

# Integración escolar en el niño epiléptico

Servicio de Neurología Pediátrica  
Hospital Universitario San Carlos  
Madrid

Campos Castelló J.

## GENERALIDADES Y ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El diagnóstico de epilepsia en la infancia no predetermina la existencia de dificultades especiales de aprendizaje, por lo que el niño epiléptico bien controlado, o con escasas crisis anuales, no tiene porque ser incluido dentro de un programa especial de escolarización y debe acudir, por tanto, a un colegio normal.

Sin embargo hay una serie de circunstancias que se han de considerar en el niño epiléptico que puede modificar su calidad de vida durante la época de los aprendizajes escolares. El primer hecho que llama la atención es que, con frecuencia, la edad de aparición de la epilepsia coincide con la época de la escolarización; sin embargo es llamativo que cuando se llevan a cabo encuestas de prevalencia de la epilepsia en poblaciones escolares, las tasas son de cinco a diez veces inferiores que en la población general y, evidentemente, ello es debido a que la enfermedad es ocultada por temor al prejuicio social que condiciona.

Desde hace años se viene señalando que «acerca de la mitad» de los niños epilépticos tienen dificultades escolares —de muy variada índole— y no siempre —más bien raramente— por el hecho de sus crisis. Las causas de la inadaptación escolar hay que buscarlas no sólo en factores dependientes del niño, sino también en los factores ambientales.

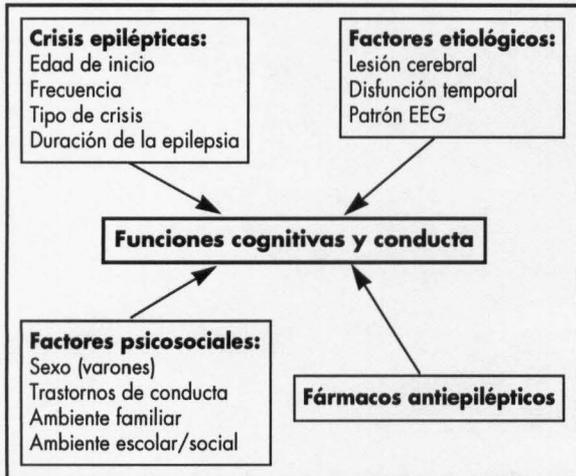
Una gran parte de los niños epilépticos no plantean más problemas que los de sus crisis, por lo que su estado físico en los períodos intercríticos no está alterado. Por otra parte, la repercusión general de las crisis sobre el estado físico del niño el mismo día de su producción es limitada, y ello se corrobora con el bajo nivel de abstencionismo escolar de estos pacientes frente al de otras

enfermedades crónicas (por ejemplo, las de carácter alérgico). En el estudio de las dificultades escolares que pueden ser inherentes al niño hace falta distinguir el fenómeno epiléptico en sí mismo, los trastornos neurológicos y neuropsicológicos asociados y la eventual influencia de la medicación sobre las funciones cognitivas. Con respecto al impacto de las crisis sobre el entorno, hay que señalar que la actitud del profesor y/o médico escolar es de capital importancia para no generar prejuicio, especialmente por temor, en el resto de los compañeros del aula.

El paciente con epilepsia tiene tres veces mayor riesgo de presentar problemas que afecten a su funcionamiento cognitivo y a otros problemas mentales frente a individuos sin problemas neurológicos (Dodrlli, 1988; Bennet & Krien, 1989; Dodson y col., 1991), y ello depende, como acabamos de señalar, de tres hechos esenciales, cada uno de ellos lleno de variables heterogéneas (Figura 1):

1. El efecto directo de la propia epilepsia.
2. Los eventuales déficits neuropsicológicos previos asociados.
3. El efecto adverso de la medicación antiepiléptica.

