persistente de ondas lentas y agudas en la zona parieto-temporal izquierda con una moderada tendencia a la transmisión a zonas homólogas contralaterales (Fig. 2), mientras que en el caso 3 la actividad focal era similar, pero sin un claro predominio hemisférico. Por último, en el caso 4 se observaron descargas muy persistentes, bilaterales y sincrónicas de ondas lentas y agudas que se activaban durante las distintas fases (Fig. 3). En todos los niños encontramos escasos brotes generalizados de ondas lentas, agudas e hipervoltadas en las regiones anteriores y medias de ambos hemisferios, más evidentes durante la iniciación del sueño, y que no se mantenían a lo largo del registro. En el resto de los casos, el EEG evidenció unos parámetros y grafoelementos adecuados a la edad de cada paciente. Otros factores analizados, tales como la estructura y la arquitectura del sueño, no mostraron anomalías significativas. Conviene, asimismo, resaltar que en todos nuestros pacientes el patrón respiratorio fue normal, sin objetivarse apneas o hipopneas fuera de los límites establecidos como no patológicos para la población pediátrica. Tampoco observamos la presencia de piernas inquietas antes de la conciliación del sueño, ni movimientos periódicos de las extremidades durante el mismo.

DISCUSIÓN

La etiología exacta del TDAH se desconoce todavía. Se tienen evidencias de que en algunos casos existen factores genéticos implicados, y se ha descrito una asociación entre este trastorno y la aparición de distintas alteraciones en el exón 3 del gen para el receptor 4 de la dopamina [11, 12]. Se han encontrado, asimismo, anomalías en el circuito cerebral frontoestriatal, y probablemente exista una hipofunción dopaminérgica en estos niños, que supone la base de los beneficios que se obtienen con el empleo de metilfenidato [13].

También se han implicado otros factores ambientales y procesos orgánicos [14, 15], incluyendo trastornos genéticos. Es de especial interés mencionar el síndrome de X frágil, en el cual la hiperactividad y el déficit de atención pueden ser los síntomas más relevantes, incluso en niños con inteligencia normal [16]. Asimismo, los factores psicosociales podrían explicar en estos niños un trastorno de atención, por una escasa motivación o por frustración. En este último caso, el diagnóstico debe ser siempre de exclusión.

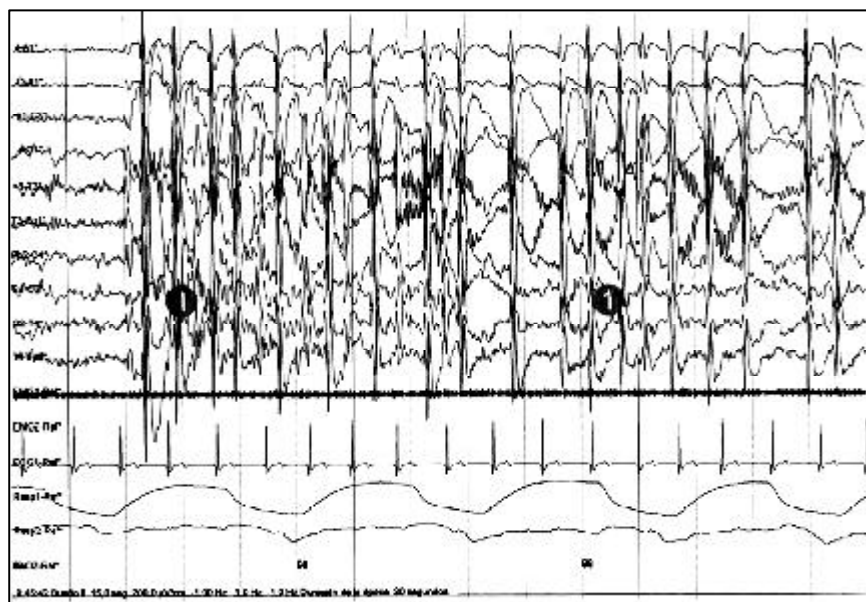


Figura 1. PSG nocturna: punta-onda continua durante el sueño lento.

