

11233
15
20
J.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S. Sa.

EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA
ESTUDIO CLINICO Y ELECTROENCEFALOGRAFICO

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

N E U R O L O G I A

P R E S E N T A

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DR. EFRAIN SANTIAGO RODRIGUEZ

MEXICO D.F.

FEBRERO DE 1992

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

CAPITULO	PAGINA
Introducción	5
Material y Método	9
Resultados	10
Discusión	13
Conclusiones	17
Referencias	18
Gráficas	20

INTRODUCCION:

En 1867 Herpin describió en su hijo un tipo de epilepsia, hasta entonces desconocida: maladie de secousse. Se trató de un adolescente con mioclonías más frecuentes al despertar: años más tarde se agregaron CCTCG. Aunque Rabot en 1899 describió un caso paracido, fué realmente Janz y Christian en 1957 quienes delimitaron este síndrome epiléptico. Lo denominaron Impulsive Petit Mal; sin embargo el nombre más aceptado es el de Epilepsia Mioclónica Juvenil Benigna. (1)

Se concidera que este síndrome epiléptico es bastante frecuente, aunque hasta el momento actual poco diagnosticado. Representa del 4 al 7% de todas las epilepsias. Se encuentra clasificada dentro de las epilepsias con crisis de tipo generalizado, idiopáticas, también conocidas como epilepsias primarias relacionadas con la edad.

Es importante mencionar en este punto que de la adecuada clacificación de las crisis epiléticas, dependerá el tratamiento seleccionado, de tal manera que la mayoría de los fracasos terapéuticos dependen de una clasificación inadecuada.

Hasta 1981 las crisis epiléticas se clasificaban según el sito probable de origen y la naturaleza de la crisis. Sin embargo debido a que la crisis epilética solo es un síntoma de un cuadro clínico más complejo, surge la inquietud de establecer los denominados síndromes epiléticos, culminando en 1985 con la Clasificación Internacional de las Crisis y Síndromes epiléticos, perfeccionada en 1989. Lo anterior refleja la intención de ir más allá de las caracteritsicas electroclínicas de las crisis epiléticas, para tomar en cuenta la historia familiar, la fre-

cuencia e intensidad de las crisis, los factores precipitantes, así como la historia natural de la enfermedad. La conjunción de todos los datos clínicos solo puede redundar en un mayor conocimiento de la Epilepsia.

Los síndromes epilépticos se clasifican dependiendo del tipo de crisis, en generalizados, parciales e indeterminados. Dentro de la amplitud de los dos primeros grupos se realiza la subclasificación etiológica en Epilepsia primaria o idiopática y Epilepsia secundaria o sintomática.(2)

En el caso de la epilepsia primaria, las crisis en sí constituyen la enfermedad; no se puede identificar patología subyacente. Este tipo frecuentemente tiene historia familiar similar, ausencia de alteraciones neurológicas adicionales, con funciones cerebrales en límites normales. Responde favorablemente a los anticonvulsivantes y en la mayoría de los casos existe un componente genético.

Por el contrario en la epilepsia secundaria, las crisis solo son un síntoma de una alteración neurológica subyacente. Las crisis por lo tanto pueden ser idénticas en ambos tipos de epilepsia. Sin embargo existen datos clínicos adicionales, con afección de otras funciones del sistema nervioso, la respuesta farmacológica es menos favorable, y el pronóstico en general menos bueno.(3)

A partir de la década pasada, la mayoría de los síndromes epilépticos primarios recibieron mucha atención, sobre todo en la posibilidad de encontrar la alteración genética subyacente. La EMJB es de los síndromes más caracterizados, culminando en 1989 con la posibilidad de mapear el gene responsable a nivel del

brazo corto del cromosoma seis. (4)

Aunque el tipo característico de este síndrome son las mioclonías, rara vez el paciente las toma en cuenta, solo cuando se agregan CCTCG acuden en busca de atención Médica. Sin embargo el diagnóstico rara vez se establece, ya que el conocimiento de este síndrome se encuentra poco difundido. Hasta en un 37% de los pacientes tienen crisis de ausencia, las cuales puede preceder a la instalación del cuadro típico.

El cuadro clínico se caracteriza por afectar más frecuentemente a mujeres que a hombres, sin embargo cuando se excluye a los pacientes que son fotosensibles, la diferencia desaparece. Lo anterior ha determinado la posibilidad de que las mujeres con mioclonías y fotosensibilidad formen parte de un síndrome epiléptico distinto de la EMJB.(5)

Las mioclonías afectan a los músculos del cuello, hombros y extremidades superiores, rara vez a las inferiores, son simétricas, sincrónicas, cuando afectan a las extremidades pélvicas pueden producir caídas, típicamente se presentan al despertar. Uno o dos años más tarde se agregan CCTCG, las cuales en la mayoría de los casos son el motivo de consulta Médica. No son muy frecuentes y al igual que las mioclonías predominan al despertar.

