

11254



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
 FACULTAD DE MEDICINA  
 DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
 CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE  
 SERVICIO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA**

**"EVOLUCIÓN CLÍNICA Y ELECTROENCEFALOGRÁFICA DE  
 PACIENTES CON SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT EN EL  
 CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE: SEGUIMIENTO  
 DE UNA COHORTE"**

*[Handwritten signature]*  
 DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
 FACULTAD DE MEDICINA  
 UNAM

**Tesis de Postgrado que para obtener el Título de la Subespecialidad en  
 Neurología Pediátrica**

**Presenta:**

**Dr. Jorge Carranza del Río**

**México 2003**

**TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN**

1



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

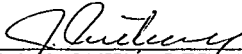
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

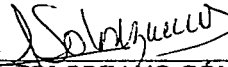
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

  
DR. MAURICIO DI SILVIO LÓPEZ  
Subdirección de Enseñanza e Investigación



  
DR. JUVENAL GUTIÉRREZ MOCTEZUMA  
Profesor Titular del Curso Universitario

  
DRA. ELSA SOLORZANO GÓMEZ  
Asesor de Tesis

  
DR. JORGE CARRANZA DEL RÍO  
Residente

Este documento es propiedad de la Dirección General de Bibliotecas de la Universidad Nacional del Río. No se permite su reproducción en formato electrónico e impreso al menos en su totalidad ni en sus partes.

Jorge Carranza  
del Río

14. Oct - 03

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2

## INDICE

Indice.....	1
Resumen.....	2
Abstract.....	3
Introducción.....	4
Planteamiento del problema.....	8
Hipótesis.....	8
Objetivo.....	8
Material y Métodos.....	8
Resultados.....	10
Discusión.....	14
Conclusión.....	19
Bibliografía.....	21
Gráficas.....	22
Anexo 1.....	24
Anexo 2.....	25

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Resumen

**Introducción:** existen datos insuficientes en la literatura que señalen la evolución clínica y bioeléctrica del síndrome de Lennox Gastaut (SLG), así como la fisiopatología de esta enfermedad. <sup>(1-3)</sup>

**Objetivo:** determinar la evolución clínica y electroencefalográfica de pacientes con SLG verificando el impacto de la maduración cortical en ella.

**Métodos:** se revisaron prospectivamente 7 pacientes con seguimiento de 5 años para registrar datos generales, número y patrón de crisis, cambios bioeléctricos, así como escala de neurodesarrollo.

**Resultados:** la mediana de edad de inicio fue de 28 meses. Las crisis más frecuentes fueron tónicas, ausencias atípicas y tónico-clónico generalizadas. En todos los casos hubo una significativa reducción en la frecuencia de crisis al 3er. y 5º año de seguimiento ( $p=0.016$ ), sin diferencia entre la etiología criptogénica y sintomática. Durante la evolución 3 pacientes desarrollaron EEG focal, dos de ellos con crisis parciales exclusivamente. Observamos deterioro intelectual en 2/7 pacientes.

**Discusión:** el proceso de maduración cerebral relacionado a la edad puede jugar un papel en los cambios clínicos y bioeléctricos del SLG.

### Bibliografía:

1. Oguni H, Hayashi K, Osawa M. Long-term prognosis of Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia* 1996;37(Suppl. 3):44-47.
2. Yagi K. Evolution of Lennox-Gastaut syndrome: a long-term longitudinal study. *Epilepsia* 1996;37(Suppl 3):48-51.
3. Goldsmith IL, Zupanc ML, Buchhalter JR. Long-term seizure outcome in 74 patients with Lennox-Gastaut Syndrome: effects of incorporating MRI Head imaging in defining the cryptogenic subgroup. *Epilepsia* 2000;41:395-399.

**Palabras clave:** Epilepsia-Lennox Gastaut-Electroencefalografía-Retardo mental-Pronóstico

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **Abstract**

**Introduction:** there is not sufficient data about the clinical and electroencephalographical outcome of Lennox-Gastaut syndrome (LGS) and its pathophysiology. <sup>(1-3)</sup>

**Purpose:** to determine the clinical and electroencephalographical outcome in LGS patients in relation with the cortical maturational process during development.

**Methods:** we investigated a cohort of 7 patients with LGS with at least 5 years of follow-up reviewing for demographical data, type and frequency of seizures, electroencephalographic features and neurodevelopmental achievements during the encephalopathy evolution.

**Results:** median age of LGS onset was 28 months. The most common type of seizures were tonic, atypical absences and generalized tonic-clonic. During follow-up, 3 patients developed a focal EEG, exclusively with partial seizures in 2 of them. All of our patients demonstrated a significant reduction in seizure frequency at 3 and 5 years of disease onset ( $p=0.016$ ). We observed intellectual deterioration in 2 patients.

**Discussion:** the maturational process related to age may play an important role in clinical and electroencephalographical changes in patients with LGS.

### **References:**

1. Oguni H, Hayashi K, Osawa M. Long-term prognosis of Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia* 1996;37(Suppl. 3):44-47.
2. Yagi K. Evolution of Lennox-Gastaut syndrome: a long-term longitudinal study. *Epilepsia* 1996;37(Suppl 3):48-51.
3. Goldsmith IL, Zupanc ML, Buchhalter JR. Long-term seizure outcome in 74 patients with Lennox-Gastaut Syndrome: effects of incorporating MRI Head imaging in defining the cryptogenic subgroup. *Epilepsia* 2000;41:395-399.

**Key words:** Epilepsy-Lennox-Gastaut-Electroencephalography-Mental retardation - Prognosis

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **Introducción**

La epilepsia es una enfermedad recurrente, caracterizada por crisis no provocadas, impredecibles y estereotipadas, como resultado de paroxismos surgidos en las neuronas del SNC. Se trata de un padecimiento frecuente cuya prevalencia se ha estimado en alrededor de 50 millones de personas en el mundo. La incidencia anual de la epilepsia en la etapa preescolar y escolar es de 45/100,000 en población abierta. <sup>(1,2)</sup>

Los síndromes epilépticos cuentan con características clínicas y bioeléctricas específicas. Dentro de ellos existe un grupo de entidades consideradas epilepsias catastróficas o encefalopatías epilépticas. Estas son una de las causas principales de discapacidad física, social y mental, así como de crisis convulsivas de difícil control en cualquier clínica pediátrica de neurología. <sup>(3,4)</sup>

El síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) es uno de los síndromes epilépticos más catastróficos de la niñez. Se caracteriza por crisis tipo ausencias atípicas, tónicas axiales y astáticas, aunque pueden observarse otros tipos de crisis (mioclónicas, tónico-clónico generalizadas, parciales). Los hallazgos clásicos en el electroencefalograma (EEG) son complejos de punta-onda lenta difusos de 1.5 a 2 Hertz (Hz) y ritmos rápidos durante el sueño. La mayoría de los pacientes sufren deterioro del coeficiente intelectual. La Liga Internacional Contra la Epilepsia requiere de los tres elementos para realizar el diagnóstico de SLG. <sup>(3)</sup>

La etiología del SLG puede ser sintomática a alguna entidad bien identificada (encefalopatía hipóxico-isquémica, accidente cerebrovascular, neuroinfección, disgenesia cerebral, errores innatos del metabolismo) o criptogénica, en la cual no se logra identificar una alteración causal con los métodos diagnósticos disponibles hasta ahora. El síndrome de West es otra encefalopatía epiléptica de inicio más temprano, caracterizada por crisis tipo espasmo, EEG con trazo de hipsarritmia y retardo en el neurodesarrollo severo. Este síndrome puede evolucionar a SLG

hasta en 23-54%. De manera inversa, entre 20-36% de los niños con SLG presentaron síndrome de West previo, apreciándose esto en el grupo de etiología sintomática. <sup>(13)</sup>

La patogenia y fisiopatología del síndrome de Lennox Gastaut, después de tantos años de estudio, no está dilucidada. El parecido en las etiologías de otras encefalopatías epilépticas como los síndromes de Ohtahara y West, sugiere que pueden considerarse un resultado de reacciones epilépticas edad-específicas a factores causales extrínsecos no específicos sobre el cerebro en desarrollo. <sup>(12)</sup> Un daño focal, multifocal o difuso puede producir SLG lo cual hace difícil ubicar una región anatómica o sistema neuronal funcional responsable de las descargas de punta-onda lenta. Estudios neuropatológicos se han realizado en su mayoría en pacientes con etiología sintomática, encontrándose con frecuencia alteraciones cerebelosas (se conoce el papel del cerebelo en la supresión de actividad crítica e intercrítica), y una gran diversidad de lesiones en tan variadas localizaciones como enfermedades subyacentes encontraron. Un estudio reportó cambios regresivos en dendritas de neuronas corticales y una disminución en el número de sinapsis. Hasta ahora no se han realizado estudios amplios con análisis más detallados del tallo cerebral, neuroquímicos y de neurotransmisores. <sup>(14)</sup>

El uso eficaz de ACTH o esteroides e inmunoglobulina intravenosa en el tratamiento de encefalopatías epilépticas incluyendo el SLG ha sugerido que un mecanismo autoinmune pudiese estar implicado en la génesis de la entidad, sin embargo esto no funciona en todos los pacientes y la frecuencia de asociación de una enfermedad autoinmune comprobada con el síndrome de Lennox Gastaut es baja. En el estudio basado en una comunidad realizado por Heiskala se encontraron como características comunes a los pacientes con epilepsia más severa una enfermedad neurológica preexistente, corta edad al inicio y una infección al inicio de la epilepsia. Han tratado de explicar este último factor proponiendo que un proceso infeccioso o inflamatorio puede alterar la excesiva permeabilidad de vías interhemisféricas excitatorias en áreas frontales del cerebro



durante la maduración, aunque existen autores que sugieren que más que un efecto antiinflamatorio de los esteroides, es un efecto inductor de la maduración cortical el que provoca un beneficio en pacientes con encefalopatías epilépticas. <sup>(15)</sup>

El SLG suele hacerse crónico en todos los pacientes que no fallecen por otras causas sin embargo aún no hay datos suficientes en la literatura que señalen inequívocamente la evolución clínica y bioeléctrica del síndrome, así como la patogenia y fisiopatología de esta enfermedad.

En un estudio de pronóstico a largo plazo (10 años o más) de 72 pacientes con SLG en Japón, se encontró que las crisis tienden a persistir presentándose diario o semanalmente. Además se apreció que las características clínicas y EEG del SLG desaparecieron con la edad en 33% de pacientes con enfermedad criptogénica y 55% de los individuos con afección sintomática. En todos los pacientes. Los cambios en el patrón electro-clínico de pacientes con SLG criptogénico fueron hacia una epilepsia generalizada sintomática inespecífica (24%), epilepsia relacionada a una localización (5%) y libre de crisis (5%). En el grupo de SLG sintomático la reclasificación al final del seguimiento fue de epilepsia generalizada sintomática inespecífica 27%, epilepsia severa con múltiples focos independientes de punta 16%, epilepsia relacionada a localización 8% y sin crisis 4%. Encontraron una tendencia a evolucionar a una epilepsia con focos independientes múltiples en los pacientes con SLG con complejos de punta-onda lenta difusos multifocales. Esta evolución fue consistente con la reportada previamente por Ohtsuka et al. <sup>(5)</sup> en 66 pacientes seguidos por un lapso de 5 años, en los cuales 34.8% siguieron presentando características clínicas de SLG y en 31% de los sujetos sin estas características, la entidad se tornó en una epilepsia severa con múltiples focos independientes de punta. Por otra parte, observaron deterioro intelectual mayor a 15 puntos de coeficiente intelectual en alrededor de 80% de los sujetos.

Yagi et al. siguieron a 102 pacientes con SLG por un promedio de 16 años, encontrando que sólo 8 pacientes estaban libres de crisis por más de un año y el

resto continuó presentando crisis típicas de la entidad salvo 2 individuos que mostraban crisis parciales aunque siempre asociadas con otro tipo de crisis. De esta serie la tercera parte continuó con sintomatología y patrón EEG típico de SLG. Un observación interesante de este grupo consistió en que según sus hallazgos en EEG, los pacientes que tuvieron mejoría en las crisis siguieron una evolución bioeléctrica consistente en un comienzo con complejos de punta-onda lenta, ritmos rápidos y series de punta-onda múltiples, seguido de la desaparición de la punta-onda lenta, posteriormente ausencia de ritmos rápidos y finalmente cambio a punta-onda múltiple generalizada aislada, justo antes de desaparecer los paroxismos completamente. <sup>(6)</sup>

