

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y epilepsia

F. Mulas^{a,b}, M. Téllez de Meneses^b, S. Hernández-Muela^a, L. Mattos^a, I. Pitarch^c

ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER AND EPILEPSY

Summary. Introduction. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is currently one of the morbid clinical pictures in childhood and adolescence that is most frequently diagnosed in the Neuropaediatric clinic. Development. ADHD is sometimes associated to other important neurological problems, such as behavioural disorders, tics or headaches, and may occasionally be related to epilepsy, although in this particular case the epileptic syndromes often involve disorders affecting behaviour and attention. Due to the frequent association of these disorders (epilepsy and ADHD) it is wise to perform an electroencephalographic study in patients who visit because of symptoms of disattention. Likewise, the neuropsychological assessment of epileptic children must not be neglected. We analyse the therapeutic options regarding the use of stimulants when both disorders coexist and we endorse the association of antiepileptic and psychostimulant drugs when necessary. [REV NEUROL 2004; 39: 192-5]

Key words. ADHD. Antiepileptics. Attention deficit hyperactivity disorder. Psychostimulants.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es actualmente una de las entidades crónicas más frecuentes diagnosticadas en neurología infantil y constituye uno de los cuadros mórbidos más prevalente en el niño y el adolescente. Su frecuencia varía según la mayoría de los datos estadísticos del 3 al 10%, aunque existen descripciones que llegan hasta el 17,1% [1] y otras con una variabilidad entre el 10-20% [2] cuando se basaban en la observación de los síntomas en un momento determinado, pero sin una confirmación diagnóstica precisa. En nuestro medio, las descripciones oscilan alrededor de un 4-6%, lo que representa un niño afecto por cada aula escolar.

Desde hace más de 100 años se describen en la bibliografía niños con patrones de conducta similares a lo que actualmente se denomina TDAH. En la práctica clínica, los niños con TDAH se identifican por manifestar, como síntomas principales, la hiperactividad, la impulsividad y la falta de atención. La intensidad de cada síntoma puede variar en cada niño significativamente.

El TDAH se define como un trastorno del desarrollo del autocontrol conformado por dificultades en el intervalo de atención y el control de impulsos, acompañado o no de exceso de actividad motora. Estos síntomas deben estar presentes antes de los 7 años de edad y causar suficiente deterioro e interferencia en las actividades diarias del niño. Se denomina trastorno por hiperactividad cuando el exceso de actividad se mantiene a lo largo de las 24 horas del día e interfiere en la actividad cotidiana: relaciones sociales, trabajo, estudios, etc.

En su evolución natural, los síntomas pueden persistir en la edad adulta; se han descrito los problemas consecuentes especialmente en la adolescencia e incluso ser un factor de riesgo para, posteriormente, poder presentar problemas psiquiátricos y conductas antisociales, y se ha descrito la necesidad de mantener la medicación a largo plazo [3].

Como principales motivos de consulta, la excesiva actividad motora y las dificultades en el rendimiento escolar son los que llevan a los padres a solicitar ayuda. El mejor conocimiento de estos problemas por parte del profesorado y los equipos psicopedagógicos de los colegios permite un diagnóstico y orientación de forma más temprana, con mejor pronóstico a medio-largo plazo. Se diagnostica mejor y en mayor número a medida que padres, profesores y pediatras van teniendo mejor conocimiento de este trastorno, y cada vez es mayor el porcentaje de niños remitidos a la consulta de Neuropediatría, aunque en ocasiones consultan por otros motivos: tics, trastornos del sueño, cefalea...; se ha enfatizado este último síntoma como causa de consulta encubierta del TDAH [4]. Respecto a la asociación de TDAH y epilepsia, Dunn et al [5] revisaron 175 niños con epilepsia y evidenciaron que estos niños presentaban un mayor riesgo y síntomas de TDAH, especialmente de las características del subtipo inatento.

DIAGNÓSTICO DE TDAH

El diagnóstico se basa en la historia clínica y la observación, y se apoya en datos neurofisiológicos; no existen en la actualidad marcadores biológicos o psicológicos patognomónicos.