Los aspectos epidemiológicos no son bien conocidos, si bien los datos de la existencia de anomalías psicopatológicas en la infancia y adolescencia han sido mejor tipificados en algunos estudios (Rutter y col., 1970) que en los adultos. En ellos se aprecia un incremento del riesgo de psicopatología en los niños entre 5 y 14 años con epilepsia —en especial la severa—, cuando se les comparó con otros niños con problemas neurológicos y extraneurológicos (Tabla I). En el adulto la información proviene de centros terciarios, y ello supone un sesgo de los resultados, y si bien parece que también el riesgo de presentar pro-



**Figura 1.** Factores que condicionan la alteración de las funciones cognitivas y de la conducta en los pacientes epilépticos (Herranz, 1993).

**TABLA I. Prevalencia de trastornos psiquiátricos en niños epilépticos en la isla de Wight (Rutter y col., 1970)**

Grupo	N	%
Población general (niños de 10-11 años)	2.189	6,6
Trastornos físicos (no neurológicos)	138	11,6
Epilepsia		
sin complicaciones	63	28,6
sintomática	12	58,3
Trastornos neurológicos (sin epilepsia)	24	37,5

blemas psicopatológicos está aumentado, no se conoce la causa de este aumento del riesgo. Con respecto al rendimiento escolar del niño epiléptico, estudios recientes señalan dificultades en aspectos peculiares como en las tareas de memoria verbal a largo plazo (Mataró y col., 1996), dificultades en el procesamiento secuencial (Pérez-Álvarez y Timoneda, 1996) pero también un funcionamiento cognitivo global menor en epilépticos no tratados que un grupo control en la escala de WISC, más marcada en la escala manipulativa y en especial en el subtest de claves (Pestaña y col., 1996), pero todos estos estudios muestran diferentes enfoques metodológicos, lo que hace difícil establecer la frecuencia e importancia real de estos trastornos, por otra parte diversos.

Algunos estudios en profundidad han demostrado dificultades de aprendizaje en un 30% de los niños evaluados, pero no hay que olvidar que el

20% de la población escolar, llamada normal, suele presentar estos trastornos disfuncionales (Gottlieb, 1989). La evaluación de cada caso a través del abordaje por parte de un equipo multiprofesional para valorar los distintos factores relacionados con el tema parece demostrar que los varones epilépticos tienen más dificultades de lectura, de pronunciación y de aritmética, mientras que las niñas fracasarían más selectivamente en aspectos aritméticos. Hay que advertir que estas dificultades de aprendizaje a las que nos referimos se producen en condiciones de normalidad del cociente intelectual, anotándose también más dificultades manipulativas en las epilepsias parciales y en las secundariamente generalizadas. Recalcaremos, por fin, que estas situaciones se pueden normalizar con la adecuada orientación psicopedagógica (Campos-Castelló, 1994).

Lo mismo puede decirse de los aspectos del funcionamiento cognitivo. Muchas veces los pacientes provienen de centros especializados o de hospitales terciarios, por lo que las ifras que se suelen dar pueden estar sesgadas; en todo caso se asume que hasta un 25% de los epilépticos tienen la sensación de tener alterado su funcionamiento cognitivo, en especial la memoria y la atención, lo que supone un hándicap significativo para su calidad de vida.

Las aproximaciones realizadas en los últimos años desde el punto de vista neuropsicológico han sido numerosas, y si bien la impresión clínica de que tal deterioro existe es aceptada universalmente, los sistemas de estudio tradicionales suelen fallar en averiguar los factores más relevantes en su producción y por ello se trabaja hoy día en el estudio de valoraciones computarizadas (Dodson y col., 1991). También se ha ensayado (Hemmann y col., 1997) la utilización de amplias baterías de pruebas neuropsicológicas para identificar las características en este aspecto de la epilepsia del lóbulo temporal, y en un grupo de 107 pacientes definidos electroclínicamente y con pérdida de volumen del hipocampo unilateral, demostrado por resonancia magnética, los hallazgos encontrados fueron dispersos y debidos a factores tanto directos como indirectos del síndrome epiléptico.