De manera no enteramente concordante con los reportes señalados arriba, Goldsmith et al. hicieron un estudio retrospectivo la finalidad de comparar la evolución de las crisis y EEG de pacientes con etiología sintomática o indeterminada y el criptogénico. Los 74 pacientes que se sometieron al análisis comparativo tuvieron un seguimiento promedio de 11-13 años. No encontraron diferencia significativa en la frecuencia de crisis al final del seguimiento entre ambos grupos aunque el grupo de causa sintomática mostró una tendencia a presentar mayor tipo de crisis. Solo 3 pacientes estaban libres de eventos y pertenecían al grupo de causa indeterminada. Encontraron algunas diferencias en cuanto al desarrollo cognitivo, ya que 8% de pacientes sin retardo mental correspondían al 33% del criptogénico y 3% del sintomático e indeterminado. También se observo diferencia estadísticamente significativa en la edad de inicio del SLG en pacientes con menor afección cognitiva (9.5 vs 4.5 años). Atribuyen sus hallazgos en parte al mayor rigor en la definición de casos criptogénicos, y suponen que el proceso causante del SLG es independiente de la etiología, por lo que se observa una evolución de crisis similar en ambos grupos. Sin embargo la observación de mejor pronóstico cognitivo en pacientes con un inicio tardío del padecimiento lo atribuyen a que su cerebro logro pasar etapas críticas de desarrollo como apoptosis y sinaptogénesis. <sup>(7)</sup>

Hasta ahora no se han determinado los factores relacionados con la persistencia o cambio de las crisis típicas y las características del SLG. Oguni et al. propusieron que la fisiopatología fundamental de los pacientes con SLG que evolucionaron a otro tipo de epilepsia es diferente a la de los pacientes que retuvieron las características del mismo síndrome durante el seguimiento. Estos autores proponen que durante la niñez tanto una epileptogénesis cortical difusa como una multifocal pueden producir complejos de punta-onda lenta y el SLG, y que durante el proceso de maduración de la corteza cerebral, la epileptogénesis multifocal ya no puede provocar descargas de punta-onda lenta, provocando un cambio en el tipo de epilepsia y el patrón electroencefalográfico.

### **Planteamiento del Problema**

¿La maduración del sistema nervioso central relacionada con la edad produce cambios en el patrón electroencefalográfico y clínico en los pacientes con Síndrome de Lennox Gastaut, independientes a su etiología?

### **Hipótesis**

La maduración del sistema nervioso central relacionada con la edad produce cambios en el patrón electroencefalográfico y clínico en pacientes con Síndrome de Lennox Gastaut independientemente de su etiología.

### **Objetivo**

Determinar el impacto de la maduración del sistema nervioso central relacionado con la edad sobre el patrón clínico y electroencefalográfico inicial de los pacientes con SLG manejados en el Servicio de Neuropediatría del CMN 20 de Noviembre ISSSTE.

### **Material y Métodos**

Se realizó un estudio de cohorte, longitudinal y ambilectivo. La población de la unidad fue de 58 pacientes con el diagnóstico de síndrome de Lennox-Gastaut,

seguidos en la consulta externa de Neurología Pediátrica del CMN 20 de Noviembre, ISSSTE. El síndrome se definió por cursar con al menos dos tipos de crisis típicas (tónicas, ausencias atípicas, atónicas), tener un EEG con complejos de punta-onda lenta generalizada 1.5-2 Hz acompañados o no de ritmos rápidos así como la presencia de retardo del neurodesarrollo o deficiencia mental.

No existen estudios que reporten medias o proporciones de las variables de impacto en este trabajo (frecuencia y tipo de crisis, así como evolución del neurodesarrollo) por lo que este es un estudio piloto que proporciona los datos necesarios para investigaciones ulteriores.

La muestra del estudio fue de 7 individuos que tuvieron un seguimiento mínimo de 5 años, contaban con sus registros de EEG desde el comienzo de la enfermedad, fueron valorados anualmente con al menos tres visitas a la consulta externa y que sus padres aceptaron acudir a las visitas de control. Todos los pacientes contaban con tratamiento anticonvulsivante individualizada contra los tipos específicos de crisis. Se excluyeron dos pacientes por contar con un diagnóstico erróneo de SLG. Ningún paciente fue eliminado durante el seguimiento por falla en acudir a las citas programadas.

Se revisaron en consulta a los 7 pacientes y se entrevistó a los padres para recabar datos demográficos generales, etiología del padecimiento e historia de epilepsia previa al diagnóstico de SLG. Se registró la edad de inicio del cuadro de SLG, tipos y frecuencia de crisis al comienzo y durante la evolución y estado del neurodesarrollo mediante la Escala del desarrollo de Denver al inicio de la enfermedad. (Anexo 1) Se corroboró la información otorgada con la plasmada en el expediente clínico del hospital. Se adiestró a los padres y cuidadores en cuanto a la descripción de tipos de crisis y la elaboración de un calendario diario de eventos convulsivos. (Anexo 2)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se dividieron a los pacientes según la etiología en sintomáticos (causa documentada) o criptogénicos (causa no documentada) con fines de análisis.

Se citó trimestralmente a cada paciente para valorar las frecuencias de crisis mediante el calendario de eventos y los tipos a través de la descripción de los padres o cuidadores, realizando promedios de crisis mensuales por cada año de seguimiento. El estado neurológico se evaluó mediante la aplicación de la escala de desarrollo de Denver y se actualizó el estudio electroencefalográfico semestralmente.

Los EEG previos y actuales fueron analizados en conjunto con una neurofisióloga experta en epilepsia infantil, en búsqueda de cambios en los grafoelementos típicos de SLG, tomándose para el análisis el registro inicial, final y estudios intermedios que presentaran cambios sostenidos.

Se aplicó estadística descriptiva para analizar variables nominales, variables numéricas y ordinales. Para analizar las diferencias entre el número de crisis mensuales en diferentes intervalos de seguimiento se utilizó la Prueba de Wilcoxon por signos asignados. Para evaluar la diferencia de medias durante todo el seguimiento se usó prueba de Friedman para comparación entre más de dos variables relacionadas. Finalmente para determinar si la etiología de la epilepsia tenía relación con la evolución de las crisis se aplicó U de Mann-Whitney para comparar una variable en dos grupos independientes. Se consideró una diferencia significativa una  $p < 0.05$ .