Etiológicamente se han implicado diversos factores, entre los que destacan los factores ambientales (toxicidad producida por altos niveles de plomo, complicaciones en el embarazo, parto, alergias alimentarias...), los factores genéticos y familiares de carácter poligénico o, al menos, el producto de la interrelación de un número de genes de los cuales ninguno tendría un papel principal. Se ha descrito una agregación familiar, incrementándose cinco o seis veces su frecuencia en personas que tienen parientes de primer grado afectos [6]; existe una concordancia del 51% en gemelos monocigotos y del 33% en dicigotos. En este sentido, la efectividad de los estimulantes ha orientado la búsqueda de genes en la vía dopaminérgica (el gen del receptor D₂ en el cromosoma 11 podría estar implicado en el TDAH); actualmente se realizan estudios en familias que presentan más de un individuo afecto por generación.

Neuroanatómicamente, las últimas investigaciones apuntan a que la localización anatómica de las alteraciones conductuales se sitúan en la vía frontobasal (similitud con pacientes que tienen lesión en lóbulo frontal). Se ha implicado en la fisiopatología del

Recibido: 06.05.04. Aceptado: 13.05.04.

^a Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP). ^b Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia. ^c Unidad de Neuropediatría. Hospital de la Ribera. Alzira, Valencia, España.

Correspondencia: Dr. Fernando Mulas. Director del Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP). Artes Gráficas, 23, bajo. E-46010 Valencia. E-mail: fmulasd@meditex.es

© 2004, REVISTA DE NEUROLOGÍA

TDAH el núcleo caudado y sus circuitos asociados (ganglios basales). Por otro lado, se detecta que el volumen cerebeloso es menor en niños con TDAH. El circuito anatómico implicado en la sintomatología del TDAH incluye regiones cerebrales prefrontales derechas, núcleo caudado, globo pálido y zona del vérmix cerebeloso [7].

Uno de los problemas fundamentales para su estudio científico es la inmensa variabilidad dentro de los fenotipos descritos. A través de todos estos estudios se ha podido detectar que el TDAH no es una entidad aislada, sino que en muchas ocasiones coexiste con otros problemas neurológicos de importancia. Así pues, existe un alto grado de comorbilidad asociada al TDAH, como tics, cefaleas, trastornos de conducta, trastornos del ánimo y epilepsia. Por ello es necesario un enfoque global e individualizado de cada paciente con sospecha de dicho trastorno.

Los estudios neurobiológicos sugieren que podría existir una inmadurez de los sistemas de neurotransmisión, en concreto de los sistemas monoaminérgicos. Existen una serie de modelos avalados por la eficacia de los fármacos utilizados en este trastorno [8]:

- *Modelo dopaminérgico*: se conoce el papel de la dopamina en la regulación del comportamiento motor, idea que se refuerza con la eficacia sobre el control de los síntomas motores de algunos fármacos con actividad dopaminérgica.
- *Modelo noradrenérgico*: reforzado por el papel modulador de los fármacos noradrenérgicos sobre funciones corticales como atención, vigilancia y funciones ejecutivas.
- *Modelo serotoninérgico*: la serotonina está implicada en los procesos reguladores del estado de ánimo y en este sentido la utilización de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina resulta útil en el tratamiento de los pacientes con TDAH y trastornos comórbidos, aunque pueden aumentar la impulsividad.
- *Modelo gabérgico*: el ácido gamma-aminobutírico (GABA) es un aminoácido que actúa inhibiendo la membrana postsináptica y participa de la regulación del circuito atencional subcortical, que incluye ganglios basales y sus conexiones con la corteza temporofrontal.
- *Modelo mixto*: los fármacos no actúan generalmente según un modelo aislado, sino que en la práctica generalmente actúan, en función de la dosis utilizada, sobre varios de estos mecanismos; por ejemplo, los estimulantes bloquean la recaptación de noradrenalina y dopamina.

En cuanto a los estudios neurofisiológicos, son escasos los estudios realizados en relación con el TDAH, pero hay técnicas neurofisiológicas de gran interés en la valoración global del niño con TDAH: el estudio de potenciales evocados (P300), el electroencefalograma (EEG) y el estudio polisomnográfico.

