

**ALTERACIONES
ELECTROENCEFALOGRÁFICAS
EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN
CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES
CON TRASTORNO POR DEFICIT DE
ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD**

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA:

Dr. Sabino Suárez Hortiales

TUTOR DE TESIS

Dra. María Inés Fraire Martínez
Neurofisióloga

Médico Adscrito al departamento de Neurofisiología

COTUTOR

Dr. Juan Pablo Muñoz Montufar
Neurólogo Pediatra y Neurofisiólogo

Médico Adscrito al servicio de Neurología



MÉXICO, D. F.

JULIO 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.

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD



INSTITUTO MÉXICANO DEL SEGURO
SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU
MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTE CON TRASTORNO
POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER TÍTULO DE

NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA

SABINO SUÁREZ HORTIALES

TUTOR DE TESIS

DRA. MARÍA INÉS FRAIRE MARTÍNEZ

NEUROFISIÓLOGA

MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE NEUROFISIOLOGÍA

COTUTOR

DR. JUAN PABLO MUÑOZ MONTUFAR

NEURÓLOGO PEDIATRA Y NEUROFISIÓLOGO

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3603
HOSPITAL DE PEDIATRIA, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA **20/06/2012**

DRA. MARIA INES FRAIRE MARTINEZ

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU EVOLUCIÓN CON EL TRATAMIENTO Y MEJORÍA CLÍNICA EN PACIENTE CON TRASTORNO DE DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2012-3603-33

ATENTAMENTE

DR. HERMILO DE LA CRUZ YÁÑEZ

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3603

IMSS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

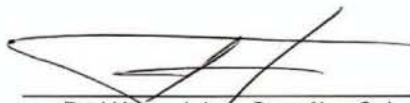
http://sirelcis.imss.gob.mx/pi_dictamen_clis.php?idProyecto=2012-312&idCli=3603&mo... 20/06/2012

SINODALES



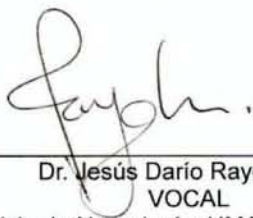
Dra. María Inés Fraire Martínez
PRESIDENTE

Médico Jefe del Servicio de Neurofisiología. UMAE Hospital de Pediatría CMN SXXI



Dr. Héctor Jaime González Cabello
SECRETARIO

Jefe de División de Educación e Investigación en Salud. UMAE Hospital de Pediatría CMN SXXI



Dr. Jesús Darío Rayo Mares
VOCAL

Médico Adscrito al Servicio de Neurología. UMAE Hospital de Pediatría CMN SXXI

AGRADECIMIENTO

Le agradezco a Dios por la oportunidad que medio de estar en esta vida y por haberme dado a las personas que conozco ya que han sido mi apoyo y mi guía.

A mi Madre que siempre a sido fuente de inspiración y el ejemplo más grande a seguir, por todo el amor y apoyo que me ha brindado durante toda mi vida.

A la memoria de mi padre, tu luz y tu protección han sido siempre mi guía

A mi esposa la cual siempre a mostrado su apoyo, amor incondicional y su comprensión. Siendo mi confidente y mi mejor amiga.

A la Dra. María Inés Fraire Martínez, que no solo es mi profesora sino un miembro más de mi familia, en la que se puedo confiar en lo profesional, académico, personal y es una inspiración para continuar superándome.

A mis hijos que con una sonrisa me hace la vida más brillante y que me inspira para seguirme superando.

A mis hermanos que son un ejemplo a seguir y por ser mis amigos incondicionales

A mis maestros (Conchita y Alvarito) que sus enseñanzas abarcan lo profesional, lo personal y que me brindan su amistad incondicional.