## **RESULTADOS**

La mediana para edad actual de los 7 pacientes es de 96 meses (76-172) con un tiempo de seguimiento de  $65 \pm 5.4$  meses, sin diferencias entre el grupo de pacientes con SLG criptogénico y sintomático. La mediana de edad de inicio del SLG fue de 28 meses (19-103). En el grupo de pacientes con etiología criptogénica se apreció el comienzo más temprano y tardío de esta serie. De acuerdo a la

etiología se encontraron 3 casos de SLG criptogénico y 4 sintomáticos. En cuanto al género se observó predominancia de mujeres sobre varones 5:2. Para el antecedente previo de epilepsia se encontró síndrome de West más frecuentemente en el grupo sintomático. Un paciente de este grupo cursó en la etapa neonatal con crisis sugestivas de encefalopatía epiléptica infantil temprana (síndrome de Ohtahara) y posteriormente espasmos infantiles, sin embargo no se contó con estudios de EEG para confirmar el diagnóstico de síndrome de West. La Tabla 1 resume las características descritas.

Tabla 1.  
Características generales y etiología de pacientes con SLG

Paciente	Género	Edad de inicio SLG (meses)	Etiología	Historia Sx. West	Otra epilepsia previa
1	F	23	Criptogénico	+	
2	F	103	Criptogénico	-	TCG
3	F	24	Sintomático	+	
4	M	30	Sintomático	+	
5	F	19	Criptogénico	-	Crisis febriles
6	M	28	Sintomático	+	
7	F	36	Sintomático	-	Crisis neonatales

F= femenino; M= masculino; (+)= presente; (-)= ausente; TCG= tónico-clónico generalizadas

Los siete pacientes presentaron 2 o más tipos de crisis durante su evolución con un máximo de 6. Todos los pacientes tuvieron crisis tónicas (7/7), ausencias atípicas y tónico-clónico generalizadas (5/7), astáticas, mioclónicas y parciales en 4/7 cada una. Se puede observar en la Gráfica 1 el comportamiento del tipo de crisis durante la evolución del padecimiento, siendo de interés que ningún paciente mostró al comienzo crisis de ausencias atípicas ni parciales, desarrollándose éstas ulteriormente. También se observó que las crisis tónicas mostraron un decremento de 5/7 inicialmente a 2/7 en la última valoración. Los tipos de crisis fueron más homogéneos en el grupo criptogénico que en el sintomático.

Al agrupar las crisis en generalizadas o parciales, se aprecia que todos los pacientes con etiología sintomática comenzaron con crisis generalizadas, durante la evolución 2/4 presentaron también crisis parciales para nuevamente reportarse

en todo el grupo exclusivamente crisis generalizadas al final. Aunque todos los pacientes con SLG criptogénico también comenzaron con crisis generalizadas, en el seguimiento 2/3 presentaban ambos tipos de crisis para referir solamente crisis parciales durante la valoración final.

La frecuencia en el número de crisis mensuales se redujo dramáticamente en todos los pacientes desde el tercer año del seguimiento, mostrando significancia estadística al comparar la frecuencia de crisis del segundo al tercer año ( $p=0.031$ ), del comienzo con la última visita, así como primer y tercer años ( $p=0.016$ ). Al comparar la frecuencia de crisis de todos los años la significancia estadística persistió ( $p=0.001$ ). En la Tabla 2 se especifican medianas y rangos de la frecuencia de eventos para cada año de seguimiento, así como la significancia estadística para cada par de años consecutivos comparados. La Gráfica 2 muestra de manera clara el decremento en el número de crisis en todo el grupo estudiado. No se encontraron diferencias en la frecuencia de crisis entre los dos grupos etiológicos.

Tabla 2.

Frecuencia mensual de crisis durante cinco años de seguimiento en pacientes con SLG

Intervalo de seguimiento (Años)	Frecuencia mensual de crisis Mediana (Rango)	Significancia estadística*
1 – 2	180 (4-1215) vs. 169 (0-211)	0.375
2 – 3	169 (0-211) vs. 24 (0-148)	0.031 $\phi$
3 – 4	24 (0-148) vs. 7 (0-86)	1.00
4 – 5	7 (0-86) vs. 1 (0-159)	1.00

$\phi$  = estadísticamente significativo

\*Prueba de Wilcoxon por signos asignados

Todos los pacientes tuvieron un electroencefalograma típico de SLG con complejos de punta-onda lenta 1.5-2 Hz aunque sólo en dos se lograron registrar ritmos rápidos (>10 Hz). Dos pacientes mostraron inicialmente grafoelementos

incompletos de síndrome de West (hipsarritmia) y del síndrome de Lennox-Gastaut, mostrando una transición entre ambos padecimientos. Tres individuos tuvieron algún registro EEG con grafoelementos paroxísticos multifocales y cuatro observaron asimetría hemisférica en el trazo eléctrico. Tres de los EEG realizados durante la última evaluación tienen una tendencia a focalizar (sin delinarse aún un foco específico), correspondiendo dos de ellos a pacientes que presentaban sólo crisis parciales en la última visita. Los hallazgos electroencefalográficos durante el seguimiento de cada paciente se especifican en la Tabla 3.

Tabla 3.  
Anormalidades electroencefalográficas al inicio, durante el seguimiento y actuales en pacientes con SLG

Paciente	Edad (meses)	EEG inicial	Edad (meses)	EEG seguimiento	Edad (meses)	EEG actual
1	16	Hipsarritmia fragmentada por PO lenta y PPO lenta no organizada	72	RR en sueño, PO lenta 2 Hz con predominio frontal, PO lenta multifocal	84	PO lenta 2 Hz con predominio frontal
2	107	PO lenta 2 Hz	132	PO lenta no organizada y PPO lenta	168	Onda lenta generalizada predominio temporal derecho. Onda aguda temporal derecha
3	9	PO lenta hemisferio derecho	36	PO lenta, PPO lenta generalizada y multifocal de predominio derecho	84	Punta y PO lenta multifocales de predominio derecho
4	36	Hipsarritmia fragmentada con PO lenta	41	Punta, PPO lenta 2 Hz	96	PO lenta persistente
5	20	RR en sueño, onda aguda-onda lenta	32	PO lenta 2 Hz predominio izquierdo, RR en sueño	60	PO lenta generalizada con predominio bitemporal
6	34	PO lenta 2 Hz	72	PO lenta 2 Hz predominio izquierdo	96	PO lenta 2 Hz predominio izquierdo y multifocales
7	38	PO lenta 2 Hz alternando hemisferios	60	PO lenta 2 Hz alternante con predominio izquierdo	102	PO lenta izquierda con predominio en temporal

EEG= electroencefalograma; PO= punta-onda; PPO= polipunta-onda; RR= ritmo rápido; Hz= Hertz

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



El estado cognitivo de 4 pacientes, valorado mediante la escala de Denver del neurodesarrollo al momento de la primera visita mostró retardo severo, 2 con retardo moderado y un paciente con un desarrollo psicomotor normal. En dos pacientes (uno del grupo sintomático y otro del criptogénico) se documentó deterioro mental pasando de moderado a severo y de normal a retardo leve, respectivamente. Sólo un paciente no ha mostrado deterioro. Los pacientes menos afectados intelectualmente podían realizar actividades de autocuidado; ellos presentaban sólo crisis parciales al final del seguimiento. Estos datos se desglosan en la Tabla 4.