Potenciales evocados (P300)

El empleo de potenciales evocados en niños con TDAH se basa en que cometen más errores y son más lentos en las pruebas de atención sostenida, por lo que la respuesta cerebral a un estímulo mantenido tendría que ser peor. Durante la infancia se produce una maduración de la onda P300, de forma que la latencia se va acortando y la amplitud predomina en las regiones centroparietales, lo que constituye un marcador de desarrollo [9]. En niños con TDAH se detectan anomalías en la configuración de la respuesta P300; existe una disminución de la amplitud como

hallazgo característico del trastorno, que se correlaciona con la falta de atención, y un aumento de la latencia en relación con la hiperactividad.

Otra utilidad de los potenciales evocados se relaciona con la valoración de la efectividad o no de los psicoestimulantes, revisando estudios pre y postratamiento [10]. Podemos distinguir, por tanto, pacientes ‘respondedores’ al detectar un aumento en la amplitud y un acortamiento de la latencia de la onda P300 en respuesta al tratamiento, por lo que algunos autores preconizan la utilidad de su uso como test predictivo previo a la introducción a largo plazo de la medicación.

Hallazgos electroencefalográficos en niños con TDAH

Se han realizado pocos estudios electrofisiológicos centrados en el TDAH. Entre las alteraciones del EEG descritas en la literatura que podemos encontrar en un niño con TDAH se encuentran [11]:

- Un aumento de la actividad de ondas lentas theta, junto con ausencia de actividad beta de ondas rápidas durante la realización de tareas que requieren concentración. Esta actividad de ondas lentas tenía una prevalencia mayor en las derivaciones frontales, lo cual confirma lo visto en estudios de imagen.
- En otras ocasiones se ha detectado actividad de ondas lentas que se asociaba a una cantidad menor de ondas alfa. Las ondas lentas aparecían, sobre todo, en la zona occipital.
- Paroxismos generalizados de espiga-onda lenta de 3 cm/s.
- Paroxismos generalizados de espigas o poliespigas y ondas lentas.
- Foco de espiga temporal.
- Espiga rolándica.
- Espiga occipital.
- Espiga bilateral.

Estudio polisomnográfico

Otra técnica electrofisiológica de especial interés en el paciente con TDAH es el estudio polisomnográfico. El sueño es una técnica de activación, ya que durante el sueño se producen más descargas de tipo epileptiforme. Resulta importante el estudio del sueño nocturno en todo niño con sospecha de TDAH, sobre todo si no responde a un adecuado tratamiento farmacológico [9]. Se han detectado anomalías de tipo epileptiforme (punta-onda) en estadios del sueño de niños con TDAH. Se describen las llamadas ‘descargas epileptiformes focales benignas’. Estas alteraciones pueden tener repercusiones en el área del comportamiento y producir alteraciones del aprendizaje; sólo un pequeño porcentaje padece crisis clínicas.

Un elevado porcentaje de niños con TDAH presenta descargas epileptiformes focales durante el sueño (16,7%) sin crisis clínicas [12]. La aparición durante el registro polisomnográfico nocturno de anomalías electroencefalográficas focales o generalizadas en pacientes que clínicamente no han presentado crisis hace pensar que las manifestaciones clínicas pueden ser expresión de los hallazgos electroencefalográficos observados, lo cual tendría implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

Las relaciones observadas entre la presencia de alteraciones electroencefalográficas y los síntomas disatencionales son controvertidas, debiendo considerarse tanto los casos de pacientes con epilepsia que asocian un trastorno atencional, como los casos de pacientes con TDAH que presentan alteraciones electroencefalográficas como hallazgo incidental pero que nunca han presentado manifestaciones críticas. A continuación debe analizarse el

papel que estas alteraciones pueden desempeñar como factor patológico o, al menos, de mantenimiento de los síntomas disatencionales.

EPILEPSIA: TRASTORNOS DE HIPERACTIVIDAD Y ATENCIÓN ASOCIADOS

En el paciente con epilepsia no sólo se debe considerar el diagnóstico y tratamiento de las manifestaciones clínicas, sino también la sintomatología de carácter neuropsicológico que en muchas ocasiones asocia. Se trata de trastornos asociados y que pueden tener origen común en las alteraciones cerebrales que generan la epilepsia.