#### FACTORES ETIOLÓGICOS POTENCIALES DE ALTERACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LA EPILEPSIA

Es esencial el reconocimiento de los factores etiológicos que subyacen en el funcionamiento

cognitivo del epiléptico, no sólo con fines diagnósticos sino esencialmente por los terapéuticos. Así una propuesta de encuesta etiológica (Blumer & Hermann, 1993) debería atender a los siguientes aspectos señalados en la Tabla II.

### RELACION ENTRE TIPO DE EPILEPSIA Y FUNCIONAMIENTO COGNITIVO

El retraso mental puede asociarse a la epilepsia en relación con la encefalopatía causante de la misma, o bien ser secundario a un deterioro por la propia epilepsia. En líneas generales se admite que un 70% de la población epiléptica infantil es susceptible de un buen control clínico y ello con-

**TABLA II. Factores potenciales etiológicos de la alteración neuropsicológica en la epilepsia (adaptada de Blumer y Hermann, 1993)**

- A) De la epilepsia en sí misma:
  - 1. Edad de comienzo.
  - 2. Tipo de epilepsia, frecuencia y duración de las crisis.
  - 3. Duración del proceso.
  - 4. Alteraciones EEG ictales e interictales.
  - 5. Etiología de la epilepsia (idiopática, criptogénica, sintomática).
  - 6. Nivel neuropsicológico previo al inicio del proceso.
- B) De carácter psicosocial:
  - 1. Calidad de vida en relación con las crisis en sí mismas («estigmatización»).
  - 2. Actitud de la sociedad (*feed-back* emocional negativo).
  - 3. Influencia de la epilepsia en las actividades de la vida diaria.
  - 4. Situación económica del paciente/familia.
  - 5. Actitud de la familia (rechazo/sobreprotección).
  - 6. Centro en el que se controla la epilepsia.
- C) De la medicación:
  - 1. Dosis y concentración.
  - 2. Tipo de fármacos.
  - 3. Monoterapia vs politerapia.
  - 4. Utilización de barbitúricos.
  - 5. Deficiencia en folatos.
  - 6. Factores hormonales y endocrinológicos.
  - 7. Alteración del metabolismo de las monoaminas.
  - 8. Efectos generales sobre el metabolismo cerebral.

lleva la posibilidad, no sólo de un control sino incluso, en las formas denominadas benignas, la curación. En este grupo de epilepsias el 100% de los casos tienen un nivel de inteligencia normal.

La evaluación de los problemas cognitivos en el período intercrítico de los epilépticos, de todas las causas, demuestra que un 14% de todos los niños están afectados por retraso mental. Sin embargo la epilepsia en la infancia comporta una serie de síndromes con tendencia a la autolimitación en muchos casos, y el grado de afectación cognitiva depende por tanto de los factores etiológicos causales, de la edad de inicio (cuanto más precoz, peor), de la duración y de la frecuencia de las crisis en la fase activa entre otros hechos. Hoy día se puede predecir en algunas formas de epilepsia la afectación o normalidad de las funciones cognitivas, como puede verse en la Tabla III.

### MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE TRASTORNOS COGNITIVOS Y CONDUCTUALES DE LOS FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS

Según Herranz (1992), los mecanismos de acción posiblemente involucrados en la producción

**TABLA III. Epilepsia y funciones cognitivas**

- A) Epilepsias habitualmente asociadas a retraso mental:
  - 1. Encefalopatía infantil precoz (Ohtahara).
  - 2. Encefalopatía mioclónica precoz.
  - 3. Síndrome de West.
  - 4. Síndrome de Lennox-Gastaut.
  - 5. Epilepsia polimorfa (Dravet-Dalla Bernardina).
  - 6. Epilepsias mioclónicas progresivas.
- B) Epilepsias que con más frecuencia pueden asociar retraso mental:
  - 1. Epilepsias que comienzan el primera año de vida.
  - 2. Epilepsias mioclónica criptogénicas.
  - 3. Epilepsias parciales de origen orgánico.
- C) Epilepsias que rara vez se asocian a retraso mental:
  - 1. Convulsiones neonatales familiares benignas.
  - 2. Convulsiones del quinto día.
  - 3. Epilepsia-ausencia de la infancia.
  - 4. Epilepsia-ausencia juvenil.
  - 5. Epilepsia mioclónica juvenil de Janz.
  - 6. Epilepsias benignas de la infancia.
  - 7. Epilepsia del gran mal del despertar.