Son factores desencadenantes, el desvelo, el estrés, la ingesta de bebidas alcohólicas y la menstruación. Algunos pacientes refieren sensibilidad a la fotoestimulación en discoteques, al ver televisión o al jugar ajedrez.(6,7)

Una de las características más importantes es que la exploración neurológica es normal, sin evidencias de lesiones demos-

trables en estudios de neuroimagen. Existe un grupo parecido de pacientes que corresponde a las epilepsias mioclónicas progresivas, los cuales además manifiestan datos cerebelosos y de afección de las funciones cerebrales superiores, por lo que es importante efectuar un adecuado diagnóstico diferencial ya que el manejo y pronóstico son distintos.(8)

Una vez que se ha detectado el cuadro clínico típico, el diagnóstico se corrobora con la toma de EEG, es ideal tomarlo con desvelo durante la noche anterior, y sin medicamentos anticonvulsivantes. Se observarán paroxismos de polipuntas de 4 a 6 Hz. o bien punta onda, de 5 a 20 puntas, más delimitadas en regiones frontocentrales, de manera bilateral y simétrica. El ritmo de base es normal. Estos datos se obtienen en pacientes sin tratamiento ya que el EEG puede ser normal, si no se efectua con desvelo, o cuando se esta administrando anticonvulsivantes. Hasta el 30% es fotosensible, la mayoría de los pacientes como ya lo hemos mencionado son mujeres.(9)

El diagnóstico diferencial se debe de efectuar con las ausencias de la infancia, las ausencias juveniles, la epilepsia con CCTCG al despertar y con las epilepsias mioclónicas progresivas.

El tratamiento de elección es el Ac. Valproico, el control total de las crisis se logra en un 86% de los casos, sin embargo es característico que no importando el período durante el cual no se hayan presentado las crisis, hasta en el 90% residivan.(10)

El pronóstico es exelente con el uso de Ac. Valproico, debiéndose de tomar en cuenta los efectos indeseables por el uso crónico del medicamento.(14)

Se considera que la EMJB es, al igual que en otros países,

frecuente en México, sin embargo son escasos los estudios efectuados en nuestro país. (11)

Recientemente se ha demostrado que éste síndrome epiléptico tiene como sustrato una alteración en los genes que residen en el brazo corto de el cromosoma 6. De igual manera se considera que el modo de transmisión puede ser autosómico recesivo, y que existe un grado de expresividad variable ya que en estudios electroencefalográficos de familiares de pacientes con EMJB se ha determinado que aun cuando no se han manifestado crisis convulsivas, existen anomalías electroencefalográficas.

El objetivo del presente estudio es el de definir las características clínicas y electroencefalográficas de los pacientes con EMJB y establecer el grado de afección familiar, aun en personas asintomáticas pero con manifestaciones electroencefalográficas. Existen escasos antecedentes de estudios sobre este tipo de epilepsia en nuestro País, su conocimiento es por lo tanto reducido.

Esperamos contribuir a la difusión de este síndrome epiléptico, y por ende a su mejor diagnóstico y tratamiento.

MATERIAL Y METODO:

Se estudiaron a todos los pacientes con epilepsia, mayores de 8 años que acudieron a la Consulta Externa de la Unidad de Neurología del Hospital General de México, S.Sa. de junio a diciembre de 1990.

Se incluyeron pacientes que presentaron mioclonías únicas o más ausencias y CCTCG, con exploración neurológica normal, y cuyo EEG tomado con desvelo mínimo de 4 hrs, demostró paroxismos generalizados de polipuntas o punta-onda de 3.5 a 6 Hz, con estudios de neuroimagen normales.

Se excluyeron del estudio a los pacientes que no tuvieron mioclonías o bien que estas se presentaron únicamente durante el sueño o durante las ausencias, aunque el EEG fuera característico. Pacientes con ausencias típicas en racimos de 20 a 100 al día como única manifestación clínica. Los trazos electroencefalográficos fueron interpretados por cuatro de los participantes del estudio, de manera separada y con conclusión conjunta.

Se efectuó historia clínica neurológica a los familiares directos de los afectados, con toma de EEG bajo las condiciones ya mencionadas.

Los resultados fueron colectados en formas diseñadas exprofeso y almacenadas y analizadas en la Hoja Electrónica Lotus-1 2 3. Se obtuvieron las medidas de tendencia central y de dispersión de las variables numéricas, y la frecuencia de las variables nominales.