Las principales manifestaciones asociadas a síndromes epileptiformes son: a) Trastorno de atención y del aprendizaje; b) Trastorno del lenguaje; c) Trastorno de conducta; d) Trastorno generalizado del desarrollo (TGD); e) Depresión, trastornos psiquiátricos, etc.

El trastorno por déficit de atención es una de las manifestaciones más frecuentes durante la infancia, aunque tendrá su repercusión en la edad adulta, tanto en el ámbito laboral como en la integración social del individuo. Los pacientes con epilepsia constituyen un grupo de riesgo para presentar trastornos de conducta y del aprendizaje. Suelen presentar problemas escolares, peores resultados académicos, trastornos de comportamiento, déficit de atención, dificultad en la concentración, etc.

En este punto vamos a tratar cuáles son los factores que pueden precipitar la aparición de problemas de conducta y atención en niños diagnosticados de epilepsia, y los hallazgos neurofisiológicos al respecto.

Factores de riesgo en el niño epiléptico para desarrollar trastornos de la atención y la conducta

Entre los factores que pueden afectar las funciones cognitivas en niños con epilepsia se incluyen:

- Causa de la epilepsia y tipo de epilepsia: los niños con epilepsia frontal tienen mayor riesgo que otros grupos (epilepsia temporal, ausencias) de presentar problemas escolares y de conducta.
- Factores emocionales y de personalidad: es importante la actitud del niño ante la enfermedad. Una actitud positiva conlleva una mejor autoestima y menor riesgo de trastorno de conducta y depresión.
- Actitud parental: el estrés familiar y un nivel socioeconómico bajo influyen negativamente.
- Convulsiones.
- Alteraciones electroencefalográficas.
- Efecto medicación: la politerapia tiene un impacto negativo comparado con la monoterapia.
- Ningún fármaco está libre de producir una alteración cognitiva.
- Ubicación de la disfunción cerebral.

Hallazgos neurofisiológicos

Las descargas subclínicas en el EEG pueden afectar las funciones cognitivas en pacientes epilépticos. Las descargas de punta-onda en el EEG se acompañan de un enlentecimiento en las reacciones o bien de la abolición total de respuestas. Existe un importante papel de las descargas subclínicas en el EEG sobre la capacidad de aprendizaje de los niños. De hecho, cuando desaparecen las descargas subclínicas en el EEG, existe una nota-

ble mejoría de las funciones cognitivas; así pues, se requiere un ajuste de dosis en el tratamiento antiepiléptico, por un lado teniendo en cuenta el nivel plasmático, y por otro, considerando el perfil neurocognitivo observado. Frecuentes descargas con/sin convulsiones tienen un efecto directo en la velocidad de procesamiento de la información, y aspectos cognitivos transitorios se relacionan con la frecuencia de las descargas [13].

Determinados síndromes epilépticos pueden cursar con crisis sutiles o que pasan inadvertidas para el observador y para el propio niño. Esto es característico de las ausencias infantiles, que pueden no detectarse hasta que existe un claro déficit de atención. Al realizar un estudio EEG se detecta un patrón característico de punta-onda de 3 cm/s y, con ello, se diagnostica el trastorno.

Otras patologías epileptiformes, como el *status* eléctrico durante el sueño sin crisis diurnas, pueden cursar con un síndrome de hiperactividad diurna. Por ello, es fundamental un estudio y valoración completa (neuroimagen, electroencefalograma, potenciales evocados) del paciente.

Breves períodos de desconexión en pacientes con ausencias o crisis parciales atípicas pueden confundirse con TDAH.

Efectos del tratamiento anticonvulsionante sobre las funciones cognitivas

En general, todos los fármacos anticomiciales tienen efectos colaterales sobre las funciones cognitivas. Entre los fármacos clásicos, el fenobarbital induce hiperactividad y efectos reversibles sobre la atención. La carbamacepina y el ácido valproico se consideran más seguros.

Respecto a los nuevos anticomiciales, la lamotrigina tiene un perfil cognitivo favorable, tanto en sujetos sanos como en epilépticos, al igual que la oxcarbamacepina. El topiramato, por el contrario, produce disfunción cognitiva, con un efecto en la atención y en el lenguaje.