de trastornos de conducta y de las funciones cognitivas por parte de los fármacos antiepilépticos son:

1. **Lesiones neuropatológicas.** Los fármacos antiepilépticos, en concreto PB y PHT en politerapia, pueden producir lesiones irreversibles en los nervios periféricos, hecho que podría ser extrapolable al sistema nervioso central, aunque los estudios con PHT en el cerebelo no son de momento definitivos.

2. **Déficit de ácido fólico.** Varios trabajos indican que la reducción de los folatos séricos y del ácido fólico de los hematíes tiene relación directa con el estado de humor y con determinadas patologías psiquiátricas.

También se apunta a una relación entre el tratamiento antiepiléptico y los niveles séricos bajos de ácido fólico, especialmente con PB o PHT. Además, adultos epilépticos o con trastornos psiquiátricos tienen anormalmente bajos los folatos en el suero y en los hematíes.

3. **Alteración del metabolismo de las monoaminas centrales.** Los antiepilépticos inhiben el metabolismo de la 1-5-hidroxitriptamina, la CBZ eleva significativamente el triptófano plasmático, mientras que PHT y PB lo reducen, lo que podría explicar en parte las diferencias entre los antiepilépticos con respecto al humor y rendimiento intelectual.

4. **Alteraciones metabólicas hormonales.** La influencia de los antiepilépticos sobre el lóbulo anterior de la hipófisis y las hormonas sexuales podría tener consecuencias sobre la psicopatología y las funciones cognitivas. Estos efectos se han descrito con todos los antiepilépticos.

5. **Hiperamonemia.** En el caso del VPA, que produciría somnolencia y reducción de la atención, efectos dosis-dependientes y probablemente ocasionados por depleción del acetyl-CoA mitocondrial y menor producción de N-acetil-glutamato, activador de la primera enzima del ciclo de la urea.

6. **Trastornos neurológicos y de la conducta.** Estos trastornos, directa o indirectamente reducen la rapidez de pensamiento, estado de alerta, atención, etc. Se producen con todos los antiepilépticos, incluso usando niveles plasmáticos terapéuticos. Evidentemente, el niño que debido al tratamiento con PB tenga irritabilidad, inquietud motora, dificultad para conciliar el sueño, etc. va a desarrollar un cuadro de hiperactividad con déficit de atención, con las consabidas consecuencias negativas para el aprendizaje. Del mismo modo, los que presenten somnolencia por sensibilidad especial o por exceso de dosis, verán reducidas su atención y comprensión.

En una revisión bibliográfica reciente (Herranz, 1993), los estudios sobre los efectos adversos del tratamiento antiepiléptico sobre las funciones cognitivas siguen mostrando en los diversos trabajos resultados en ocasiones contradictorios o poco fiables por problemas metodológicos en el planteamiento de la investigación. A modo de resumen, los hallazgos más sobresalientes en relación con la influencia de cada fármaco serían los siguientes porcentajes (Figura 2).

### EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS EN NIÑOS

Los efectos adversos del tratamiento antiepiléptico en la infancia merece un capítulo aparte, ya que los resultados de las investigaciones con adultos no son extrapolables a los niños. Aunque al hablar de los efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos sobre el funcionamiento cognitivo ya hice alguna referencia a la infancia, creo de utilidad tratarlo de forma más amplia.