El estudio contó con la aprobación del Comité Etico de Investigación Clínica del HGM.

RESULTADOS:

Se estudiaron 17 pacientes, de los cuales 11 fueron mujeres y 6 hombres. Las edades fluctuaron entre 12 y 27 años, con una media de 18.5 ± 4.3 años. Los lugares de origen fueron el Distrito Federal en 12 pacientes, 2 del Estado de Oaxaca, y 1 de Tlaxcala, Michoacán y el Estado de México.

Hubo antecedentes familiares de epilepsia en 6 pacientes (35.2 %), distribuidos en 3 familias. En 2 familias el patrón de transmisión fué autosómico recesivo. El total de los familiares directos fué de 113, de los cuales el 93.3 % son sanos, el 5.8 % tuvo EMJB y el 0.9 % CCTCG.

CUADRO CLINICO:

El 100% de los pacientes tuvo mioclonías, el 88.2 % CCTCG, y el 47 % ausencias, en un paciente las mioclonías fueron la única manifestación clínica. La combinación de los tipos de crisis se presenta en la fig. 4.

La edad de inicio de los tipos de crisis fué la siguiente: Ausencias 13.8 años, las mioclonías 15.2 años, y las CCTCG 14 años. Al despertar el 88.23 % tuvo mioclonías y el 80% CCTCG. La frecuencia de las mismas fué de 5 a 6 crisis por año en promedio. El primer síntoma se presentó a los 13 ± 2.5 años, solo en el caso de un paciente el diagnóstico se efectuó en el momento de el inicio de la sintomatología, en el resto el se retardo 5 años en promedio.

La exploración neurológica fué normal en los 17 pacientes, con radiografías simples de craneo normales; en 6 casos se efectuó TC de craneo, en un solo caso se detectaron calcificaciones

cisticercosas.

Los factores precipitantes fueron el desvelo en el 58.8% , el estres en el 52.9 % , la ingesta de bebidas alcohólicas en el 5.8% , existió exacerbación catamenial en el 18.1 %.

ELECTROENCEFALOGRAFIA:

El EEG demostró paroxismos generalizados, sincrónicos y simétricos de polipuntas y ondas lentas en 14 pacientes (82.2%), y en los 3 restantes (17.8%) punta y onda. La frecuencias varió entre 3.5 a 6 Hz,; la duración de los paroxismos fué de 1.5 a 8 seg, con media de 3 s. El ritmo de base en todos los casos fué normal. En los casos en los que el EEG no demostró alteraciones , se efectuó un segundo estudio con deprivación de sueño, el cual fué en promedio de 3 Hrs. La fotoestimulación fué positiva en 6 (35%) de los pacientes.

Se realizó EGG a 18 familiares directos asintomáticos, de los cuales solo 1 (5.5%) presentó un paroxismo de polipuntas ondas lentas durante la hiperventilación, la fotoestimulación resultó negativa.

TRATAMIENTO:

Todos los pacientes habian recibido tratamiento farmacológico antes de ingresar al estudio, 10 recibieron carbamazepina, 12 difenilhidantoina, 4 fenobarbital y 6 ácido valproico. Con la carbamazepina 30% refirió mejoría en el control de las crisis, 50% sin modificaciones, 20% deterioro. Con la administración de DFH solo el 8.3% refirió mejoría, 41.6% sin modificaciones, y 50% empeoró. El fenobarbital mejoró al 25%, sin modificaciones el

50% y deterioro en el 25%. La administración de ácido valproico mejoró al 83.3%, 1 paciente no mejoró, sin embargo la dosis había sido administrada a dosis de 10 mgs/kg peso.

Al ingresar al protocolo de estudio, se cambió el tratamiento a ácido valproico, se ajustó la dosis en caso de ser insuficiente. La dosis promedio fué de 1000 mgs, (17 mgs/kg peso), en 2 de los pacientes se obtuvieron niveles séricos, fueron de 74 ugs/ml en promedio.

La respuesta al ac. valproico fué la siguiente: El 94.1 % mejoró, 1 paciente no toleró incrementos mayores a 40 mgs/kg peso debido a reacciones adversas. La respuesta fué excelente en 8 (47 %), con control total de las mioclonías y de las CCTCG o ausencias. Muy buena en 4 (24%) sin presentar CCTCG y con mioclonías o ausencias ocasionales. Buena en 4 (24%) CCTCG ocasionales, sin mioclonías ni ausencias. Regular 1(6%) solo con disminución en la frecuencia de CCTCG y mioclonías. El seguimiento promedio fué de 7.6 meses.

Las reacciones adversas por la administración del ácido valproico fueron, ganancia ponderal 35.2%, irritación gástrica 29.4%, caída del cabello 17.6%; no se detectaron datos clínicos ni de laboratorio de insuficiencia hepática.