En general, el uso de fármacos en politerapia presenta mayores desventajas que el uso de un solo fármaco.

ACTITUD TERAPÉUTICA: TDAH-EPILEPSIA

La valoración de un tratamiento en el TDAH es primordial. Es una alteración crónica que con un tratamiento adecuado, tanto farmacológico como psicosocial, puede mejorar mucho la sintomatología. De hecho, aproximadamente el 60-70% de los niños que padecen este trastorno responden satisfactoriamente al tratamiento. Farmacológicamente se ha evaluado la eficacia del metilfenidato y se ha detectado una mejoría en el funcionamiento conductual y en el aprendizaje de los niños con hiperactividad. El metilfenidato disminuye la actividad motora, los niveles de impulsividad y la tasa de conducta antisocial, mejora las actividades comunicativas y, como resultado, aumenta la autoestima [14].

Los tratamientos psicosociales incluyen entrenamiento a los padres e intervención escolar. Se trata de ayudar a las familias a manejar el problema del niño y realizar cambios necesarios para optimizar el funcionamiento familiar [15].

Se han realizado estudios donde se asocia epilepsia y TDAH sobre niños tratados con psicoestimulantes [16], y se ha concluido que el metilfenidato constituye un fármaco seguro y efectivo en niños con TDAH y alteraciones electroencefalográficas o convulsiones, como también han referido otros autores [17].

Clásicamente se ha aceptado que los pacientes con manifestaciones críticas electroencefalográficas sin evidencia de crisis

clínicas no eran subsidiarios de tratamiento anticomercial. No obstante, si se considera que las alteraciones conductuales o cognitivas de estos niños pueden relacionarse con las anomalías encontradas en los estudios electroencefalográficos, ello llevaría a ampliar el enfoque diagnóstico de algunos pacientes con TDAH y la consiguiente estrategia terapéutica, lo cual sigue siendo motivo de discusión.

En todo caso, la presencia de alteraciones electroencefalográficas en pacientes con TDAH no contraindica el tratamiento

con psicoestimulantes y parece existir evidencia de seguridad, según los estudios realizados, acerca del empleo de los mismos en pacientes epilépticos que se encuentran libres de crisis y en tratamiento con fármacos antiepilépticos [18]. La mayor controversia tiene que ver con la seguridad del empleo de psicoestimulantes como el metilfenidato en el caso de una epilepsia activa, es decir, en los casos en que, a pesar de recibir tratamiento, las crisis no se hallan totalmente controladas, por lo que se debe ser muy cauto al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Swanson JM, Sergeant JS, Taylor E, Sonuga-Barke EJ. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet* 1998; 351: 429-33.
3. Papazian O, Alfonso I. Evolución de trastorno por déficit de atención con hiperactividad. In Mulas F, ed. *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Barcelona: Viguera; 2004. p. 347-54.
4. Barbero P, Téllez de Meneses M, González F. Formas clínicas inhabituales de presentación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* 2004; 38 (Supl 1): S88-90.
5. Dunn D Austin JK, Harelak J, Ambrosius WT. ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45: 50-4.
6. Cornejo W, Cuatras M, Gómez-Urbe LF, Carrizosa J. Caracterización clínica y simulaciones de poder para ligamiento genético en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en familias antioqueñas. *Rev Neurol* 2004; 38: 319-22.
7. Castellanos FX, Acosta MT. El síndrome de déficit de atención con hiperactividad como expresión de un trastorno funcional orgánico. *Rev Neurol* 2002; 35: 1-10.
8. Etchepareborda MC. Modelos de intervención farmacológica en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. In Mulas F, ed. *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Barcelona: Viguera; 2004. p. 183-203.
9. Narbona J, Artieda J. Effet du methylphenidate sur la composante P300 des potentiels évoqués tardifs dans le déficit d'attention. *ANAE* 1994; 29: 189-92.
10. Smeyers-Durá P. Estudios de potenciales evocados en niños con síndrome por déficit de atención e hiperactividad. *Rev Neurol* 1999; 28 (Supl 2): S173-6.
11. Castañeda-Cabrero C, Lorenzo-Sanz G, Caro-Martínez E, Galán-Sánchez JM. Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* 2003; 37: 904-8.
12. Bernal-Lafuente M, Valdizán JR, García-Campayo J. Estudio polisomnográfico nocturno en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* 2004; 38 (Supl 1): S103-10.
13. Etchepareborda MC. Epilepsia y aprendizaje: enfoque neuropsicológico. *Rev Neurol* 1999; 28 (Supl 2): S142-9.
14. Mulas F, Roselló B, Morán A, Hernández S, Pitarch I. Efectos de los psicoestimulantes en el desempeño cognitivo y conductual de los niños con déficit de atención e hiperactividad. Subtipo combinado. *Rev Neurol* 2002; 35: 17-23.
15. Roselló B, García-Castellar R, Tárraga-Minguez R, Mulas F. El papel de los padres en el desarrollo y aprendizaje de los niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* 2003; 36 (Supl 1): S79-84.
16. Gucuyener K, Erdemoglu AK, Senol S, Serdaroglu A, Soysal S, Kokcar A. Use of methylphenidate for attention-deficit hyperactivity disorder in patients with epilepsy or electroencephalographic abnormalities. *JCN* 2003; 18: 109-12.
17. Arroyo HA. Epilepsia en la infancia y adolescencia: déficit de atención, dificultades de aprendizaje, trastornos psicológicos y psiquiátricos. XXIII Congreso de la Sociedad Argentina de Neurología Infantil. Octubre de 2003.
18. Gross-Tsur V, Manor O, Van der Meere J, Joseph A, Shalev RS. Epilepsy and attention deficit-hyperactivity disorder: is methylphenidate safe and effectiveness? *J Pediatr* 1997; 130: 40-4.