Tal y como apunta Rugland (1990), existe un subgrupo de niños epilépticos con riesgo de padecer alteraciones cognitivas debidas, entre otras causas, al tratamiento antiepiléptico. Los problemas observados suelen referirse a deficiencias cognitivas específicas más que a una disfunción cognitiva generalizada. Aunque las variables clínicas de las crisis epilépticas han sido las que más interés han despertado como factor etiológico de las alteraciones cognitivas del niño epiléptico, es bien sabido que el tipo de fármaco empleado en el tratamiento antiepiléptico desempeña también un papel esencial en este campo de estudio. Las disfunciones cognitivas contribuyen al desarrollo de trastornos de aprendizaje y problemas psicosociales, que condicionarán la vida académica y

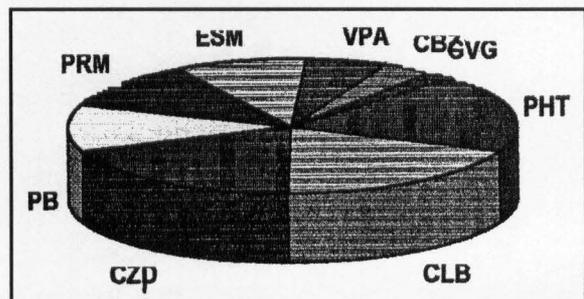


Figura 2. Influencia de los fármacos antiepilépticos en el funcionamiento cognitivo.

personal del niño. La evaluación neuropsicológica se convierte así en un instrumento de gran utilidad, porque puede ser una valiosa guía para el tratamiento y para una intervención educativa o conductual.

A pesar de que existen importantes diferencias individuales en la respuesta al tratamiento, podemos establecer unas puntualizaciones generales de presentación de efectos secundarios con los diferentes fármacos antiepilépticos en niños.

Siguiendo a Stores (1985), el criterio más común es que los barbitúricos (y la primidona relacionada con ellos) encabezan la lista de efectos adversos sobre la conducta. Tanto la irritabilidad como la agitación y disforia son los síntomas más frecuentemente observados, pudiendo alcanzar tal magnitud que en ocasiones los padres suprimen la administración del fármaco sin comunicarlo previamente al médico. También se han encontrado efectos secundarios del fenobarbital, tales como alteraciones características del sueño. Painter (1989) encuentra datos que señalan la aparición de trastornos conductuales en niños con el uso de fenobarbital, especialmente hiperactividad (42%), aunque es preciso hacer notar que el 18% de niños que no reciben este tratamiento desarrollan un trastorno de conducta, comúnmente la hiperactividad. Respecto a alteraciones cognitivas señala estudios en los que se observa una disminución del rendimiento intelectual. Mattson y Cramer (1989) señalan que aunque en adultos el principal efecto del fenobarbital es la sedación, en niños se produce un efecto paradójico y puede aparecer insomnio y actividad hiperquinética (79% de los casos), sobre todo en varones. El fenobarbital suele exacerbar la agresividad y sobreactividad. El patrón de comportamiento incluye signos de distracción, acortamiento de la atención, fluctuaciones de humor y estallidos agresivos. Sorprendentemente, este tipo de problemas puede aparecer incluso en lo que podría considerarse un rango bajo o subterapéutico, si bien es cierto que las alteraciones conductuales aparecen con mayor frecuencia en niños que presentan una disfunción cerebral orgánica o déficit. Respecto a las funciones cognitivas, estos autores consideran que se encuentran especialmente alteradas en niños, sobre todo la memoria a corto plazo, concentración y atención sostenida. También se ven afectadas las tareas perceptivo-motoras en relación con la concentración sérica de este fármaco.

Respecto a las benzodiazepinas, Schmidt (1989) observa síntomas de irritabilidad, inatención, sedación e hipotonía, en niños tratados Diazepam. Stores (1985) afirma que el Cionazepam se ha valorado relativamente poco en relación los

trastornos de conducta, pero la impresión general es que da lugar con frecuencia a sobresedación, agitación y desinhibición.