INDICE

RESUMEN.....	7
MARCO TEÓRICO.....	8
1. ANTECEDENTES.....	8
2. ETIOLOGÍA.....	9
3. NEUROIMAGEN.....	10
4. ELECTROENCEFALOGRAMA.....	11
5. ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS.....	12
6. DIAGNÓSTICO Y COMORBILIDADES.....	13
6.1 COMORBILIDADES DEL TDAH.....	15
7. TRATAMIENTO.....	15
8. IMPACTO PSICOSOCIAL DEL TDAH.....	16
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	18
JUSTIFICACIÓN.....	19
HIPÓTESIS	20
OBJETIVO GENERAL.....	21
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	21
MATERIAL Y METODOS.....	22
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	23
VARIABLES.....	24
DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.....	25
RESULTADOS.....	26
DISCUSIÓN.....	32
CONCLUSIONES.....	35
REFERENCIAS.....	36
ANEXOS.....	38

RESUMEN DE TESIS

“ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTE CON TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD”

INTRODUCCIÓN: El Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se define como un trastorno del desarrollo del autocontrol conformado por dificultades en el intervalo de atención y el control de impulsos, acompañado o no de exceso de actividad motora. Estos síntomas deben estar presentes antes de los 7 años de edad y causar suficiente deterioro e interferencia en las actividades diarias del niño. Es el trastorno neuropsiquiátrico más común a nivel mundial en la población pediátrica, ocupando un límite entre 3 y 7%, y en Latinoamérica.^{6,7} El diagnóstico clínico se realiza a través del DSMIV TR y se clasifica como déficit de atención, hiperactivo-impulsivo o Mixto.

La Electroencefalografía es un procedimiento electrofisiológico dinámico, que evalúa la función o la alteración de la función del cerebro, mediante el registro de la actividad eléctrica del mismo. Para hacer evidentes las alteraciones (o descartarlas), se usan procedimientos de activación. Los Estudios Electroencefalográficos en niños con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad una de las alteraciones que puede ocurrir es la actividad epileptiforme, en una pequeña porción (6%), esta puede ser el factor que origina el déficit de atención y por lo tanto el tratamiento farmacológico, con el objetivo de reducir la actividad epileptiforme puede eventualmente producir un beneficio con respecto a su comportamiento.^{1,37}

OBJETIVO GENERAL. Describir las alteraciones EEG epileptiformes en pacientes con TDAH y la modificación de estas, después de un periodo de tratamiento de 6 meses.

MATERIAL Y METODOS. Estudio de Cohorte transversal, descriptivo, observacional y retrolectivo. Se revisaron los estudios EEG de niños de 6 a 10 años, con diagnóstico de TDAH que acudieron al servicio de Neurofisiología Clínica de la Unidad Médica de Alta Especialidad Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI, de Enero 2011 a Mayo 2012. Se evaluó el estudio en vigilia y sueños, además de las activaciones y la presencia de alteraciones epileptiformes y su modificación de estas después de un periodo de 6 meses de tratamiento.

RESULTADOS: Se revisaron estudios de 20 pacientes 16 (80%) eran niños y solo 4 (20%) niñas, las edades estaban comprendidas entre una mínima de 6 y una máxima de 10 años de edad, con una mediana de 7 años. En el primer estudio se encontró que el 70% estaba anormal y solo el 30% estaba sin alteraciones, dentro de las anormalidades la mayoría fue durante el sueño (78.5%) y el resto en la vigilia y vigilia-sueño (7.15 y 14.3 % respectivamente). Se observó mejoría en el 21.4 % de los pacientes y que estos presentaron tratamiento multidisciplinario desde el diagnóstico.

CONCLUSIONES: De los pacientes estudiados el 21.4% de presento mejoría electroencefalográfica de las alteraciones que presentaron antes del inicio del tratamiento, este último fue multidisciplinario. Es difícil establecer la relación causa efecto de los hallazgos encontrados, es necesario el realizar un estudio prospectivo, para ampliar el número de pacientes, incluir algunas pruebas psicológicas así como para aleatorizar el tratamiento y así poder realizar un guía de tratamiento para los pacientes con este diagnóstico.