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD Y EPILEPSIA

Resumen. Introducción. El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) constituye hoy en día uno de los cuadros mórbidos de la edad infantil y adolescencia más frecuentemente diagnosticados en la consulta de Neuropediatría. Desarrollo. El TDAH se asocia en ocasiones a otros problemas neurológicos de importancia, como los trastornos de conducta, tics, cefaleas y, en ocasiones, puede relacionarse con epilepsia, con la particularidad de que los síndromes epilépticos conllevan en muchos casos alteraciones de la conducta y la atención. Debido a la frecuente asociación de estos trastornos, epilepsia y TDAH, es oportuno realizar un estudio electroencefalográfico en los pacientes que consultan por síntomas disatencionales, del mismo modo que no debemos olvidar la valoración neuropsicológica de los niños epilépticos. Se analizan las opciones terapéuticas en relación con el uso de los estimulantes cuando coexisten ambos trastornos, y se valida la asociación de antiépilépticos y psicoestimulantes cuando se precisen. [*REV NEUROL* 2004; 39: 192-5]

Palabras clave. Antiépilépticos. Psicoestimulantes. TDAH. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

PERTURBAÇÃO POR DÉFICE DE ATENÇÃO E HIPERACTIVIDADE E EPILEPSIA

Resumo. Introdução. A perturbação por défice de atenção e hiperactividade (PDAH) constitui hoje em dia um dos quadros mórbidos da infância e adolescência mais frequentemente diagnosticados na consulta de Neuropediatria. Desenvolvimento. A PDAH está relacionada, noutras ocasiões, com outros problemas neurológicos de importância, como as alterações de comportamento, os tiques, as cefaleias e, por vezes, pode estar relacionada com a epilepsia, com a particularidade de que as síndromes epilépticas são em muitos casos coadjuvantes de alterações do comportamento e da atenção. Devido à frequente associação destas perturbações, epilepsia e PDAH, é oportuno realizar um estudo electroencefalográfico nos doentes consultados por sintomas de desatenção, do mesmo modo que não devemos esquecer a validação neuropsicológica das crianças epilépticas. As opções terapêuticas são analisadas em relação ao uso dos estimulantes quando coexistem ambas as perturbações, e se valida a associação de anti-epilépticos e psico-estimulantes quando sejam necessários. [*REV NEUROL* 2004; 39: 192-5]

Palavras chave. Anti-epilépticos. PDAH. Perturbação por défice de atenção e hiperactividade. Psico-estimulantes.