Stores (1985) afirma que el tratamiento con fenitoína puede producir deterioro del aspecto personal (*rash* acneiforme, hirsutismo, tosquedad de caracteres faciales), lo que puede llevar asociadas importantes consecuencias psicológicas y de mala adaptación social. Además, Trimble (1990) observó que parece producir un efecto directo de deterioro cognitivo, especialmente a niveles séricos altos. Reynolds (1983, 1989) encuentra datos relativos a una disminución de 14 a 40 puntos en el cociente intelectual de niños con altos niveles de primidona y fenitoína, una tendencia similar con el fenobarbital.

Aunque ha sido poco estudiada desde el punto de vista de sus efectos conductuales, según Stores (1985), la etosuximida se sitúa posiblemente en un nivel intermedio entre los fármacos antiepilépticos. Los resultados de las investigaciones no son concluyentes, pero los efectos descritos hacen referencia a síntomas de sobresedación y disforia.

Entre los pediatras, el valproato sódico y la carbamazepina son considerados inocuos a efectos de trastornos de conducta, aunque no hay duda de que algunos niños pueden tener alteraciones con la administración de uno de ellos, incluso en monoterapia. En algunos pacientes, el valproato da lugar a un trastorno social o psicológico debido a una pérdida transitoria del cabello o aumento del peso corporal. Trimble (1990) afirma que el valproato y la carbamazepina provocan pocas alteraciones cognitivas, aunque niveles altos del fármaco pueden producir alteraciones a nivel motor.

Las respuestas de tipo idiosincrático parecen ser infrecuentes. Las reacciones a dosis iniciales de primidona, incluso pequeñas, son las mejor documentadas (grado extremo de hiperactividad). Además Trimble (1990) observó que niveles séricos altos de este fármaco puede producir deterioro del cociente intelectual de niños epilépticos.

Prats y Garaizar (1994) señalan que en algunos niños afectados de epilepsia benigna de la infancia, las anomalías neuropsicológicas mayores aparecen durante el tratamiento farmacológico y desaparecen o mejoran al cambiar el régimen del mismo, describiendo como complicaciones el síndrome bifrontal con demencia, estatus epiléptico parcial benigno con síndrome biopercular y síndrome de Landau-Kleffner, todos ellos reversibles.

Las diferencias individuales en la respuesta a los fármacos hacen necesaria la identificación de

niños específicamente predispuestos a desarrollar complicaciones. Es evidente que si la conducta del niño se encuentra ya alterada de algún modo (falta de atención, agitación, desinhibición), fármacos tales como el fenobarbital o el tonazepam, que comportan un riesgo especial como inductores de alteraciones conductuales, podrían intensificar el problema, por lo que deberían ser evitados en la medida de lo posible. De ello se deduce la importancia de una evaluación precisa de la conducta previa al tratamiento.

Además de las características conductuales previas, existen otras variables que hay que tener en cuenta. La existencia de déficit cerebrales puede suponer un riesgo especial de complicaciones, especialmente con el uso de carbamazepina y fenitoína. La edad es otro factor que hay que considerar, ya que la acción de la etosuximida sobre el aprendizaje se da con mayor incidencia en adolescentes que en niños.

Como medidas preventivas de efectos secundarios indeseables sería aconsejable:

1. No prescribir tratamiento alguno cuando no sea indispensable (por ejemplo, crisis infrecuentes y de moderada intensidad) o no prolongarlo más allá de lo necesario.

2. Utilizar monoterapia siempre que sea posible.

3. Seleccionar el fármaco más apropiado para el tipo de crisis de entre el grupo de menor toxicidad, es decir, comenzar con valproato sódico o carbamazepina (ambos con amplio espectro de acción). Todavía hay poca experiencia sobre la eficacia del vigabatrina en monoterapia.

4. Controlar las dosis de fármaco en función de la eficacia, tolerancia y nivel plasmático. Utilizar la dosis mínima que proporcione el control efectivo de las crisis. No obstante, en ocasiones se habrá de renunciar al control completo del cuadro si ello implica la aparición de efectos adversos importantes, sean de índole física o psicológica.