MARCO TEORICO

1. ANTECEDENTES

El TDAH se define como un trastorno del desarrollo del autocontrol conformado por dificultades en el intervalo de atención y el control de impulsos, acompañado o no de exceso de actividad motora. Estos síntomas deben estar presentes antes de los 7 años de edad y causar suficiente deterioro e interferencia en las actividades diarias del niño. Se denomina trastorno por hiperactividad cuando el exceso de actividad se mantiene a lo largo de las 24 horas del día e interfiere en la actividad cotidiana: relaciones sociales, trabajo, estudios, etc.^{1,2}

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) fue reconocido por primera vez hace 100 años como un desorden de la infancia encontrado principalmente en los niños, y fue descrito inicialmente como "hiperactividad" o "trastorno hiperkinético de la infancia". Este comportamiento anormal se encontró que era el resultado de una condición biológica en lugar de un resultado pobre crianza. En la década de 1960 y los años 70 la mayor parte del enfoque en lo que se denomina TDAH fue en la hiperactividad. La presencia de movimientos excesivos en los niños se propuso como resultado de la actividad cortical bilateral secundaria a una falta de inhibición mediada por las fibras interhemisférica transcallosas.^{3,4,5}

El TDAH es el trastorno neuropsiquiátrico más común a nivel mundial en la población pediátrica, ocupando un límite entre 3 y 7%, y en Latinoamérica, se considera un problema de salud pública, que afecta aproximadamente 36 millones de personas.^{6,7} La prevalencia estimada fue de 5.29% (IC95% 5.01–5.56), estas estimaciones se asociaron a una variabilidad significativa ($P < 0.001$) entre las regiones, la cual se explica sólo de forma limitada a la localización geográfica y en mayor medida a las limitaciones metodológicas de las investigaciones incorporadas, no existen diferencias significativas en la prevalencia del TDAH entre países desarrollados y latinoamericanos.^{6,9} Se caracteriza por la presencia de grados variables de inatención, hiperactividad e impulsividad que impactan en el desarrollo del aprendizaje y rendimiento escolar así como en los procesos adaptativos del individuo a su medio ambiente.⁹

La primera descripción y caracterización del Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad se realizó en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos mentales III (DSM por sus siglas en Ingles: *Diagnostic and Statistical Manual*), fue en el año 1980 y la más reciente DSM-IV-TR (*Diagnostic and Statistical Manual Text Revision – julio 2000-*) provee la actualización de los criterios de TDAH.^{10,11}

Los modelos neurocognitivos del TDAH se han vuelto más refinados, y un proceso ejecutivo en particular, la inhibición, es ahora considerada como el núcleo del déficit. Las teorías actuales destacan el papel central de las disfunciones ejecutivas y la atención en los niños, así como los componentes afectivos relacionados con el control emocional y procesos de motivación.^{12,13,14} Un creciente cuerpo de evidencia apoya un modelo en el que múltiples genes y los factores ambientales interactúan durante el desarrollo temprano para crear una susceptibilidad al trastorno neurobiológico; la expresión de los cuales es

mediado por alteraciones dentro de diferentes y diversas redes neuronales y el déficit en el las funciones neuropsicológicas que estos favorecen.¹⁵

Las personas con TDAH presentan dificultades en varios ámbitos de atención y funciones cognitivas: resolución de problemas, planificación, orientación, alerta, flexibilidad cognitiva, atención sostenida, inhibición de la respuesta, y memoria de trabajo.^{12,16} Otros ámbitos que involucren elementos afectivos, tales como la motivación y la aversión a la demora, también se ven afectados.^{12,13} Las dificultades motoras, como problemas con la coordinación motora sensorial, incluyendo mala escritura, torpeza, y marcado retraso en el logro hitos motores, la prevalencia de la alteración motora en la población de TDAH ha sido estima que aproximadamente el 50%. Los problemas motores podría estar parcialmente relacionado con anomalías en la estructura y/o función del cerebelo y los ganglios basales encontrados en el TDAH^{16,17,18}. El conocimiento de la neurobiología puede ofrecer a los neurólogos pediatras, psiquiatras y otros profesionales de la salud un valioso sistema para la interpretación de los hallazgos clínicos de los niños que cumplan los criterios diagnósticos de TDAH.^{19,20}

2. ETIOLOGÍA

El TDAH no es una entidad fisiopatológica única y parece tener una etiología compleja. Múltiples factores genéticos y ambientales actúan juntos para crear un espectro de riesgo neurobiológico.