Tabla 4.  
Evolución cognitiva durante el seguimiento de pacientes con SLG y capacidad de autocuidado en el último contacto

Paciente	Denver inicial	Denver final	Autocuidado
1	RS	RS	No
2	RM	RM	Si
3	RM	RS	No
4	RS	RS	No
5	NL	RL	Si
6	RS	RS	No
7	RS	RS	No

NL= normal; RL= retardo leve; RM=retardo moderado;RS=retardo severo

## DISCUSIÓN

La edad de inicio de SLG más habitual es entre los 3 y 5 años de vida, lo que no observamos en nuestro estudio; aunque las medidas de tendencia central correlacionan con un estudio poblacional realizado en Japón. <sup>(8)</sup> El grupo criptogénico tuvo un mayor rango de edades (1-8 años) lo cual ha sido reportado en diferentes grupos. <sup>(5)</sup> El grupo sintomático inició su padecimiento entre los 2 y 3 años, donde hubiésemos esperado una edad de presentación que llega hasta los 15 años. Esto probablemente este en relación a que tenían el antecedente de haber cursado con síndrome de West (y otro probablemente Encefalopatía Epiléptica Infantil Temprana y posteriormente West), lo cual puede disminuir el tiempo para evolucionar a SLG. <sup>(1,9)</sup> Con respecto a la proporción de pacientes con

SLG y antecedente previo de síndrome de West, en nuestra serie resultó ser más de la mitad (4/7), esperándose encontrar entre 17.5% y 25%,<sup>(9,10)</sup> Es difícil explicar la relación entre la historia previa de crisis febriles y el SLG, sin embargo esto ha sido observado en otro estudio.<sup>(7)</sup>

Se ha reporta por varios autores el predominio del género masculino (1.5-1.6:1) que no se observó en este grupo, aunque otros autores no han encontrado predominio de sexo alguno.<sup>(7,8,11)</sup> La generalización de todos estos datos está limitada por el escaso número de pacientes reclutados al momento.

Todos los individuos en nuestro estudio presentaron durante el seguimiento al menos 2 tipos de crisis, consistente con los observado en los estudios iniciales sobre el síndrome por Gastaut y Niedermeyer.<sup>(9)</sup> La proporción de pacientes que presentó cada tipo de crisis es muy similar a los reportado en otros estudios de seguimiento, sin embargo en nuestros pacientes las crisis tónicas tendieron a disminuir, la frecuencia de crisis tónico-clónico generalizadas fue mayor (11-55% vs. 71%) y no tuvimos reportes de crisis parciales complejas, que alcanzan hasta 30% en las series mencionadas.<sup>(5,9)</sup> Esto puede estar en función a que normalmente dependemos en nuestro servicio de la referencia y observaciones de padres y cuidadores para describir los tipos de crisis y en segundo termino a que la mayoría de los pacientes tienen un grado profundo de afección cognitiva y motora, disminuyendo la posibilidad de detectar fenómenos epilépticos complejos (alucinaciones, ilusiones). Estos últimos podrían detectarse en pacientes con menor deterioro intelectual probablemente. La disminución en la aparición de crisis tónicas podría explicarse a que el uso de nuevos medicamentos antiepilépticos, que no estaban disponibles en el periodo de tiempo en que se realizaron otros estudios de seguimiento, controlan mejor este tipo de crisis reconocido por su resistencia al manejo farmacológico.

No encontramos en este estudio un mayor número de tipos de crisis en los pacientes con SLG sintomático como se ha reportado antes.<sup>(7)</sup> En cambio,

observamos que los pacientes con SLG criptogénico presentan una mayor homogeneidad en dichos tipos. Este fenómeno podríamos tratar de explicarlo por una afección neuronal (hasta ahora desconocida) más constante en los pacientes de ese grupo etiológico, a diferencia del comprobado daño difuso o multifocal que afecta a pacientes con epilepsia sintomática.

Es también excepcional que en una serie tan corta encontremos 2/7 pacientes con crisis exclusivamente parciales en la última evaluación, ya que esto alcanza solamente 5% en el grupo de Oguni et al. y ninguno en el de Yagi. Las características en común en nuestros dos pacientes son que pertenecen al grupo de etiología criptogénica, que no cursaron con síndrome de West y que su afección intelectual no es profunda. Será necesario incrementar nuestra casuística y realizar un seguimiento mínimo de 10 años para dar un verdadero valor a esta observación y en caso de encontrar más pacientes con esta evolución, proponer factores de relativo mejor pronóstico. En caso de tratarse de, más que un tipo de crisis asociado al SLG, un cambio en la enfermedad epiléptica (epilepsia parcial) se tornaría en un hallazgo infrecuentemente referido.

Como se expresó en el apartado de resultados, observamos una reducción estadísticamente significativa en la frecuencia de crisis mensuales. Seis de ellos tuvieron una reducción mayor al 50% entre el número inicial y final de crisis. Esto no es consistente con lo referido en la literatura ya que la proporción de pacientes con reducción importante (50%) en la frecuencia de eventos es de 38% máximo, indicando que la mayoría (no se especifica cantidad) persisten presentando crisis diarias. <sup>(5-8)</sup> La disminución significativa que encontramos entre el segundo y tercer año de seguimiento podría reflejar que los pacientes iniciaron a esa altura del padecimiento atención especializada en nuestro servicio de Neurología Pediátrica. Corroboramos que no hay diferencia en esta variable con respecto a la etiología del padecimiento epiléptico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Sólo entre un 5 y 8% de los pacientes en los trabajos de otros autores se encontraban libres de crisis por lo cual llama la atención que 4 de nuestro pequeño grupo tengan entre 7 y 12 meses sin crisis clínicas, a pesar de persistir con un registro de EEG paroxístico; debemos de estar pendientes de sus estudios bioeléctricos ya que estos pueden cambiar de manera ulterior como se puede ver en los 2 pacientes con crisis parciales en los cuales el EEG tiende a focalizar. A pesar de que la mayoría de los grafoelementos encontrados en los estudios intercríticos no se expresan clínicamente, la presencia de focalización obligaría a considerar cambios en el tratamiento antiepiléptico.