5. Para asegurar la detección precoz de complicaciones, el paciente deberá ser controlado periódicamente para buscar signos y síntomas de toxicidad digestiva, neurológica, cutánea, cambios sobre el humor, sueño, conducta, atención, memoria, rendimiento cognitivo, habilidad manual, etc. La determinación de los niveles plasmáticos deberá formar parte de esta valoración sistemática.

6. Estar alerta sobre las posibles interacciones del antiepileptico con otros fármacos.

7. Cuando se suprima un fármaco, hacerlo de manera lenta, especialmente al anular de forma definitiva el tratamiento crónico.

## FACTORES PSICOSOCIALES QUE INFLUYEN EN LA ESCOLARIZACIÓN DEL NIÑO EPILÉPTICO

Los factores de carácter psicosocial deben buscarse especialmente en el ambiente, y puede decirse en general que el nivel de adaptación escolar es el mejor test de adaptación social en esta etapa de la vida (Michaux, 1957).

Con frecuencia los factores psicosociales son poco conocidos y de ahí la escasez de estudios que intentan valorar su importancia de una manera estadística. En España, y de una manera general ya Subirana (1964) señalaba la importancia de este aspecto, y lo mismo pudimos constatar en una encuesta realizada en un grupo de profesionales sanitarios (ATS) y estudiantes de Medicina. Curiosamente mucha carga negativa está constituida por el temor a la crisis en sí misma, lo que demuestra que la leyenda negra, fruto de un exceso de literatura no científica sobre el tema, condiciona una serie de prejuicios que van desde la peligrosidad social hasta la valoración de la epilepsia como una forma de subnormalidad. Por ello afirmamos que la educación sanitaria de los profesores en este aspecto es esencial.

Austin y Fraser (1993) han revisado una serie de factores que tienen clara influencia en la adaptación del niño epiléptico, y uno de ellos es la adaptación que la familia presenta frente al problema. En ello desempeña un papel muy importante la transmisión de información que el médico tratante efectúa en el momento del diagnóstico al emitir el juicio pronóstico.

El niño epiléptico mejora su calidad de vida cuando la familia adquiere la responsabilidad de asegurarle la posibilidad de realizarse en su mundo, reforzando su autoestima, fortaleciendo el sentimiento de que se cree en sus posibilidades y todo ello eliminando actitudes de sobreprotección y forzando al máximo la normalización de todas las conductas de interacción social.

Finalmente, frente a todos estos problemas, se debe tener en cuenta la necesidad de que exista una serie de iniciativas legales administrativas que establezcan las medidas disuasorias de el rechazo social, en especial en lo que se refiere a la responsabilidad de un accidente en el curso de una crisis epiléptica argumentado con frecuencia esgrimido para una segregación escolar.

## BIBLIOGRAFÍA

AUSTIN J K, FRASER R T. Children with epilepsy: Their families and later vocational adjustment. *Issues in Epi-*