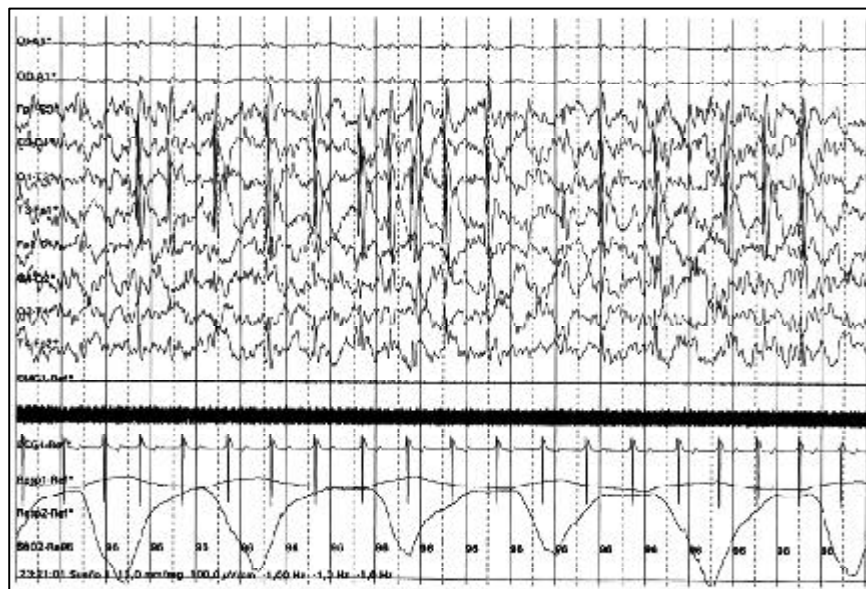


Figura 2. Actividad focal paroxística de puntas sobre la región parietotemporal izquierda durante el sueño lento profundo (fase 3).

Conviene, asimismo, reseñar que la prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño—especialmente la apnea del sueño—en este grupo de pacientes es más alta que en el resto de la población, y que las repercusiones de los mismos en la población infantil son más evidentes sobre el área cognitiva y de comportamiento [17], respecto al adulto, en el que el síntoma principal sería una excesiva somnolencia diurna. Tradicionalmente, se han hecho muchos estudios para intentar ver si existía una relación entre la sintomatología clínica que presentan estos niños y sus características electroencefalográficas, y en determinados estudios publicados hace años se ponía de manifiesto la presencia de un patrón de baja maduración electroencefalográfica en una parte de estos niños [18].

Las características de estos niños con desatención, hiperactividad e impulsividad, les hacen más vulnerables a sufrir dificultades en el área cognitiva y social y en el desarrollo del lenguaje.

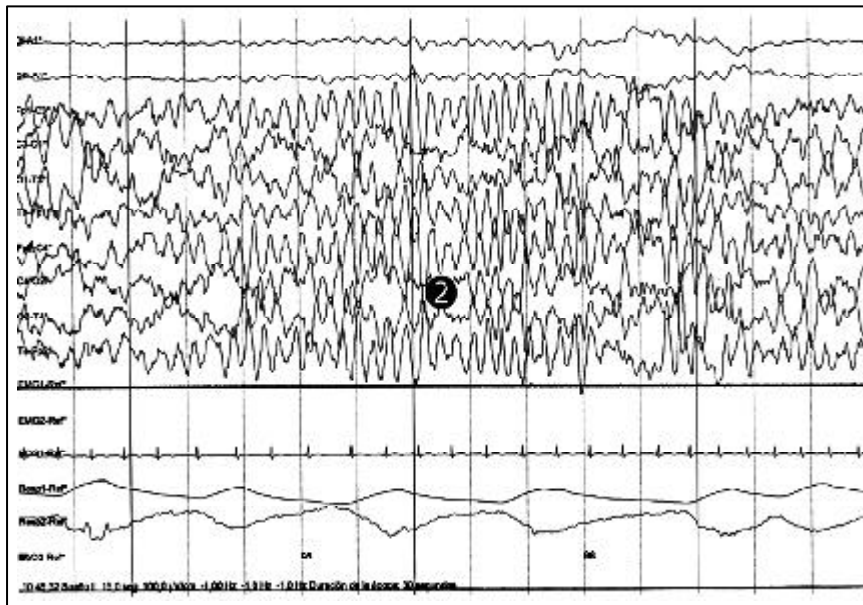


Figura 3. Descargas generalizadas de ondas lentas y agudas, hipervoltadas, más evidentes sobre las regiones anteriores, durante el sueño lento superficial.

y se encuentra una prevalencia de trastorno de lenguaje oral o escrito, según distintas series, de entre un 20 y un 60% [19]. En nuestra serie, tres niños (20%) habían tenido alteraciones en el desarrollo del lenguaje, y alcanzaron posteriormente una capacidad lingüística adecuada a su edad, sin objetivarse anomalías electroencefalográficas en dos de ellos (casos 11 y 13).