El cambio en el número de crisis podría considerarse una evolución natural de la enfermedad modificada por los nuevos tratamientos existentes para las epilepsias de difícil control, no disponibles hace 5-10 años.

Los datos asociados al trazo electroencefalográfico típico encontrado en toda nuestra serie, como asimetría y paroxismos focales o multifocales de punta u onda lenta, no son infrecuentes según otros autores; sin embargo Oguni sólo los reporta en el grupo sintomático mientras que en nuestros pacientes ambos grupos mostraron dichos fenómenos en sus estudios bioeléctricos. El predominio de la punta-onda lenta en regiones frontales, que sólo se apreció en uno de nuestros individuos, ya ha sido previamente constatado. <sup>(4,5,9)</sup>

En nuestro trabajo excluimos pacientes para este análisis por la ausencia de datos EEG a pesar de presentar crisis habituales y retardo en el neurodesarrollo aunque Aicardi y Gomes llegaron a referir que los registros eléctricos típicos del SLG pueden estar ausentes en pacientes con clínica compatible. <sup>(9)</sup>

Al relacionar el patrón de crisis y el bioeléctrico documentamos un cambio de SLG hacia una epilepsia relacionada a una localización (focal) (2/7) en el grupo de pacientes con causa criptogénica, en el cual la probabilidad de que la entidad cambie es menor como lo señalado en otros estudios. En cambio, si corroboramos

la tendencia al desarrollo de una epilepsia con focos múltiples independientes, sólo en pacientes con SLG sintomático (2/4), mostrando uno ellos un difícil control de crisis presentando hasta 2 diarias. <sup>(5)</sup> De manera global, más de la mitad de nuestros pacientes desarrollaron un cambio en la presentación clínico-bioeléctrica del SLG a 5 años, concordando con lo descrito por autores que tienen grupos de más de 70 pacientes con seguimiento al menos de 10 años. <sup>(5-7)</sup> Esto sugiere que al integrar más pacientes a nuestra cohorte e incrementar el tiempo de observación tendremos resultados muy similares.

En dos pacientes de este trabajo con datos EEG de punta-onda lenta, ritmos rápidos y series de punta-onda múltiples, a 5 años de seguimiento no se ha presentado la secuencia de desaparición de grafoelementos encontrada por Yagi en individuos con desaparición de las crisis, por lo que debemos buscar ese cambio intencionadamente ya que de suceder podríamos pensar que esos pacientes tendrán una mejor evolución a ese respecto.

Eran esperados los resultados de la valoración intelectual en estos pacientes, ya que en dos de los tres pacientes en los que el deterioro era posible, se verificó. Estos pacientes pertenecían a ambos grupos etiológicos, lo cual concuerda con las observaciones de otros autores. <sup>(5,12, 13)</sup> La mayoría de los autores no encuentra factores de mal pronóstico a este respecto, salvo Kurokawa et al. <sup>(8)</sup> que halló un peor pronóstico en los pacientes que inician la enfermedad antes de los 2 años y Goldsmith que reportó un mejor pronóstico en pacientes con inicio tardío. En el paciente que no mostró reducción en su capacidad cognitiva, aunque inicialmente ya estaba afectado, es el paciente que inició de manera más tardía la enfermedad y uno de los que presenta crisis parciales exclusivamente. Hay dos pacientes con capacidad de autocuidado, que como se esperaría son las menos afectadas mentalmente y tienen mejor control de crisis. Todos los pacientes con retardo severo en la última valoración cursaron previamente con síndrome de West y por ende retardo del neurodesarrollo, lo cual ya ha sido reportado previamente. <sup>(13)</sup>

Los hallazgos en nuestro estudio sugieren de manera indirecta que el proceso de maduración cortical relacionado a la edad puede jugar un papel relevante en el desarrollo de cambios del patrón clínico de crisis y de las manifestaciones bioeléctricas de pacientes con SLG, aún con etiologías diferentes, lo cual ha sido sugerido previamente. (5-7)

Apoyando en cierto modo estas apreciaciones, el comprobado hecho de que durante el sueño son más frecuentes y evidentes las descargas paroxísticas, incluyendo la punta-onda lenta, y que es en este estado cuando la actividad cortical se encuentra más abatida y domina la correspondiente al tallo cerebral, apunta a que es la corteza cerebral la que juega un papel "regulador" de descargas provenientes de regiones encefálicas profundas.

El probable efecto de corticoides sobre la maduración cortical se pudo apreciar en una de nuestras pacientes en la cual el uso de ACTH provocó, además de mejoría en el control de crisis clínicas, un cambio en el patrón bioeléctrico de hipsarritmia generalizada hacia lateralización.

Al ser una de las más frecuentes encefalopatías epilépticas que son tratadas en centros médicos de referencia, con costos humanos y económicos muy altos por la dificultad en el control de las crisis, la discapacidad física y mental asociadas, así como las frecuentes complicaciones derivadas de ésta, el seguimiento a largo plazo de pacientes con síndrome de Lennox Gastaut podría ayudar a encontrar los mecanismos fisiopatogénicos subyacentes y con ello, desarrollar nuevas opciones de tratamiento específicas dirigidas a mejorar la calidad de vida en los niños y sus familiares que sufren este tipo de epilepsia hasta hoy catastrófica.

## CONCLUSIÓN

El número de crisis presentadas por los pacientes de nuestro grupo con síndrome de Lennox Gastaut tienden a disminuir con el tiempo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

Los grafoelementos típicos del SLG se modifican durante la evolución del padecimiento.

El neurodesarrollo de pacientes con SLG tiende a deteriorarse con la duración del SLG evidenciado por un mayor retardo en la escala de Denver.