- lepsy and Quality of Life*. Epilepsy Foundation of America, 1993.
- BENNETT T L, KRIEN L K. The neuropsychology of epilepsy: Psychological and social impact. En: Reynolds & Fletcher-Janzen (eds), *Handbook of clinical child neuropsychology*. New York: Plenum Press, 1989.
- BLUMER D P, HERMANN B P. Behavioral and emotional adjustment in epilepsy. *Issues in Epilepsy and Quality of Life*. Epilepsy Foundation of America, 1993.
- CAMPOS-CASTELLÓ J. Calidad de vida: Conducta, aprendizaje y aspectos sociolaborales. En: *Epilepsia: Guía Práctica*. Madrid: Acción Médica, 1994; 109-120.
- DODRILL C. Neuropsychology. En: Laidlaw, Richens & Oxley, *A textbook of Epilepsy*. New York: Churchill Livingstone, 1998.
- DODSON W E, KINSBOURNE M, HILBRUNNER B. *The assessment of Cognitive Function in Epilepsy*. New York: Demos, 1991.
- GOTTLIEB M I. Attention deficit disorders, hyperkinesia and learning disabilities. En: French, Harel y Casaer (eds), *Child Neurology and developmental disabilities*. Baltimore: Paul Books Pub Co, 1989; 251-263.
- HERMANN B P, SEIDENBERG M, SCHOENFELD J, et al. Neuropsychological characteristics of mesial temporal epilepsy. *Arch Neurol*, 1997; 54: 369-376.
- HERRANZ J L. Medicamentos antiepilépticos y función cognitiva. *Anales Españoles de Pediatría*, 1992; 36 (suppl 49): 207-211.
- HERRANZ J L. Repercusión de los antiepilépticos sobre la conducta y las funciones cognitivas. En: J L Herranz y J A Armijo, *Actualización de las epilepsias (III)*. Barcelona: Edide, 1993; 172-199.
- MATARÓ M, JUNQUÉ C, VIÑAS J, ESCARTÍN A. Capacidad de aprendizaje y memoria en los pacientes con epilepsia criptogénica y crisis parciales. *Neurología*, 1996; 8: 280-286.
- MATTSON R H, CRAMER J A. Phenobarbital: Toxicity. En: R H Levy y col (eds), *Antiepileptic Drugs*. New York: Raven Press, 1989; 3.ª ed, 341-355.
- MICHAUX L. Les incidences scolaires de l'épilepsie. *Rev Neuropsychiat Infant*, 1957; 5: 69-74.
- PAINTER M J. Phenobarbital: Clinical use. En: R H Levy y col (eds), *Antiepileptic Drugs*. New York: Raven Press, 1989; 3.ª ed, 329-340.
- PÉREZ ÁLVAREZ F, TIMONEDA C. Epilepsia y aprendizaje. *Rev Neurol*, 1996; 24: 825-828.
- PESTAÑA E M, TRUJILLO C, SARDIÑAS N, HERNÁNDEZ M. Rendimiento escolar del niño epiléptico que asiste a escuelas primarias. *Rev Neurol*, 1996; 24: 1513-1515.
- PRATS J M, GARAIZAR C. Alteraciones neuropsicológicas inducidas por fármacos antiepilépticos. *Rev Neurol (Barcelona)*, 1994; 22 (114): 124-126.
- REYNOLDS E H. Mental Effects of Antiepileptic Medication: A Review. *Epilepsia*, 1983; 24 (suppl 2): 585-595.
- REYNOLDS E H. Phenytoin: Toxicity. En: R H Levy y col (eds), *Antiepileptic Drugs*. New York: Raven Press, 1989; 3.ª ed, 241-255.
- RUGLAND A L. Neuropsychological Assessment of cognitive Functioning in Children with Epilepsy. *Epilepsia*, 1990; 31 (suppl 4): 41-44.
- RUTTER M, GRAHAM P J, YULE W. *A neuropsychiatric study in childhood*. London: Heinemann, 1970.
- SATO S. Benzodiazepines: Clonazepam. En: R H Levy y col (eds), *Antiepileptic Drugs*. New York: Raven Press, 1989; 3.ª ed, 765-784.
- SCHMIDT D. Benzodiazepinas: Diazepam. En: R H Levy y col (eds), *Antiepileptic Drugs*. New York: Raven Press, 1989; 3.ª ed, 735-764.
- STORES G. Efectos de los fármacos antiepilépticos sobre la conducta en los niños. En: *Enfoque actual del tratamiento farmacológico de la epilepsia*. Copenhague: Sociedad Danesa de Epilepsia, 1985; 37-49.
- SUBIRANA A. *La epilepsia como problema social*. Barcelona: Real Academia de Medicina de Barcelona, 1964.
- TRIMBLE M R. Antiepileptic Drugs, Cognitive function, and Behavior in Children: Evidence from Recent Studies. *Epilepsia*, 1990; 31 (suppl 4): 30-34.