La asociación de trastornos del lenguaje con la epilepsia se da en determinadas patologías, con o sin relación causal. En el síndrome de Landau-Kleffner (SLK) se supone que la afasia es causa directa de la aparición de descargas epilépticas en las áreas del lenguaje [20], de forma que la mejoría en la alteración del lenguaje se ha relacionado directamente con la desaparición de las crisis y de las anomalías electroencefalográficas durante el sueño [21]. Fisiológicamente, los sistemas del lenguaje se desarrollan tardíamente, y el circuito cerebral subyacente al mismo se establece y se moldea durante los primeros 8-10 años de vida [22]. El efecto de una lesión epileptogénica sobre las áreas del lenguaje, que persistiera más allá de la fase de plasticidad neuronal, produciría un daño en ese circuito y, portanto, estos niños podrían tener un trastorno en el desarrollo del lenguaje. Por el contrario, si las descargas epileptogénicas se eliminan a tiempo, puede haber alguna probabilidad de que se pueda establecer un número suficiente de conexiones y se desarrolle una capacidad lingüística razonable [23]. Del mismo modo, la presencia de descargas paroxísticas persistentes, focales o generalizadas, una vez que se ha desarrollado el lenguaje, podría quizás originar alteraciones neuropsicológicas en los niños que presentasen dichas descargas.

Actualmente, se piensa que tanto el SLK como otras entidades relacionadas, tales como la epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento (EPOCS) y la epilepsia benigna atípica de la infancia

(EBI), son procesos que podrían constituir el mismo cuadro, con diferente grado de expresividad clínica, pero con alteraciones similares en el EEG de sueño [24]. La EPOCS sería la forma más grave, mientras que el SLK sería la forma intermedia, con afectación fundamental en el área del lenguaje, y la EBI representaría la variante de mejor pronóstico, con un cuadro clínico basado en la evidencia de crisis, pero con desaparición de las mismas una vez llegada la adolescencia. También habría que tener en cuenta las posibles repercusiones neuropsicológicas de la EBI típica, ya que la aparente benignidad de la EBI está en entredicho desde hace tiempo, y actualmente se piensa que, en determinados casos, la actividad paroxística rolándica podría no ser tan irrelevante como se pensaba en un principio [25], y se puede originar un trastorno del lenguaje por la aparición de descargas en áreas relacionadas con el mismo [26].

Nos ha sorprendido que cuatro de nuestros pacientes que presentaban clínicamente un TDAH, sin antecedentes de convul-

siones previas ni evidencia de crisis en el momento actual, tengan alteraciones específicas en el estudio neurofisiológico. Estos hallazgos electroencefalográficos, en cierto modo, se superponen a los observados en casos de EPOCS, SLK o epilepsia parcial benigna atípica o típica de la infancia; aunque los casos 2 y 3 no habían sufrido alteraciones del lenguaje, debería considerarse la gran variabilidad clínica observada en los pacientes que presentan un patrón electroencefalográfico de POCS [27], así como que estos procesos—especialmente la EPOCS y el SLK—se asocian con frecuentes trastornos conductuales y trastornos de comportamiento caracterizados por déficit de atención con hiperactividad [28]; ello nos hace plantearnos el papel fisiopatológico que estas descargas paroxísticas puedan tener sobre las dificultades de aprendizaje y las alteraciones conductuales de estos niños; en definitiva, las repercusiones de estos fenómenos epileptiformes a nivel neuropsicológico [29-32].

Clásicamente, se ha aceptado que los pacientes con manifestaciones críticas electroencefalográficas sin evidencia de crisis ciertas no son subsidiarios de tratamiento anticonvulsivo [33]. Establecer una relación causa-efecto es difícil, pero si aceptamos que las alteraciones de comportamiento de estos niños fueran el resultado de los hallazgos electroencefalográficos anteriormente descritos, este hecho nos conduciría a ampliar el enfoque diagnóstico de algunos pacientes con un TDAH, y quizás la estrategia terapéutica a seguir.

No obstante, también puede suceder que esta observación sea un hecho casual, o que el empleo de fármacos anticonvulsivos no aporte ningún beneficio a estos pacientes con TDAH y alteraciones electroencefalográficas epileptogénicas. Por ello, creemos que son necesarios más estudios en este sentido para aclarar la cuestión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Still GF. The Coulstonian lectures: some abnormal physical conditions in children; Lecture II. Delivered before the Royal College of Physicians. London; 1902.
2. Bax U, MacKeith RC. 'Minimal brain damage'—a concept dysfunction. In MacKeith RC, Bax M, eds. Minimal cerebral dysfunction. London: Butterworth, The Little Club Clinic; 1963. p. 24-36.
3. Clements SD, Peters JE. Minimal brain dysfunction in the school-age child. Arch Gen Psychiatry 1962; 6: 185.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3 ed. DSM-III. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1980.
5. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV. Washington DC: Masson; 1994.
6. Dahl RE, Puig-Antich J. Sleep disturbances in child and adolescent psychiatric disorders: an actigraphic study. Pediatrics 1990; 17: 32-7.
7. Picchetti DL, Walters AS. Restless legs syndrome and periodic limb