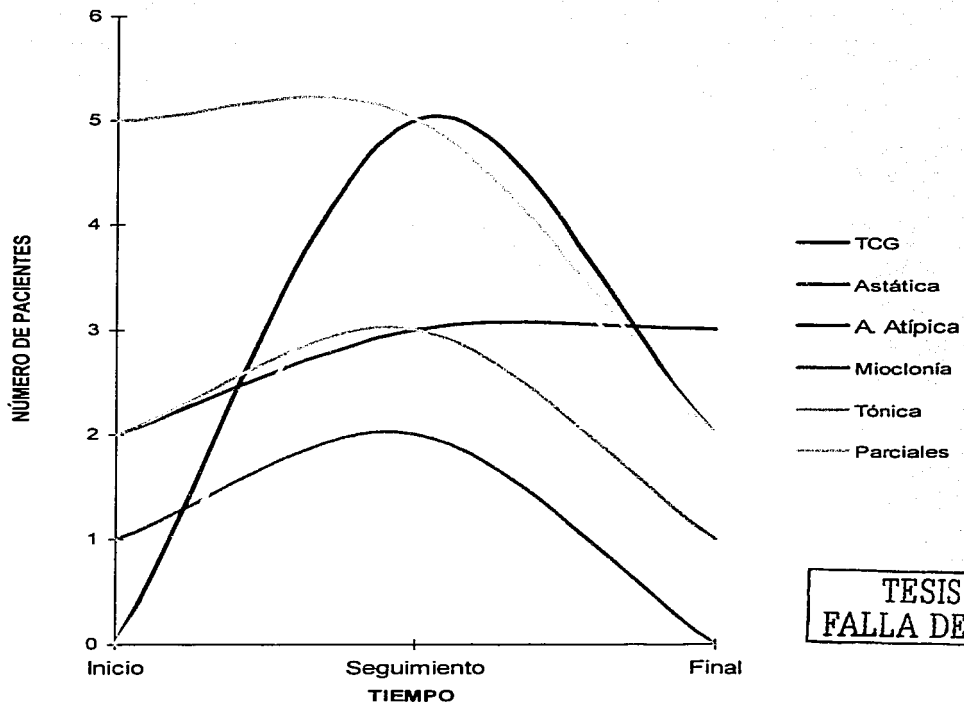
Aunque nuestro estudio es el reporte inicial del seguimiento de una cohorte de niños con síndrome de Lennox Gastaut en el servicio de Neurología Pediátrica de nuestro centro, nos proporciona directrices para realizar un seguimiento racional y más dirigido.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **Bibliografia**

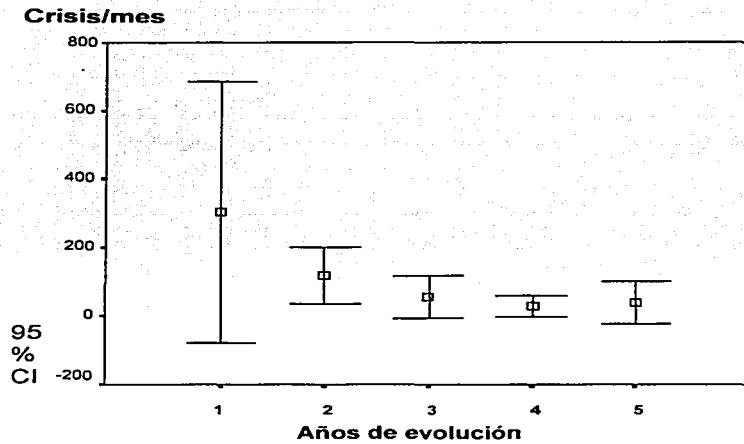
- 1.- Engel J, Pedley A. Epilepsy. Philadelphia. Lippincott-Raven, 1997:2355-2366.
2. Camfield P, Camfield C. Epileptic syndromes in childhood: Clinical features, outcomes and treatment. *Epilepsia* 2002;43(Suppl. 3):27-32.
3. Commission on Classification and Terminology Of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-399.
4. Dulac OJ, Chiron C. Malignant epileptic encephalopathies in children. *Bailliere's Clin Neurol* 1996;5:765-781.
5. Oguni H, Hayashi K, Osawa M. Long-term prognosis of Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia* 1996;37(Suppl. 3):44-47.
6. Yagi K. Evolution of Lennox-Gastaut syndrome: a long-term longitudinal study. *Epilepsia* 1996;37(Suppl 3):48-51.
7. Goldsmith IL, Zupanc ML, Buchhalter JR. Long-term seizure outcome in 74 patients with Lennox-Gastaut Syndrome: effects of incorporating MRI Head imaging in defining the cryptogenic subgroup. *Epilepsia* 2000;41:395-399.
8. Kurokawa T, Goya N, Fukuyama Y, Suzuki M, Seki T, Ohtahara S. West syndrome and Lennox-Gastaut syndrome: a survey of natural history. *Pediatrics* 1980; 65:81-88.
9. Aicardi J, Levy Gomes A. The Lennox-Gastaut syndrome: clinical and electroencephalographic features. *Neurol and Neurobiol* 1988;45:25-46.
10. Duchowny M, Simon-Harvey A. Pediatric epilepsy syndromes: An update and critical review. *Epilepsia* 1996;37(Suppl. 1):S26-S40.
11. Chevrie JJ, Aicardi J. Childhood epileptic Encephalopathy with slow spike-wave. A statistical study of 80 patients. *Epilepsia* 1972;13:259-264.
12. Ohtahara S, Ohtsuka Y, Yoshinaga H, Iyoda K, Amano R, Yamatogi Y. Lennox-Gastaut syndrome: etiological considerations. *Neurol and Neurobiol* 1988;45:47-63.
13. Rantala H, Putkonen T. Occurrence, outcome and Prognostic factors of Infantile spasms and Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia* 1999;40:286-289.
14. Roger J, Gambarelli-Dubois D. Neuropathological studies of the Lennox-Gastaut syndrome. *Neurol and Neurobiol* 1988;45:73-93.
15. Heiskala H. Community-based study of Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia* 1997;38:526-531.





TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Gráfica 1. Cambios en el patrón clínico de crisis en pacientes con SLG**



**Gráfica 2. Número de crisis en el seguimiento de pacientes con SLG**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_

### INSTRUCCIONES:

1. Trate de obtener que el niño sonría, sorprendale, hablándole, o haciéndole señas. No lo toque.
2. Cuando el niño está entretenido con un juguete, quítéselo. Apruebe si trata de retenerlo.
3. No es necesario que el niño pueda amarrarse los cordones o abotonarse en la espalda.
4. Lentamente, pase la lana a 6" de la cara del niño de un lado hacia el otro, en forma de arco. Apruebe si los ojos siguen 90° hasta la línea del medio. (Pasando la línea del medio; 180°.)
5. Apruebe si el niño sujeta el cascabel cuando le tocan el dorso o la punta de los dedos.
6. Apruebe si el niño continúa mirando por donde desapareció la lana, o si la busca. Haga desaparecer la lana dejándola caer rápidamente de su mano sin mover el brazo.
7. Apruebe si el niño recoge la pasa con cualquier parte de su pulgar y otro dedo.
8. Apruebe si el niño recoge la pasa con la punta del pulgar y del índice, acercando la mano por arriba.