DISCUSION:

Se ha determinado que la EMJB comprende del 4 al 7% de todas las epilepsias, en nuestro País no ha sido establecida la frecuencia de presentación. Nuestro estudio comprende a 17 pacientes, captados durante 7 meses, lo que indica una alta incidencia de este síndrome epiléptico. Sin embargo a pesar de ser frecuente, la EMJB es poco conocida; solo en 1 de los 17 pacientes se efectuó el diagnóstico y tratamiento adecuado. En los 16 restantes el diagnóstico fué equivocado, aunque algunos habían recibido tratamiento con ácido valproico. La falta de conocimiento de este síndrome es evidente, ya que de los 16 pacientes no diagnosticados 15 (93.6%) habían consultado a Neurólogos. El retardo entre el inicio de las manifestaciones clínicas y el diagnóstico es similar a lo reportado por otros autores. (9)

La EMJB fué más frecuente en las mujeres, como ha sido reportado en estudios previos, sin embargo cuando se excluyen a los pacientes del sexo femenino con fotosensibilidad, la frecuencia es casi idéntica (6 hombres y 7 mujeres). Lo anterior está aún en discusión, ya que la mayoría de los estudios incluyen a pacientes con fotosensibilidad, sin embargo Delgado-Escueta y Cols, han considerado que los pacientes con fotosensibilidad son generalmente mujeres, y que genotípicamente corresponden a un grupo distinto de la EMJB. (5)

La presentación familiar es otra de las características de este síndrome, el 35.2% de pacientes tuvieron familiares con algún tipo de crisis epiléptica, el 9.7% de los pacientes tuvo familiares directos con EMJB. Debido a barreras socioculturales únicamente fué posible efectuar estudio electroencefalográfico a

el 17.4 % de los familiares directos asintomáticos, de los cuales solo el 5.5% presentó un patrón similar al de la EMJB, similar al 6% reportando por estudios más amplios. Se detectaron 3 familias con más de un familiar afectado. 2 de las cuales tenían 3 hermanos con EMJB, sin afección de los padres, con patrón de transmisión autosómico recesivo; este tipo de transmisión ha sido reportado en Países en donde la consanguineidad es muy frecuente. (12)

Como era de esperarse no existe una distribución geográfica definida, la alta frecuencia de pacientes originarios del DF traduce la zona de influencia de nuestro Hospital.

El cuadro clínico es similar al determinado en estudios previos. La presentación de los tres tipos de crisis epilépticas es similar a las reportadas previamente, sin embargo existe una mayor frecuencia de las ausencias, las cuales se detectaron en el 47% de los pacientes. Las ausencias no son muy frecuentes durante el día (3 a 4) este dato sirve como diagnóstico diferencial con las ausencias de la infancia, las cuales se presentan generalmente en racimos de 20 a 100. Sin embargo estos datos carecieron de comprobación objetiva como se ha efectuado en estudios con video-EEG. (13)

Contrariamente a lo reportado, las mioclonías se aparecieron a un promedio de edad mayor (15.2 años) y no precedieron en la mayoría de los casos a la instalación de las CCTCG, esto último se puede explicar por la poca atención que los pacientes prestan sobre este síntoma, atribuyendolo en general a tensión emocional.

Las mioclonías y las CCTCG se presentaron típicamente al despertar (88 y 80 %) valores similares a los reportados.

Los factores precipitantes más frecuentes coinciden con los reportados, ya que en más de la mitad de los pacientes el desvelo y el estres desencadenaron las mioclonias o las CCTCG, la menstruación solo en 18.1%. Sin embargo la ingesta de bebidas alcohólicas solo precipitó las crisis en un 5.8 %, muy por abajo de lo reportado en estudios similares.(7)

La clasificación de este síndrome epiléptico como como primario y generalizado, concuerda con la exploración neurológica normal en el 100 % de los pacientes, los estudios de neuroimagen al igual son normales, la calcificación cisticercosa en la TC de uno de los pacientes se considera coincidental debido a la alta prevalencia de este padecimiento en nuestro País.