- movement disorder in children and adolescents: comorbidity with attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1996; 5: 729-40.
8. Corkum P, Tannock R, Moldofsky H. Sleep disturbances in children with attention/deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 637-46.
 9. Ferré A, Narbona J. EDAH: escala para la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. In Farré A, Narbona J, eds. *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Madrid: TEA; 1998.
 10. Patry G, Lyagoubi S, Tassinari CA. Subclinical 'electrical status epilepticus' induced by sleep in children. *Arch Neurol* 1971; 24: 242-52.
 11. Cook EH Jr, Stein MA, Krasowski MD, Cox NJ, Olkon DM, Kieffer JE, et al. Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *Am J Hum Genet* 1995; 56: 993-8.
 12. Sunohara G, Roberts W, Malone M, Schachar R, Tannock R, Basile V, et al. Linkage of the dopamine D4 receptor gene and attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1537-42.
 13. Chandan J, Austin G, Kirkorian G, Riddlehuber H, Desmond J, Glover G, et al. Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance study. *Neurobiology* 1998; 95: 14494-9.
 14. Shaywitz SE, Cohen DJ, Shaywitz BA. Behavior and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers. *J Pediatr* 1980; 96: 978.
 15. Galler JR, Ramsy F, Solimano G. The influence of early malnutrition on subsequent behavioral development. III. Learning disabilities as a sequel to malnutrition. *Pediatr Res* 1984; 18: 309-13.
 16. Hagerman RJ, Kemper M, Hudson M. Learning disabilities and attentional problems in boys with the fragile X syndrome. *Am J Dis Child* 1985; 139: 674-8.
 17. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Parviz P, Pituch K, Dahl RE, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002; 109: 49-56.
 18. Satterfield JH, Schell AM, Backs RW, Hidaka KC. A cross-sectional and longitudinal study of age effects of electroencephalographical measures in hyperactive and normal children. *Biol Psychiatry* 1984; 19: 973-90.
 19. Oram J, Fine J, Okamoto C, Tannock R. Assessing the language of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Speech Lang Pathol* 1999; 8: 72-80.
 20. Schonmaker MRD, Bennet DR, Bray PF, Curless RG. Clinical and EEG manifestations of an unusual phasic syndrome in children. *Neurology* 1974; 24: 10-6.
 21. Zardini G, Molteni B, Nardocci N, Sarti D, Avanzani G, Granata T. Linguistic development in a patient with Landau-Kleffner syndrome: a nine-year follow-up. *Neuropediatrics* 1995; 26: 19-25.
 22. Vargha-Khadem F, O'Gorman AM, Watters GV. Aphasia and handedness in relation to hemispheric side, age at injury and severity of cerebral lesion during childhood. *Brain* 1985; 108: 677-96.
 23. Morrel F. Electrophysiology of CSWS in Landau-Kleffner syndrome. In Beaumanoir A, Bureau M, Deonna T, Mira L, Tassinari CA, eds. *Continuous spikes and waves during slow sleep. Electrical status epilepticus during slow sleep*. London: John Libbey; 1995. p. 77-90.
 24. Nieto-Barrera M, Aguilar-Quero F, Montes E, Candau R, Prieto P, et al. Síndromes epilépticos que cursan con complejos punta-onda continuos durante el sueño lento. *Rev Neurol* 1997; 25: 1045-51.
 25. Weglage J, Demsky A, Pietsch M, Kurlmann G. Neuropsychological, intellectual and behavioural findings in patients with centrotemporal spikes with and without seizures. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 646-51.
 26. Staden U, Isaacs E, Boyd SG, Brandl U, Neville BGR. Language dysfunction in children with rolandic epilepsy. *Neuropediatrics* 1998; 29: 242-8.
 27. Veggiotti P, Beccaria F, Guerrini R, Capovilla G, Lanzi G. Continuous spike-and-wave activity during slow-wave sleep: syndrome or EEG pattern? *Epilepsia* 1999; 40: 1593-601.
 28. Finck S, Hirsch E, Danion-Grilliat A, Metz-Lutz MN, Marescaux C. Methylphenidate treatment of attention deficit-hyperactivity disorder in children with continuous spikes and waves during slow sleep (CSWS). In Beaumanoir A, Bureau M, Deonna T, Mira L, Tassinari CA, eds. *Continuous spikes and waves during slow sleep. Electrical status epilepticus during slow sleep*. London: John Libbey; 1995. p. 161-3.
 29. Campos-Castelló J. Epilepsias y trastornos del lenguaje. *Rev Neurol* 2000; 30 (Supl 1): S89-94.
 30. Bax M. Problems with the child with epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41: 723.
 31. Ferrando-Lucas MT. El trastorno del lenguaje como fenómeno epiléptico no paroxístico. *Rev Neurol* 2001; 2: 86-94.
 32. Deonna T, Zesiger P, Davidoff V, Maeder M, Roulet E. Benign partial epilepsy of childhood: a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 595-603.
 33. Mantovani J. Treat the patient, not the EEG? *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 579.

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN NIÑOS CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

Resumen. Introducción. El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es una entidad nosológica que afecta al 3-5% de la población infantil en edad escolar, y puede ir acompañada de trastornos de aprendizaje, de lenguaje, conductuales o motores. Aunque se han descrito diversas alteraciones electroencefalográficas en estos pacientes, no se ha determinado su significación patológica. Por otro lado, se ha referido que los niños con trastornos neuropsicológicos y del lenguaje pueden tener anomalías epiléptiformes en el EEG. Pacientes y métodos. Se han estudiado 15 pacientes remitidos a la consulta de Neurología infantil, sin antecedentes de crisis convulsivas, que cumplían los criterios del TDAH según el DSM-IV y la EDAH (escala de déficit de atención con hiperactividad). Resultados. El EEG en vigilia mostró anomalías significativas en dos de nuestros pacientes (actividad paroxística de puntas y ondas agudas en la región temporo-parietal izquierda y descargas de punta-onda durante la hiperventilación). En el registro polisomnográfico observamos alteraciones específicas en cuatro niños: un trazado de punta-onda continua durante el sueño lento (POCS) en un caso; actividad paroxística (puntas-ondas agudas y lentas) en la zona parietotemporal con transmisión o generalización secundaria (dos casos), y frecuentes descargas paroxísticas generalizadas de ondas lentas y agudas en todas las fases del sueño (un caso). Conclusión. Las alteraciones neurofisiológicas observadas en algunos de nuestros pacientes podrían plantear la necesidad de realizar una polisomnografía nocturna en determinados casos de TDAH. [REV NEUROL 2003; 37: 904-8]

Palabras clave. Alteraciones electroencefalográficas. Polisomnografía. Punta-onda continua durante el sueño lento. Síndrome de Landau-Kleffner. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

ALTERAÇÕES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EM CRIANÇAS COM PERTURBAÇÃO POR DÉFICE ATENCIONAL E HIPERACTIVIDADE

Resumo. Introdução. A perturbação por défice atencional e hiperactividade (PDAH) é uma entidade nosológica que afecta 3 a 5% da população infantil em idade escolar, podendo acompanhar-se de alterações da aprendizagem, da linguagem, comportamentais ou motoras. Embora tenham sido descritas diversas alterações electroencefalográficas nestes doentes, o seu significado patológico não é determinado. Por outro lado, foi referido que crianças com alterações neuropsicológicas e da linguagem podem ter anomalias epiléptiformes no EEG. Doentes e métodos. Foram estudados 15 doentes enviados para a consulta de neurologia infantil, sem antecedentes de crises convulsivas, que cumpriam os critérios de PDAH segundo o DSM-IV e a EDAH (escala de défice atencional com hiperactividade). Resultados. O EEG na vigília mostrou anomalias significativas em dois dos nossos doentes (actividade paroxística de ponta de onda na região temporo-parietal esquerda e descargas de ponta-onda durante a hiperventilação). No registo polisomnográfico observamos alterações específicas em quatro crianças; um traçado de ponta-onda contínua durante o sono lento (POCS) num caso, actividade paroxística (pontas-ondas agudas e lentas) na zona parieto-occipital com transmissão ou generalização (dois casos) e frequentes descargas paroxísticas de ondas lentas e agudas em todas as fases do sono (um caso). Conclusão. As alterações neurofisiológicas observadas em alguns dos nossos doentes poderiam responder à necessidade de realizar uma polisomnografia em determinados casos de PDAH. [REV NEUROL 2003; 37: 904-8]

Palavras chave. Alterações electroencefalográficas. Perturbação por défice atencional com hiperactividade. Polisomnografia. Ponta-onda contínua durante o sono lento. Síndrome de Landau-Kleffner.