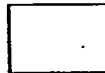
9. Apruebe cualquier forma cerrada. Recíbase movimientos circulares continuos.



10. ¿Cual línea es mas larga? (No mas grande). Gire el papel y repita. (3/3 ó 5/6).



11. Apruebe toda línea que se entrecruce.





12. El niño debe copiar primero; si no lo logra, demuéstrele.

Al dar los ítems 9, 11 y 12 no nombre las formas. No demuestre 9 y 11.

13. Al enumerar las partes, cada par (dos brazos, dos piernas, etc.) se cuenta como una parte.
14. Señale un dibujo, que el niño lo nombre. (No cuente sonidos solos).



15. Dígame al niño: "Dale el cubo a mamá; pon el cubo en la mesa; pon el cubo en el suelo." Apruebe 2 de 3. (No ayude al niño mostrándole, moviendo cabeza u ojos).
16. Pregunte al niño: ¿Que haces cuando tienes frío - hambre - estás cansado?. Apruebe 2 de 3.
17. Dígame al niño: "Pon el cubo en la mesa; debajo de la mesa; en frente de la silla; detrás de la silla" Apruebe 3 de 4. (No ayude al niño mostrando, moviendo cabeza u ojos).
18. Pregunte al niño: ¿Si el fuego es caliente, el hielo es...?; ¿Mamá es mujer, Papá es ...?; ¿El caballo es grande, el ratón es...? Apruebe 2 de 3.
19. Pregunte al niño: ¿Qué es una pelota?, ¿lago?, ¿escritorio?, ¿casa?, ¿plátano?, ¿cortina?, ¿techo?, ¿seto?, ¿pavimento?. Apruebe si define de acuerdo a uso, forma, de qué está hecho, o dentro de una categoría general (p. ej. plátano es una fruta, no amarillito solamente).
20. Pregunte el niño ¿de qué está hecha una cuchara?, ¿un zapato?, ¿una puerta? (No sustituya por otros objetos). Apruebe 3 de 3.
21. Tendido boca abajo el niño levanta el pecho apoyándose en los antebrazos y/o manos.
22. Tendido de espaldas, tómelo de las manos para que se siente. Apruebe si la cabeza no cuelga hacia atrás.
23. El niño puede sujetarse de la pared o baranda solamente, no de una persona. Debe subir caminando, no debe gatear.
24. El niño debe lanzar la pelota por lo alto hacia el examinador, a 3 pies de distancia.
25. El niño debe realizar, de pie, un salto amplio sobre el ancho de la hoja de examen. (8/12").
26. Dígame al niño que camine, avanzando,  con el tacón a 1" de la punta del zapato. El examinador puede demostrar. El niño debe dar 4 pasos consecutivos (2 de 3 ensayos).
27. Tire la pelota, con un rebote, al niño quien debe estar a 3 pies del examinador. El niño debe tomar la pelota con ambas manos, no con los brazos, 2 de 3 veces.
28. Dígame al niño que camine retrocediendo,  con el tacón a 1" de la punta del zapato. El examinador puede demostrar. El niño debe dar 4 pasos consecutivos, 2 de 3 veces.

FALTA DE ORIGEN  
TESIS CON

FECHA Y OBSERVACIONES RESPECTO AL COMPORTAMIENTO (actitud del niño durante el examen, relación con el examinador, duración de la atención, comportamiento verbal, seguridad en sí mismo, etc.).

24-A

MES:

MES:

MES:

MES:

MES:

MES:

	Mañana	Tarde	Noche	Total
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				
31				
<b>TOTAL:</b>				

FALLA DE ORIGEN  
TESIS CON

	Mañana	Tarde	Noche	Total
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				
31				
<b>TOTAL:</b>				

	Mañana	Tarde	Noche	Total
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				
31				
<b>TOTAL:</b>				

	Mañana	Tarde	Noche	Total
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				
31				
<b>TOTAL:</b>				

	Mañana	Tarde	Noche	Total
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				
31				
<b>TOTAL:</b>				

	Mañana	Tarde	Noche	Total
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				
31				
<b>TOTAL:</b>				

# Carnet de Control de Crisis Convulsivas

ANEXO 2 CALENDARIO DE CRISIS

Pertenece a:

Medicamentos:

A) \_\_\_\_\_

B) \_\_\_\_\_

C) \_\_\_\_\_

Comentarios: \_\_\_\_\_

Comentarios: \_\_\_\_\_

## **Evolución clínica y electroencefalográfica de pacientes con Síndrome de Lennox-Gastaut en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”: Seguimiento de una cohorte**

### **TIPOS DE CRISIS QUE PUEDEN PRESENTAR LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT**

1. **Tónica:** convulsión que sólo presenta rigidez generalizada de todo el cuerpo incluyendo la cabeza, sin respuesta del niño al medio ambiente, en el que puede iniciar con un grito y haber una coloración violácea de labios y uñas. Suelen durar menos de un minuto.
2. **Ausencia atípica:** crisis en la que no hay movimientos anormales de cabeza o extremidades en la cual el niño se deja de responder al medio ambiente de forma gradual, sin flacidez o rigidez del cuerpo, que se puede acompañar de salivación y suele durar desde algunos minutos a varias horas.
3. **Astática:** crisis en la cual hay una flacidez y pérdida de la conciencia súbita y rápida de todo el cuerpo, con recuperación casi inmediata (menos de 10 segundos).
4. **Tónico-clónico generalizada:** convulsión que presenta pérdida de la respuesta al medio, rigidez generalizada de todo el cuerpo inicialmente para seguir con movimientos rítmicos de flexión y extensión, de poca amplitud, de las extremidades y en ocasiones la cabeza. Puede durar 1-3 minutos.
5. **Mioclónica:** convulsión en la cual hay una o más sacudidas bruscas de una o más extremidades, de muy corta duración (1-3 segundos) y se acompaña por pérdida de la conciencia durante los movimientos.
6. **Astático-mioclónica:** convulsión que comienza con pérdida de la respuesta al medio y sacudidas de una o más extremidades seguida de flacidez de todo el cuerpo, con recuperación casi inmediata.
7. **Parcial:** crisis en la cual la rigidez o movimientos rítmicos de flexión y extensión suceden sólo en un segmento del cuerpo (brazos, piernas) y en un mismo lado (derecho o izquierdo), sin pérdida de la conciencia. Pueden durar de segundos hasta varias horas.

NOTA: Favor de anotar en el calendario de crisis el tipo de convulsión que tuvo el niño o de no identificarla plenamente, describirla en sus propias palabras.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN