



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

DESCRIPCIÓN DE LOS PATRONES PERIÓDICOS
ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN PACIENTES
DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
FEDERICO GÓMEZ

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

Dra. Ana Karina López Valencia.

ASESOR DE TESIS:

DR. JOSE MARIEL PÉREZ RAMÍREZ.
Médico Adscrito del Servicio de
Neurología Pediátrica
del Hospital Infantil Federico Gómez



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud

MÉXICO, D. F.

FEBRERO 2012





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. JOSE MARIEL PÉREZ.

Asesor de Tesis

Médico Adscrito al Servicio de Neurología Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez



PSIC. ALEJANDRA HERNÁNDEZ ROQUE.

Asesor Metodológico de Tesis

Médico Adscrito al Servicio de Psicología

Hospital Infantil de México Federico Gómez

ÍNDICE

Página

1. ANTECEDENTES.....	3
2. MARCO TEÓRICO.....	4
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
4. JUSTIFICACIÓN.....	11
5. OBJETIVO PRINCIPAL.....	12
6. METODOLOGÍA.....	12
6.1 Diseño del estudio.....	12
6.2 Población.....	12
6.3 Criterios de Selección.....	12
6.4 Muestreo.....	12
6.5 Tamaño de la muestra.....	13
6.6 Descripción de Variables.....	13
6.7 Instrumento.....	14
6.8 Descripción general del estudio.....	14
6.9 Plan de Análisis Estadístico.....	14
6.10 Consideraciones Éticas.....	14
7. RESULTADOS.....	15
8. DISCUSION.....	18
9. CONCLUSIONES.....	21
10. BIBLIOGRAFIA.....	22
11. ANEXOS.....	26

1. ANTECEDENTES

Los patrones periódicos electroencefalográficos se clasifican en epileptiformes los cuales incluyen las descargas epileptiformes lateralizadas periódicas (PLEDs) y no epileptiformes como actividad delta rítmica intermitente el cual puede ser clasificado dentro de tres distintas formas basadas en la región cortical que involucran en el electroencefalograma: actividad delta intermitente frontal (FIRDA), temporal (TIRDA) y occipital (OIRDA) ⁽¹⁾.

Aunque las descargas epileptiformes lateralizadas periódicas (PLEDs) fueron descritas inicialmente por Chatrian y colaboradores en 1964 ⁽²⁾, varios estudios han indicado que los PLEDs son asociados con pobre pronóstico en la población adulta ⁽³⁾, pero pocos son los estudios en los cuales se definen las características clínicas, evolución y pronóstico en pacientes pediátricos reportándose en la literatura tres artículos ⁽⁴⁻⁶⁾.

La prevalencia de PLEDs varia de 0.1% a 1% ⁽³⁻⁵⁾. La verdadera incidencia es más alta, algunos pacientes pueden ser subdiagnosticados por crisis recientes o estado mental alterado ⁽⁶⁾.

Con respecto a los patrones no epileptiformes estos fueron inicialmente descritos por Cobb en 1945 ⁽⁷⁾, aunque el termino fue designado por Drift y Magnus en 1959, donde se asoció en los pacientes adultos con lesiones localizadas y un incremento de riesgo de epilepsia, la cual no se ha podido definir debido a los pocos estudios realizados en la población pediátrica ⁽⁸⁾.

2. MARCO TEÓRICO

El papel del electroencefalograma (EEG) ha evolucionado a través del tiempo. En el pasado la identificación de anomalías electroencefalográficas jugaba un papel clave en el diagnóstico de lesiones cerebrales superficiales. Por ejemplo si el EEG de un paciente en coma revelaba una disminución en amplitud sobre un hemisferio cerebral, un hematoma subdural era sospechado fuertemente. Hoy, con la disponibilidad y uso rutinario de técnicas de imagen como es la tomografía y resonancia magnética, el EEG no juega este papel. Sin embargo tiene un lugar central en el diagnóstico y manejo de los pacientes con crisis, epilepsia y alteraciones del estado de conciencia. Mientras que las indicaciones para realización del EEG han evolucionado, el registro del EEG nos muestra la misma variedad de anomalías como en el pasado y son necesarias analizar estas anomalías para interpretar las implicaciones clínicas de un registro ⁽¹⁾.

Las anomalías electroencefalográficas pueden ser categorizadas como descargas epileptiformes o no epileptiformes.

Las anomalías epileptiformes como son puntas y ondas agudas son los marcadores interictales de un paciente con epilepsia y son los datos que indican crisis focales. Las anomalías no epileptiformes son caracterizadas por alteraciones en el ritmo normal o por la aparición de alguna anomalía. Mientras que 2 tipos de anomalías no epileptiformes frecuentemente coexisten, especialmente con significado clínico, es importante distinguirlas para su reconocimiento y descripción ^(1,2).

Las anomalías no epileptiformes son asociadas con disfunción cerebral focal, a menudo debido a lesión estructural. En contraste, las alteraciones extensas en el sistema nervioso central como son alteraciones metabólicas usualmente producen anomalías electroencefalográficas generalizadas. Si estas ocurren de forma focal frecuentemente se asocian con anomalías estructurales preexistentes. Dentro de las anomalías electroencefalográficas

existen patrones periódicos ya sean epileptiformes como descargas epileptiformes lateralizadas periódicas, o no epileptiformes como la actividad delta rítmica intermitente ^(1,2, 7).

Mientras que las descargas periódicas epileptiformes son siempre un hallazgo anormal en el EEG, su significado es incierto. Un creciente número de anomalías relacionadas han sido descritas, incluyendo PLEDs independientes bilaterales, descargas epileptiformes generalizadas y pseudo PLEDs ⁽²⁾.

Mientras que los PLEDs y las descargas relacionadas son comúnmente encontradas en enfermedades agudas, los PLEDs crónicos son ahora bien reconocidos ⁽⁴⁾.

La causa más común de PLEDs es una lesión estructural aguda o subaguda de la corteza cerebral, ya sea difusa o focal. Sin embargo los PLEDs pueden también ser vistos en pacientes con una lesión cerebral estática crónica o epilepsia crónica⁽⁴⁾. Existe una importante controversia acerca de que los PLEDs y las descargas relacionadas representan un fenómeno epiléptico ameritando un tratamiento agresivo, o alternativamente son únicamente un marcador de lesión cerebral severa de poca o ninguna especificidad ⁽⁵⁾.

Las descargas epileptiformes periódicas son un patrón poco común caracterizado por lateralización o generalización, periódico o casi periódico, con puntas, punta onda o complejo onda aguda presentándose en la mayoría o en todo el registro. Muchas descargas epileptiformes periódicas son lateralizadas y ellos son usualmente vistos de forma difusa sobre un hemisferio cerebral pero puede ser localizado en una región única ⁽³⁾.

Los PLEDs tienen una frecuencia de 0.2 a 3Hz son a menudo bifásicos, trifásicos o polifásicos y son asociados con una atenuación en la actividad de fondo presente entre descarga. La periodicidad varía menos del 20% dentro de un EEG pero puede variar significativamente de paciente a paciente ⁽³⁻⁴⁾.

Las descargas epileptiformes periódicas lateralizadas son definidas como complejos periódicos que ocupan por lo menos 50% de un EEG estándar de 30 minutos en ambos hemisferios ^(2, 3).

La edad reportada en la literatura es entre 56-64 años y es extremadamente raro que ocurran en la infancia lo cual sugiere que los PLEDs son predominantemente un fenómeno relacionado con la edad ^(4-6, 10). Los pacientes que mostraron PLEDs usualmente tienen un proceso hemisférico agudo o subagudo, disminución del nivel de conciencia, signos neurológicos focales, crisis y enfermedad aguda. Son menos vistos en una lesión cerebral remota, aunque los PLEDs crónicos son bien reconocidos. PLEDs bilaterales y generalizados son vistos en lesiones multifocales o difusas, como es anoxia, con un menos favorable pronóstico y mayor mortalidad.

Relacionado con estudios previos, la causa más común de PLEDs fue enfermedad cerebrovascular. En términos de pronóstico la etiología neoplásica se asocio con un mejor pronóstico a largo plazo ⁽¹⁰⁻¹³⁾.

Los PLEDs a menudo ocurren en conjunto con crisis agudas sobretodo con crisis motoras parciales, se encontró que los pacientes con PEDs quienes no tuvieron crisis clínicas se relacionaron con mal pronóstico. La incidencia de crisis subsecuentes en adultos con crisis y PLEDs varía de 10 a 56% ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

PLEDs de acuerdo con la literatura mostró una relación con déficit neurológico reflejando enfermedad focal, mientras que los pacientes con BIPLED o GPED mostro una alta incidencia de coma, reflejo de una enfermedad difusa ⁽¹⁶⁾.

Estudios de neuroimagen indican que los PLEDs aumentan en una variedad de lesiones corticales y subcorticales. En pacientes con PLEDs existe un mayor número de lesiones corticales con involucro de sustancia blanca subcortical, el 95% con PLEDs tienen imágenes anormales. Los estudios muestran que la localización de anomalías en imagen no se relaciona con el

pronóstico o mortalidad, reportando una alta mortalidad en un rango de 25 a 41% (11, 17)

Un estudio retrospectivo de 55 EEG que mostraron PLEDs reportó que en pacientes con PLEDs debido a encefalitis viral las descargas fueron más regulares que las asociadas a otras causas. PLEDs son usualmente observados en un proceso cortical agudo, prolongado y destructivo como EVC hemisférico, tumor supratentorial o encefalitis ⁽¹⁸⁾.

La actividad delta rítmica intermitente es un típico patrón electroencefalográfico originalmente descrito por Cobb en 1945 ⁽⁷⁾. Este puede ser clasificado dentro de tres distintas formas basadas en la región cortical que involucran en el EEG: actividad delta intermitente frontal (FIRDA), temporal (TIRDA) y occipital (OIRDA) ⁽¹⁾.

FIRDA

La prevalencia de actividad delta rítmica intermitente en regiones frontales es conocida como FIRDA. Esta actividad es caracterizada por ondas lentas rítmicas intermitentes con una frecuencia de 1.5 a 4Hz localizada principalmente sobre regiones frontopolares. En contraste con OIRDA, FIRDA ocurren en adultos ⁽¹⁹⁾.

Este patrón típico fue inicialmente atribuido a lesiones cerebrales de la línea media profunda que incrementan la presión intracraneal, posteriormente se describió en asociación con otras alteraciones estructurales y encefalopatías metabólicas ⁽¹⁹⁾. Este patrón no necesariamente es relacionado con lesiones de línea media profundas y puede ser asociado con tumores de fosa posterior y tercer ventrículo, lesiones corticales, edema cerebral, encefalopatías metabólicas causadas por uremia y falla renal, migraña de la arteria basilar, parálisis supranuclear progresiva y degeneración corticobasal, enfermedad de Creutzfeld-Jacob y demencia con cuerpos de Lewi ⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

FIRDA puede ser registrado en sujetos normales durante hiperventilación, y es probablemente secundario a cambios funcionales inducidos por hipocapnia. Este patrón electroencefalográfico no es de naturaleza epiléptica aunque se realizaron estudios para evaluar la correlación de FIRDA en pacientes con epilepsia. Ellos concluyeron que pacientes con FIRDA de 1.5 a 2.5 HZ fue más común en pacientes adultos mayores con epilepsia parcial, comparados con pacientes con FIRDA de 3Hz, quienes fueron más jóvenes y tuvieron epilepsia generalizada idiopática ⁽²¹⁻²²⁾.

En un estudio retrospectivo sugieren que FIRDA puede ocurrir durante alteraciones medias a moderadas metabólicas (frecuentemente falla renal e hiperglicemia) en pacientes despiertos con lesión estructural cerebral (más comúnmente lesiones isquémicas localizadas y difusas) ⁽²²⁾. Un reciente estudio prospectivo encontró una relativa alta prevalencia de FIRDA (6%) con lesiones cerebrales estructurales y encefalopatía siendo una relación independiente a este patrón EEG. No se determinó etiología específica de encefalopatía asociada con FIRDA aunque falla renal fue frecuentemente reportada. FIRDA fue también observada en tumores profundos, isquemia, y otras lesiones cerebrales focales, sin encontrar asociación con localización cerebral específica ⁽²³⁻²⁴⁾.

El origen y significado de esta actividad es poco clara. FIRDA fue inicialmente considerada un ritmo proyectado de estructuras subcorticales de la línea media profunda, aunque subsecuentemente este ha sido sugerido que este patrón puede reflejar una hiperactividad patológica que ocurre en enfermedades de la sustancia gris difusa, tanto en localización cortical como subcortical, mientras que la localización irregular polimórfica de actividad delta ocurre en lesiones focales de sustancia blanca o talámicas ⁽¹⁹⁾.

TIRDA

La prevalencia de actividad delta rítmica intermitente sobre regiones temporales es conocida como TIRDA. TIRDA fue originalmente descrita por

Reither y colaboradores. Esta se caracteriza por trenes cortos de igual o mayor a 3 segundos de intermitentes, rítmicas, en dientes de sierra o sinusoidal, con actividad de 1-4 Hz, con amplitud de 50 a 100mV , registrándose principalmente sobre regiones temporales y ocurriendo más frecuentemente durante la somnolencia y el sueño ligero. Cuando ocurre de forma bilateral e independiente, TIRDA pueden variar de lado a lado y frecuentemente se asocia con puntas temporales anteriores y ondas agudas (descargas epileptiformes interictales), particularmente durante el sueño ⁽²⁵⁾.

Este patrón fue inicialmente considerado indicativo de epilepsia parcial compleja, particularmente originada en el lóbulo temporal ⁽²⁶⁾. Una estrecha correlación entre TIRDA corto (1 a 6 segundos) y atrofia mesiotemporal por Resonancia magnética ha sido reportado ⁽²⁷⁾.

Aunque inicialmente TIRDA se pensó que se relacionaba a epilepsia extratemporal ⁽²⁸⁾, estudios posteriores no confirmaron esto, sugiriendo que este patrón puede ser considerado un marcador electroencefalográfico de una zona epileptogénica involucrando estructuras mesiales del lóbulo temporal ⁽²⁷⁾. En contraste a FIRDA y OIRDA, TIRDA es altamente indicativa de patología ipsilateral. También tiene gran especificidad de diagnóstico y de alto valor predictivo positivo para la epilepsia del lóbulo temporal mesial. Por lo tanto, puede considerarse un patrón interictal potencialmente epileptógeno posiblemente con el mismo significado epileptogénico como las puntas en el lóbulo temporal o descargas de ondas agudas ⁽²⁸⁾.

OIRDA

La actividad delta rítmica intermitente occipital fue originalmente descrita en pacientes con crisis de ausencia por Cobb en 1945 ⁽⁷⁾. Este patrón EEG ocurre casi exclusivamente en niños. Inicialmente este patrón fue considerado equivalente a FIRDA, la diferente localización se relacionó con la edad expresando el mismo proceso fisiopatológico el cual depende de factores de maduración. La hiperventilación induce actividad lenta que es dominante en región posterior en

niños y anterior en adultos, esto refleja cambios en la maduración. Algo similar se ha pensado que ocurra con OIRDA en niños y FIRDA en adultos ^(29-30,32).

Posteriormente se sugirió que OIRDA es probablemente un patrón interictal epileptiforme frecuentemente asociado con epilepsia generalizada primaria, tanto en crisis generalizadas tónico-clónicas como ausencias y con epilepsia relacionada con localización (31). El alta correlación con epilepsia hace que OIRDA sea más similar a TIRDA que a FIRDA. Sin embargo, OIRDA no es patognomónica de epilepsia, ya que esta ha sido reportada en enfermedad de Huntington, salmonelosis en sistema nervioso central y panencefalitis esclerosante subaguda ⁽²⁹⁾.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Si bien se ha descrito la asociación entre patrones periódicos electroencefalográficos en la población adulta, hasta ahora se desconoce la asociación de las características clínicas, evolución y pronóstico en la edad pediátrica. Por lo que es importante conocer y analizar los resultados para permitir por medio de un estudio multicéntrico definir estas características para valorar la asociación con la población pediátrica, para un abordaje y seguimiento adecuado.

Por lo que nos preguntamos: ¿Cuáles son las características clínicas de los patrones periódicos electroencefalográficos en la población pediátrica en el Hospital Infantil de México Federico Gómez?

4. JUSTIFICACION

El Hospital Infantil de México Federico Gómez es un centro de referencia nacional, en el cual se realizan un importante número de estudios electroencefalográficos, es importante destacar que a pesar de la importante cantidad de estudios realizados, la incidencia de patrones periódicos electroencefalográficos en la etapa pediátrica es muy baja reportándose de 0.4% por lo cual la dificultad de realizar estudios con una mayor muestra para valorar las características clínicas, evolución y pronóstico referido en la población adulta.

Por lo cual fue necesario iniciar el estudio multicéntrico en la población pediátrica mexicana para poder determinar de forma adecuada el pronóstico de los pacientes que presentan este patrón electroencefalográfico.

5. OBJETIVO PRINCIPAL

Describir las características clínicas, neurofisiológicas y radiológicas de los pacientes con patrones periódicos electroencefalográficos del Hospital Infantil de México.

6. METODOLOGIA

6.1 Diseño del estudio

Observacional, descriptivo, transversal.

6.2 Población

Los expedientes de pacientes hombres y mujeres menores de 18 años con patrones periódicos epileptiformes y no epileptiformes quienes se realizaron estudio de electroencefalograma en el Hospital Infantil de México Federico Gómez en el periodo de 1º de Enero 2005 al 31 de Diciembre del 2010.

6.3 Criterios de Selección

- Criterios de Inclusión:

Expedientes de pacientes con patrones periódicos electroencefalográficos

Expedientes de pacientes menores a 18 años

- Criterios de Exclusión:

Expedientes de pacientes con reporte de electroencefalograma sin estudio digital.

6.4 Muestreo

No probabilístico de casos consecutivos en el periodo de estudio.

6.5 Tamaño de la Muestra

18 pacientes

6.6 Descripción de Variables

- VARIABLES DEMOGRAFICAS
 - Edad: Cuantitativa, discreta. Se expresó en meses y años.
 - Género: Cualitativa, nominal. Masculino, Femenino.
- RELACIONADAS CON ANTECEDENTES
 - Antecedentes heredofamiliares, perinatales y patológicos: Cualitativa nominal. Si y no
 - Desarrollo psicomotor: Cualitativa nominal. Con retraso y sin retraso
- RELACIONADAS CON LA CLÍNICA
 - Etiología: Cualitativa nominal. Tipo de causa
 - Crisis convulsivas: Cualitativa nominal. Si y No
 - Estado de la enfermedad: Cualitativa nominal. Aguda y Crónica
 - Estado de conciencia: Cualitativa nominal. Irritable, Somnolencia y Vigilia
 - Capacidad funcional: Cualitativa nominal. Dependiente, Independiente y Defunción
- RELACIONADOS CON HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFÍCOS
 - Patrón periódico: Cualitativa nominal. PLEDs, OIRDA y FIRDAs
 - EEG posteriores: Cualitativa nominal. Realizado y no realizado
- RELACIONADOS CON HALLAZGOS RADIOLÓGICOS
 - Neuroimagen: Cualitativa nominal. Con lesión focal, generalizada y normal

6.7 Instrumento

Equipo de Electroencefalografía.

6.8 Descripción General del Estudio

Se registraron en 6 años 10,792 EEG, todos los pacientes tuvieron un registro EEG con 24 electrodos colocados acordes a la localización estándar del sistema 10-20, con filtro de 1Hz y 70Hz. Se analizaron en total 18 pacientes lo cuales cumplieron criterios para patrones periódicos epilépticos y no epilépticos

Se revisaron los registros de EEG, se registraron los siguientes parámetros: edad, género, antecedentes heredofamiliares, perinatales, personales patológicos, desarrollo psicomotor, etiología, crisis convulsivas, estado de la enfermedad, estado de conciencia, capacidad funcional, patrón periódico, electroencefalograma posteriores y hallazgos de neuroimagen.

Al obtener los resultados se registraron en una hoja de cálculo y se graficaron respectivamente

6.9 Análisis Estadístico

Con el paquete estadístico para las Ciencias Sociales Versión 17, se determinó la distribución de las variables.

Se obtuvo una estadística descriptiva, se calcularon medidas para la descripción de datos en frecuencias y porcentajes; para comparar la frecuencia de las variables se calculo la prueba de χ^2 (Chi cuadrada).

6.10 Consideraciones Éticas

No se hizo una carta de consentimiento informado, ya que el estudio que se revisó se realiza de forma rutinaria como parte del diagnóstico integral de los pacientes.

7. RESULTADOS

Se revisaron electroencefalogramas realizados en un periodo de 6 años.

2005: 1509 estudios

2006: 1892 estudios

2007: 2071 estudios

2008: 2006 estudios

2009: 1633 estudios

2010: 1771 estudios

Únicamente 18 EEG cumplían los criterios de patrones periódicos electroencefalográficos. Reportando lo siguiente:

- Edad al diagnóstico: El rango fue de un mes a 14 años con una mediana de cinco años.
- Género: Frecuencia 5 hombres (27.8%) y 13 mujeres (72.2%).
- Antecedentes: Frecuencia de 1 Heredofamiliares (5.6%), 2 Perinatales (11.2%), 7 Patológicos (38.8%), 8 No tenían (44.4%).
- Desarrollo psicomotor: Frecuencia 5 con retraso (27.8%) y 13 sin retraso (72.2%).
- Crisis: Frecuencia de 8 sin crisis (44.4%) y 10 con crisis (55.6%). De estos 10 pacientes, tipo de crisis: Frecuencia 2 con generalizadas (20%) y 8 Focales (80%).
- Estado de la enfermedad: Frecuencia de 7 Aguda (38.9%) y 11 Crónica (61.1%).

- Estado de conciencia: Frecuencia de 1 Irritable (5.6%), 11 Somnolencia (33.3%) y 11 Vigilia (61.1%).
- Capacidad funcional: Frecuencia de 8 Independiente (44.4%), 7 Dependiente (38.9%) y 3 Defunción (16.7%).
- Patrón periódico: Frecuencia de 11 PLEDs (61.1%), 3 OIRDAs (16.7%) y 4 FIRDAs (22.2%).
- EEG posteriores: Frecuencia de 8 realizados (44.4%) sin persistir los patrones periódicos y 10 sin realizar (55.6%).
- Neuroimagen: Frecuencia de 4 con lesión generalizada (22.2%), 6 con lesión focal (33.3%) y 8 normales (44.5%).

Etiología	PLEDs	OIRDAs	FIRDAs	Total
Vascular	1	0	1	2
Metabólico	2	0	0	2
Neoplásicas	3	0	1	4
Infeccioso	3	0	1	4
Otras	2	3	1	6
Total	11	3	4	18

Tipo de grupo	χ^2	Significancia
Sexo	2.14	.34
Antecedentes	16.16	.18
Crisis	6.30	.17
Estado de la enfermedad	2.90	.57
Estado neurológico	3.51	.47
Etiología	8.79	.36
Capacidad funcional	5.58	.23
Neuroimagen	6.75	.15
EEG Posteriores	1.21	.54

*p= < 0.05

8. DISCUSIÓN

Las descargas epileptiformes periódicas lateralizadas son un patrón poco común en los electroencefalogramas que se caracterizan por diferentes patrones epileptiformes presentándose de manera lateralizada o focal, periódica o casi periódica a través de casi todo el registro electroencefalográfico⁽²⁾.

La prevalencia de PLEDs varia de 0.1% a 1% ⁽²⁻⁵⁾, acorde a nuestro estudio presentándose en el 0.1%. La verdadera incidencia es más alta, aunque algunos pacientes pueden ser subdiagnosticados por crisis recientes o estado mental alterado ⁽⁶⁾.

La edad promedio de los pacientes con PLEDs reportada en la literatura es de 56 a 64 años y es extremadamente raro que ocurran en la infancia lo cual sugiere que los PLEDs son predominantemente un fenómeno relacionado con la edad ^(4-6, 10), en lo referido por la literatura pediátrica la edad promedio es de cuatro años, lo cual no existe una importante diferencia con nuestro estudio presentándose con una mediana de cinco años ^(4, 10).

En cuanto al género en nuestro estudio predominó el sexo femenino en un 72.2% encontrándose acorde a estudios en pacientes adultos, en pacientes pediátricos se encontró en la literatura que el porcentaje es mayor en masculinos ⁽²⁻⁵⁾.

Con referencia a los antecedentes y el desarrollo psicomotor no hay reportes en la literatura, sólo encontramos relación con la población adulta refiriendo que los pacientes eran previamente sanos en un 79%⁽¹⁰⁾, en nuestro estudio el 72.2% se encontraba sin retraso en el desarrollo psicomotor y 44.4% sin antecedentes de importancia.

Los PLEDs a menudo ocurren en conjunto con crisis agudas se encontró que en estos pacientes la incidencia de crisis varía de 10 a 56% ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾, en nuestro estudio el 55.6% presento estos eventos lo cual es acorde a la literatura.

La causa más común de PLEDs es una lesión estructural aguda o subaguda de la corteza cerebral, ya sea difusa o focal; sin embargo los PLEDs pueden también ser vistos en pacientes con una lesión cerebral estática crónica o epilepsia crónica⁽⁴⁾, en nuestro estudio los pacientes con una alteración crónica 54.5%, lo cual no existe una diferencia con nuestro estudio.

PLEDs de acuerdo con la literatura mostró una relación con déficit neurológico reflejando enfermedad focal, mostro una alta incidencia de coma, reflejo de una enfermedad difusa ⁽¹⁶⁾, lo cual refleja los hallazgos en nuestro estudio presentando 61.1% sin alteración del estado neurológico.

En relación a la capacidad funcional en nuestro estudio el 38.9% fue dependiente y en la literatura en la población pediátrica fue del 44%⁽⁴⁾.

Estudios de neuroimagen indican que los PLEDs aumentan en una variedad de lesiones corticales y subcorticales. En pacientes con PLEDs existe un mayor número de lesiones corticales con involucro de sustancia blanca subcortical, el 95% con PLEDs tienen imágenes anormales ^(11, 17), lo cual no muestra lo reportado en nuestro estudio siendo normales las imágenes en un 44.5%.

Los PLEDs son usualmente observados en un proceso cortical agudo, prolongado y destructivo como EVC hemisférico, tumor supratentorial o encefalitis ⁽¹⁸⁾. En nuestro estudio las causas más frecuentes fueron las infecciosas y neoplásicas siendo acorde a la literatura pediátrica y de la población adulta.

Con respecto a la actividad delta rítmica intermitente en nuestro estudio no tuvimos reporte de pacientes con localización temporal.

Por lo cual realizamos la comparación entre la literatura pediátrica ⁽⁸⁾ y nuestro estudio encontrando una importante correlación en la edad de diagnóstico presentándose en la literatura 7 años y en nuestro estudio 5 años, el género femenino en ambos mayor al 50%.

La presencia de crisis varió con respecto a la literatura estando presentes en un 50% y en nuestro estudio un 40% sin diferencia significativa ⁽⁸⁾.

La relación entre la literatura y nuestro estudio con respecto a la capacidad funcional fue importante siendo del 48% y 44.4% respectivamente, así como la neuroimagen siendo normal en el 78% y 71.4% respectivamente ⁽⁸⁾.

El estado crónico de la enfermedad se presentó en un 98% en la literatura y en un 71.4% en nuestro estudio, esto se puede relacionar con la mayor presencia de FIRDAs en nuestro estudio con respecto a OIRDAs la cual se relaciona con estados crónicos como epilepsia ⁽³¹⁾.

Los patrones OIRDAs y FIRDAs en la literatura con respecto a la etiología no se determinó etiología específica de encefalopatía asociada con FIRDA aunque una falla renal fue frecuentemente reportada. FIRDA fue también observada en tumores profundos, isquemia, y otras lesiones cerebrales focales, sin encontrar asociación con localización cerebral específica ⁽²³⁾ Sin embargo, OIRDA no es patognomónica de epilepsia, ya que esta ha sido reportada en enfermedad de Huntington, salmonelosis en sistema nervioso central y panencefalitis esclerosante subaguda ⁽²⁹⁾. Por lo que encontramos correlación con nuestro estudio presentando etiología inespecífica.

9. CONCLUSIONES

Los patrones periódicos electroencefalográficos son hallazgos de importante trascendencia en la población adulta con respecto a la evolución y el pronóstico de los pacientes con enfermedades agudas y crónicas neurológicas.

Existen pocos estudios en la literatura pediátrica con poca cantidad de pacientes para poder realizar una adecuada correlación entre estos patrones y la evolución clínica, radiológica y pronóstica de los pacientes, para realizar una mejor atención médica y anticipar su evolución.

Con respecto a PLEDs en la literatura hay una variación entre la población pediátrica y adulta con nuestro estudio

Acerca de FIRDAs y OIRDAs la literatura muestra similitud en la etiología, capacidad funcional y neuroimagen.

Las variaciones las podemos relacionar por la poca cantidad de pacientes en nuestro estudio, por lo que es necesario realizar un estudio multicéntrico para poder realizar una mayor correlación entre las variables y determinar el pronóstico en nuestra población pediátrica.

Comparación entre lo descrito en la literatura y lo encontrado en el trabajo de tesis.

VARIABLE	LITERATURA NIÑOS	LITERATURA ADULTOS	TRABAJO DE TESIS
Edad al diagnóstico	4 años	55 años	5 años
Género	Femenino 38.8%	Femenino 57.8%	Femenino 72.2%
Etiología	Infeccioso	Vascular y Neoplásica	Infeccioso y neoplásica
Crisis	Presentes 46%	Presentes 66.7%	Presentes 72.2%
Estado de la enfermedad	Crónica 50%	Crónica 60%	Crónica 54.5%
Capacidad funcional	Dependiente 44.4%	Dependiente 44.7%	Dependiente 38.9%
Neuroimagen	No hay reporte	98.2% Anormal	72.2% Anormal

VARIABLE	LITERATURA	TRABAJO DE TESIS
Edad al diagnóstico	7 años	5 años
Género	Femenino 50%	Femenino 71.4%
Etiología	Inespecífica	Inespecífica
Crisis	Presentes 50%	Presentes 40%
Estado de la enfermedad	Crónica 98%	Crónica 71.4%
Capacidad funcional	Independiente 48%	Independiente 44.4%
Neuroimagen	78% normal	71.4% normal

10. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Brenner RP, Schaul N. Periodic EEG patterns: classification, clinical correlation, and pathophysiology. *J Clin Neurophysiol*. 1990;7(2):249-267.
- 2.-Chatrjian GE, Shaw CM, Leffman H. The significance of periodic lateralized epileptiform discharges in EEG: an electrographic, clinical and pathological study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1964;17:177-193.
- 3.- Kuroiwa Y, Celesia GG. Clinical significance of periodic EEG patterns. *Arch Neurol*. 1980;37(1):15-20.
- 4.-PeBenito R, Cracco JB. Periodic lateralized epileptiform discharges in infants and children. *Ann Neurol*. 1979;6(1):47-50.
- 5.-Chen KS, Kuo MF, Wang HS, Huang SC. Periodic lateralized epileptiform discharges of pediatric patients in Taiwan. *Pediatr Neurol*. 2003;28(2):100-103.
- 6.- Raroque HG Jr, Wagner W, Gonzales PC; et al. Reassessment of the clinical significance of periodic lateralized epileptiform discharges in pediatric patients. *Epilepsia*. 1993;34(2):275-278.
- 7.-Cobb WA. Rhythmic slow discharges in the electroencephalogram. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1945;8:65–78.
- 8.-Riviello JJ, Foley CM. The epileptiform significance of intermittent rhythmic delta activity in childhood. *J Child Neurol* 1992;7:156–60.
- 9.-Téllez-Zenteno JF, Pillai SN, Hill MD, Pillay N. Chronic PLEDs with transitional rhythmic discharges (PLEDs-plus) in remote stroke. *Epileptic Disord*. 2007;9(2):164-169.
- 10.-García-Morales I, García MT, Galán-Dávila L; et al. Periodic lateralized epileptiform discharges: etiology, clinical aspects, seizures, and evolution in 130 patients. *J Clin Neurophysiol*. 2002;19(2):172-177.
- 11.-Kalamangalam GP, Diehl B, Burgess RC. Neuroimaging and neurophysiology of periodic lateralized epileptiform discharges: observations and hypotheses. *Epilepsia*. 2007;48(7):1396-1405.

- 12.-Terzano MG, Parrino L, Mazzucchi A, Moretti G. Confusional states with periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs): a peculiar epileptic syndrome in the elderly. *Epilepsia*. 1986;27(4):446-457.
- 13.-Walsh JM, Brenner RP. Periodic lateralized epileptiform discharges: long-term outcome in adults. *Epilepsia*. 1987;28(5):533-536
- 14.-Schraeder PL, Singh N. Seizure disorders following periodic lateralized epileptiform discharges. *Epilepsia*. 1980;21(6):647-653.
- 15.-Reiher J, Rivest J, Grand'Maison F, Leduc CP. Periodic lateralized epileptiform discharges with transitional rhythmic discharges: association with seizures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1991;78(1):12-17.
- 16.-Pohlmann-Eden B, Hoch DB, Cochius JI, Chiappa KH. Periodic lateralized epileptiform discharges: a critical review. *J Clin Neurophysiol*. 1996;13(6):519-530.
- 17.-Ergün EL, Salanci BV, Erba§ B, Saygi S. SPECT in periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs): a case report on PLEDs. *Ann Nucl Med*. 2006;20(3):227-231.
- 18.-Van der Drift JH, Magnus O. The value of the EEG in the differential diagnosis of cases with cerebral lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1959;11:733–46.
- 19.-Zurek R, Delgado JS, Froescher W, Niedermeyer E. Frontal intermittent rhythmical delta activity and anterior bradyrhythmia. *Clin Electroencephalogr* 1985;16:1–10.
- 20.-Daly D, Whelan JL, Bickford RG, MacCarty CS. The electroencephalogram in cases of tumors of the posterior fossa and third ventricle. *EEG Clin Neurophysiol* 1953;5: 203–16.
- 21.-Waternberg N, Alehan F, Dabby R, Lerman-Sagie T, Pavot P, Towne A. Clinical and radiologic correlates of frontal intermittent rhythmic delta activity. *J Clin Neurophysiol* 2002;19:535–9.
- 22.-Kubota F, Ohnishi N. Study on FIRDA and 3 Hz rhythmic slow wave bursts occurring in the frontal area of epileptic patients. *Clin Electroencephalogr* 1997;28:112–6.
- 23.-Accolla EA, KaplanPW, Maeder-IngvarM, Jukopila S, RossettiAO. Clinical correlates of frontal intermittent rhythmic delta activity (FIRDA). *Clin Neurophysiol* July 27 2010,
- 24.-Gloor P, Kalabay O, Giard N. The electroencephalogram in diffuse encephalopathies: electroencephalographic correlates of grey and whitematter lesions. *Brain* 1968;91: 779–802.

- 25.- Normand MM, Wszolek ZK, Klass DW. Temporal intermittent rhythmic delta activity in electroencephalograms. *J Clin Neurophysiol* 1995;12:280–4.
- 26.- Reiher J, Beaudry M, Leduc CP. Temporal intermittent rhythmic delta activity (TIRDA) in the diagnosis of complex partial epilepsy: sensitivity, specificity and predictive value. *Can J Neurol Sci* 1989;16:398–401.
- 27.- Gambardella A, Gotman J, Cendes F, Andermann F. Focal intermittent delta activity in patients with mesiotemporal atrophy: a reliable marker of the epileptogenic focus. *Epilepsia* 1995;36:122–9.
- 28.- Geyer JD, Bilir E, Faught RE, Kuzniecky R, Gilliam F. Significance of interictal temporal lobe delta activity for localization of the primary epileptogenic region. *Neurology* 1999;52:202–5.
- 29.- Sharbrough FW. Nonspecific abnormal EEG patterns. In: Niedermeyer E, Lopes da Silva F, editors. *Electroencephalography*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1987. p. 163–6.
- 30.- Gullapalli D, Fountain NB. Clinical correlation of occipital intermittent rhythmic delta activity. *J Clin Neurophysiol* 2003;20:45–51.
- 31.- Guilhoto LM, Manreza ML, Yacubian EM. Occipital intermittent rhythmic delta activity in absence epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2006;64:193–7.
- 32.- Watemberg N, Linder I, Dabby R, Blumkin L, Lerman-Sagie T. Clinical correlates of occipital intermittent rhythmic delta activity (OIRDA) in children. *Epilepsia* 2007;48:330–4.

11. ANEXOS

ANEXO 1

• HOJA DE RECOLECCION DATOS

1) Nombre del Paciente: _____

2) Registro: _____ 3) Género: _____

4) Edad al estudio electroencefalográfico: Años _____ Meses _____

5) Antecedentes:

a) Heredofamiliares _____

b) Perinatales _____

c) Patológicos _____

6) Desarrollo psicomotor: Normal _____ Anormal _____

7) Crisis: Presentes _____ Focal () Generalizadas (). Ausentes _____

8) Estado de la enfermedad: Aguda (), Crónica ()

9) Estado de conciencia: _____

10) Capacidad funcional: Independiente (), Dependiente () y Defunción ().

11) Patrón periódico: PLEDs (), FIRDAs (), TIRDAs (), OIRDAs ().

12) EEG posteriores: Presentes (), Ausentes ().

Hallazgos _____

13) Neuroimagen: Anormal (), Normal ().

Hallazgos _____

14) Etiología _____