Los hallazgos electroencefalográficos fueron paroxismos generalizados de polipuntas-ondas lentas en todos los pacientes estudiados, sin embargo en el 17.6 % se detectaron en una o más ocasiones, paroxismos de punta onda. La frecuencia fué similar a la ya reportada, de 3.5 a 6 Hz, con franco predominio de las frecuencias de 4 Hz. La fotoestimulación fué positiva en 6 pacientes (35%), de los cuales el 66.6 % fueron mujeres, relación que ya hemos comentado previamente.(9)

A travez del interrogatorio se determinó los medicamentos que habían recibido en el transcurso de su padecimiento. El más frecuente sigue siendo la difenilhidantoína, su popularidad es notoria, se administró en el 70.5% . Menos frecuente fué la carbamazepina , y aun menos el fenobarbital y el ácido valproico, lo anterior demuestra que casi dos terceras partes de los pacientes recibieron tratamiento equivocado. Este hecho repercute en

la respuesta al tratamiento farmacológico, ya que excepto los que recibieron ácido valproico, más del 70% refieren haber continuado igual o empeorado, reforzando el concepto de la importancia de la adecuada clasificación de las crisis y síndromes epilépticos. (1,10)

Los resultados anteriores contrastan con los obtenidos durante el protocolo, ya que existió mayoría en el 94.1 % con control total de las crisis en casi la mitad de los pacientes, los restantes solo presentan crisis de manera aislada. Si bien el seguimiento es aun corto, el control ha sido muy notorio en el caso de las mioclonias y de las ausencias, para las CCTCG se necesitará un seguimiento más prolongado. Los resultados previos son similares a los reportados por otros autores. En dos pacientes que suspendieron involuntariamente el tratamiento se presentaron nuevamente las ausencias y mioclonias, en uno más las CCTCG reaparecieron. (10)

La dosis de ácido valproico es baja en relación a la necesaria para el control de otro tipo de crisis epilépticas, fué 17 mgs/kg de peso, con niveles séricos en promedio de 74 mcg/ml. Las reacciones adversas son las ya documentadas para el ácido valproico, y generalmente en relación a la dosis administrada, la ganancia ponderal e irritación gástrica son las más frecuentes. No se detectaron datos de afección hepática. (14). El seguimiento hasta el momento es de 7 meses en promedio.

CONCLUSIONES:

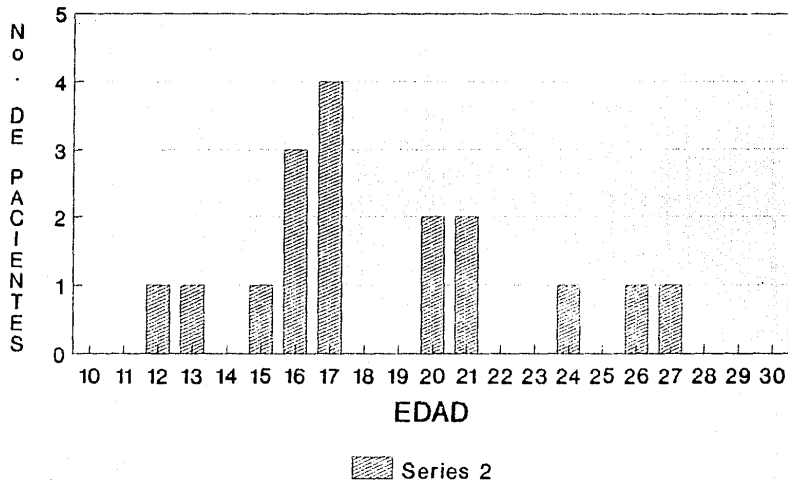
- 1.- La EMJB es un síndrome epiléptico frecuente en nuestro País.
- 2.- El diagnóstico de la EMJB en nuestro medio es raro, con el inadecuado control farmacológico de este síndrome.
- 3.- Existe afección familiar en la EMJB, con expresión en las familias afectadas de un patrón autosómico recesivo.
- 4.- El grado de alteración electroencefalográfica en pacientes asintomáticos es muy baja (5.5%).
- 5.- Los tipos de crisis son similares a las reportados, solo las ausencias fueron más frecuentes.
- 6.- La exploración neurológica y estudios de neuroimagen en los pacientes con EMJB son normales.
- 7.- En todo paciente adolescente que consulte por CCTCG se deberá de interrogar exhaustivamente sobre la presencia de mioclonías.
- 8.- El EEG de la EMJB tiene un patrón característico que en ocasiones semeja a el de las ausencias juveniles.
- 9.- La fotosensibilidad es más frecuente en pacientes del sexo femenino, y en cuanto se excluyen a estos pacientes, la frecuencia en relación al sexo es similar.
- 10.- El tratamiento con ácido valproico controló al 94.1 % de los pacientes con EMJB.
- 11.- La carbamazepina, difenilhidantoína y fenobarbital no controlan o empeoran las crisis epilépticas de los pacientes con EMJB.

REFERENCIAS:

- 1.-Dreifuss FE. Juvenile myoclonic epilepsy: Characteristics of a primary generalized epilepsy. *Epilepsia* 30(Suppl 4) S1-S7. 1989
- 2.-CCTILAE. Proposal for Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia* 26(3);268-278. 1985
- 3.-Commission on Classification and Terminology of International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 30(4);389-399. 1989
- 4.-Delgado-Escueta AV. Mapping the Gene for Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Epilepsia*;30(Suppl) 4:S8-S18. 1989
- 5.-Ferrendelli JA. Panel Discussion, Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Epilepsia*;30(Suppl) 4:24-27. 1989
- 6.-Delgado-Escueta AV. Juvenile myoclonic epilepsy of Janz. *Neurology*;34:285-94. 1984
- 7.-Janz D. Epilepsy with impulsive petit mal (juvenile myoclonic epilepsy). *Acta Neurol Scand.*72;449-59 .1985
- 8.-Berkovic SF. Progressive myoclonic epilepsies: specific causes and diagnosis. *N Engl J Med.*315:296-305. 1986.
- 9.-Asconape J. Some clinical and EEG aspects of benign juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia.* 25(1) 108-114. 1984.
- 10.-Penry JK. Juvenile Myoclonic Epilepsy: Long-Term response to Therapy. *Epilepsia*; 30(Suppl) 4:s19-S23. 1989

- 11.-Rangel GR.Epilepsia mioclónica juvenil benigna. Neurol Neurocirugia-Psiquiatria. 26:39-43.1985.
- 12.-Panayiotopoulos CP. Juvenile Myoclonic Epilepsy: An Autosomal Recessive Disease. Ann Neurol;25:440-43. 1989
- 13.-Panayiotopoulos CP. Absences in Juvenile Myoclonic Epilepsy. A Clinical and Video-EEG Study. Ann Neurol;25:391-97. 1989
- 14.-Covanis A. Sodium Valproate monotherapy and polytherapy. Epilepsia;23:693-720. 1982

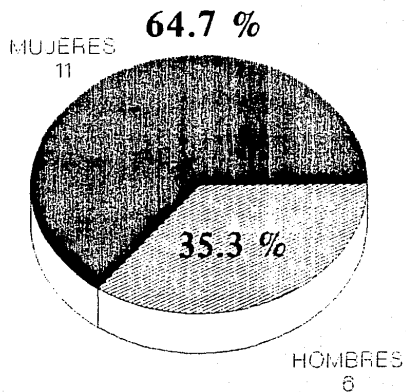
EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDADES



HGM-ESR

EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA

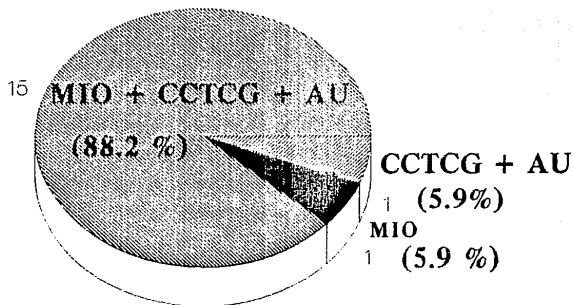
SEXO



ESR-HGM

EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA

TIPOS DE CRISIS EPILEPTICAS



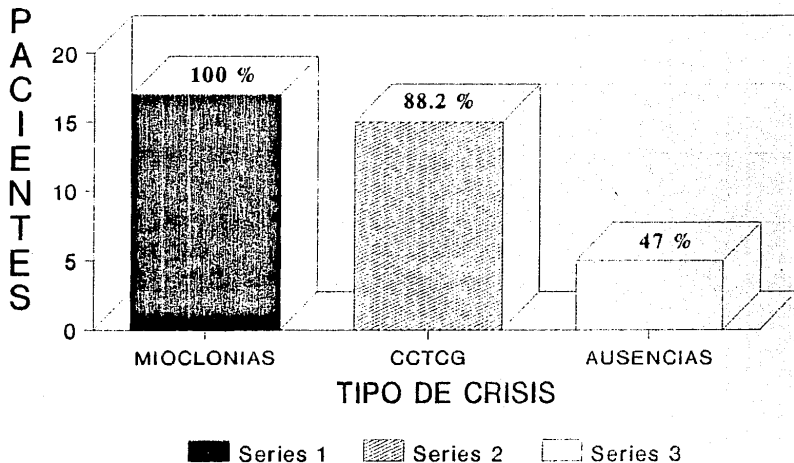
N = 17

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ESR-HGM

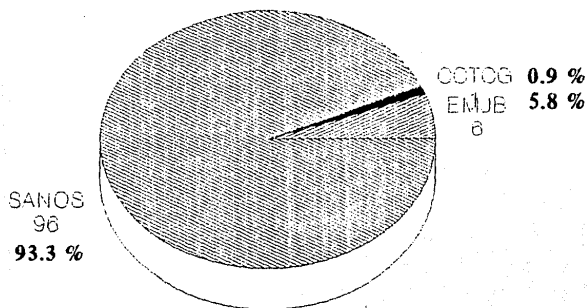
EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA

TIPO DE CRISIS



ESR-HGM

EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA ANTECEDENTES FAMILIARES

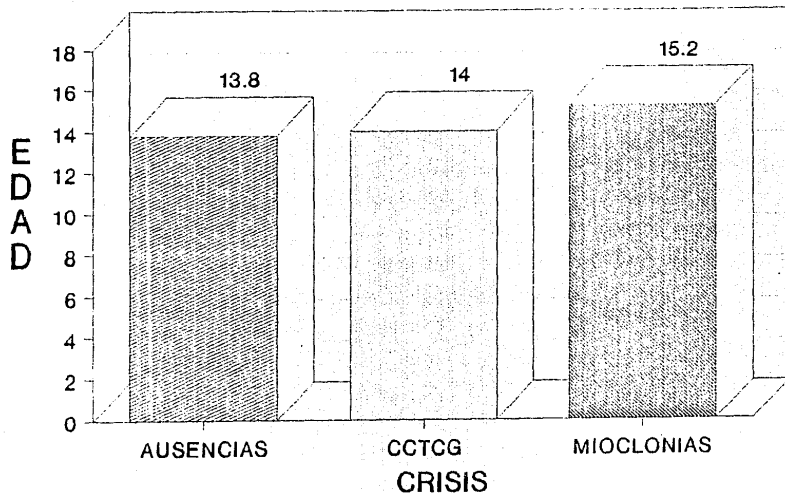


N = 113

ESR-HGM

EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA

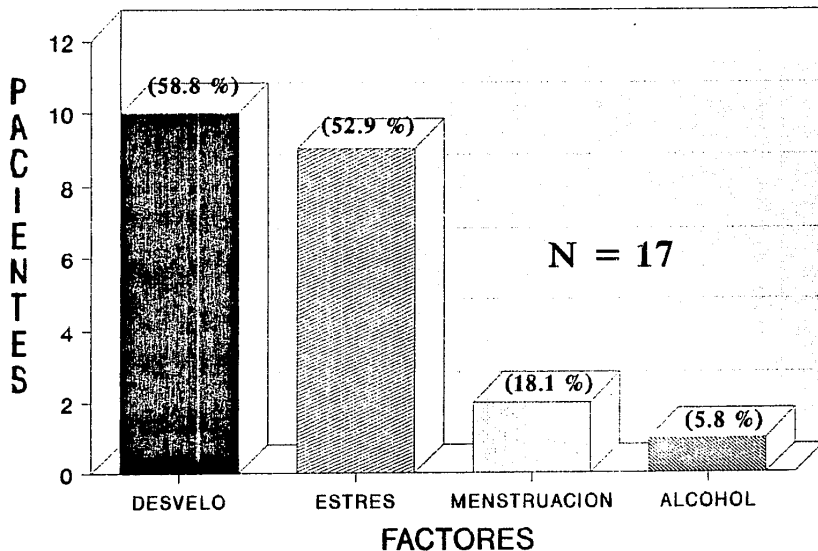
EDAD DE INICIO DE LAS CRISIS EPILEPTICAS



ESR-HGM

EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA

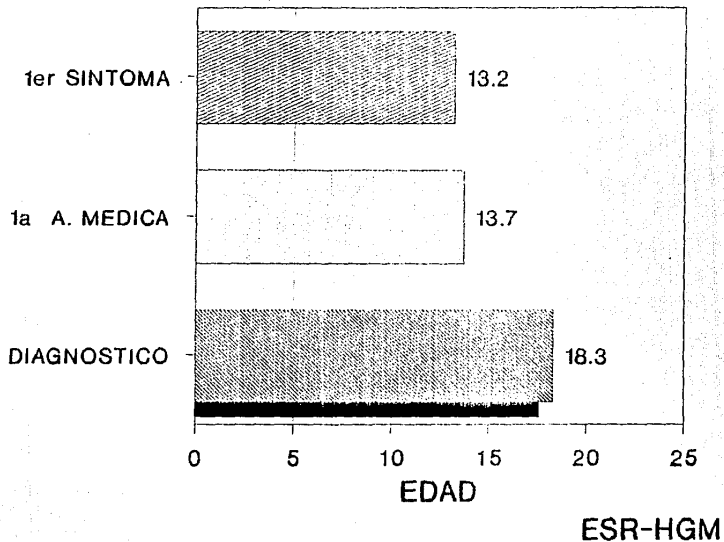
FACTORES PRECIPITANTES



ESR-HGM

EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA PRIMER SINTOMA ATENCION MEDICA Y DX

CARACTERISTICA



E M J B

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS

CARACTERISTICA

RESULTADO

RITMO DE BASE

NORMAL

DISTRIBUCION

GENERALIZADA

PATRON

POLIPUNTA-ONDA

PRESENTACION

PAROXISTICA

DURACION

M = 2.9 S

FRECUENCIA

3.5 a 6 Hz. M = 4.1

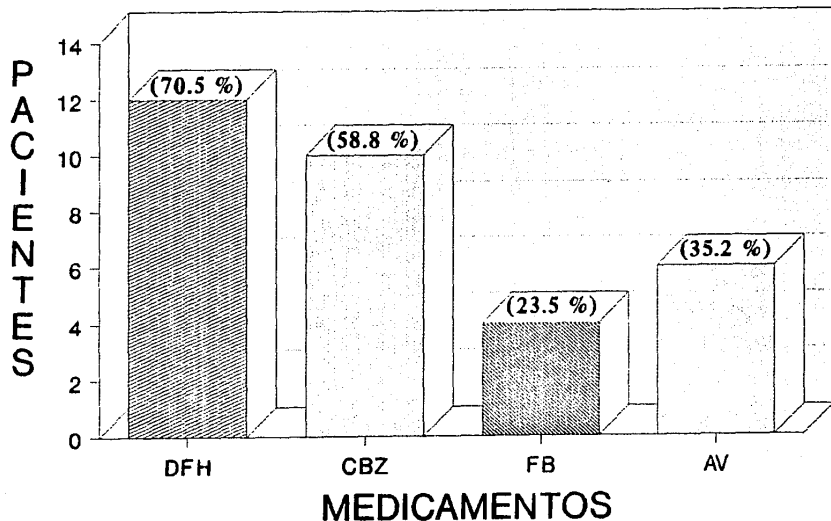
FOTOSENSIBILIDAD

POSITIVA (35.2 %)

ESR-HGM

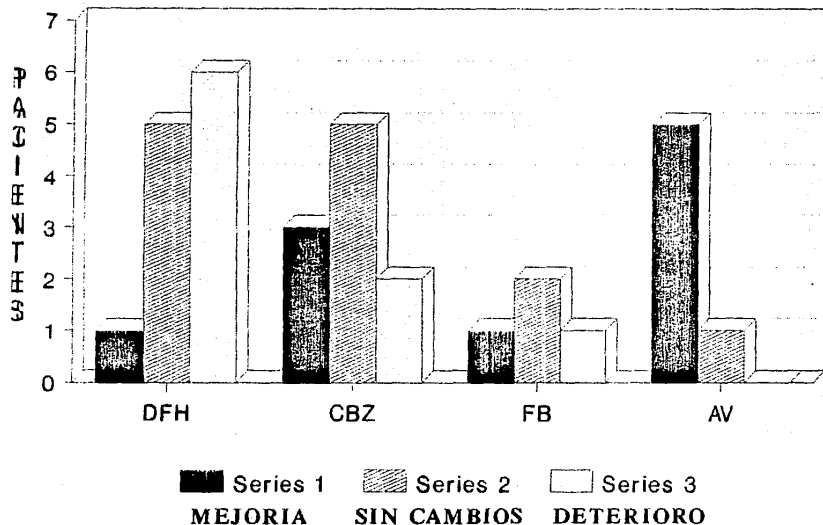
EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA

FARMACOS ADMINISTRADOS ANTES DEL DX



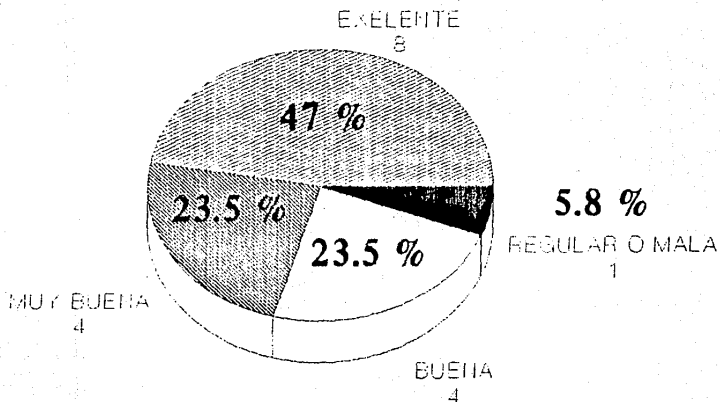
HGM-ESR

EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA RESPUESTA FARMACOLOGICA PREVIA



ESR-HGM

EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA RESPUESTA AL VALPROATO



ESR-EGM