Bases Genéticas.

Los factores genéticos están implicados en el TDAH, pero el mecanismo de acción no está completamente entendido. Una contribución genética para el desorden, con una tasa de herencia del 60-90%. La heredabilidad estimada para la población latinoamericana para el TDAH es de 75%, considerándose como uno de los trastornos neuropsiquiátricos de mayor componente hereditario.^{6,21,22}

Los genes que regulan los sistemas de neurotransmisores han sido implicados en el TDAH. Estudios para examinar los genes del TDAH han aportado pruebas sustanciales que implican a varios genes en la etiología de la enfermedad, los meta-análisis apoyan el papel de los genes que codifican para DRD4, DRD5, SLC6A3, SNAP-25, y HTR1B. Los estudios de análisis del genoma de alelos posibles para el TDAH han demostrado la vinculación en los cromosomas 5p13, 6q12, 16p13, 17p11 y 11q22-25.^{3,23,24}

Bases Ambientales

Los factores ambientales pre-, peri- y posnatales juegan un importante papel en la patogénesis del TDAH. Los factores prenatales están asociados con el estilo de vida materno durante el embarazo. Por ejemplo, la exposición prenatal al alcohol es conocido que induce anomalías estructurales cerebrales, especialmente en el cerebelo. Los niños expuestos prenatalmente al alcohol pueden llegar a ser hiperactivos, negativistas, impulsivos y se encuentra en un riesgo mayor de una amplia gama de trastornos psiquiátricos. El tabaquismo materno incrementa el riesgo de TDAH en un 2.7% y se ha reportado una relación dosis respuesta entre el tabaquismo durante el embarazo y la hiperactividad. Esto puede ser debido al efecto sobre receptores nicotínicos, lo cuales

modulan la actividad dopaminérgica. El trastorno dopaminérgico se cree que está involucrado en la fisiopatología del TDAH.

También han sido implicados los factores perinatales con un incremento de 2 % en TDAH en niños con bajo peso al nacimiento y un incremento en la tasa de embarazos y partos complicados en madres de niños con el diagnóstico tardío de TDAH.

Con los factores posnatales, se ha propuesto para el TDAH la malnutrición y deficiencia dietética. Un desbalance en la ingesta de ácidos grasos esenciales (omega-3 y 6) se ha sugerido estar involucrado en el desarrollo de TDAH, sin embargo se requiere más evidencia para establecer su papel. La deficiencia de hierro también ha sido implicada en algunos casos.^{3,25,26}

La evidencia desarrollada señala el involucro de la vía frontoestriatal como una probable contributor de la fisiopatología del TDAH. Esta vía involucra la corteza prefrontal lateral, corteza dorsal anterior del cíngulo, el núcleo caudado y putamen. En pacientes con TDAH se ha observado una reducción en el volumen cerebral, corteza prefrontal, ganglios basales (estriado), corteza dorsal anterior del cíngulo, el cuerpo caloso y cerebelo. El estudio del desarrollo de las trayectorias del desarrollo en pacientes con TDAH muestra un retraso en la maduración cortical, y demostraron que los resultados clínicos diferentes pueden ser asociados con el diferente desarrollo de las trayectorias en la adolescencia y más allá. En estudios del desarrollo cortical en niños con TDAH, se observó un marcado retraso en la maduración, los picos de sustancia gris fueron aproximadamente 3 años después que los controles sanos. El retraso fue más prominente en la región prefrontal que es importante en el control de procesos cognitivos incluyendo la atención y planeación motora. Las vías compensadoras incluyendo ganglios basales, ínsula y cerebelo han sido implicados en tareas de menor carga cognitiva relativamente en paciente con TDAH.^{3,19}

3. NEUROIMAGEN

Los estudios de neuroimagen ha reportado disminución de los volúmenes de sustancia blanca, áreas medio sagitales del cuerpo caloso y espesor cortical en pacientes con TDAH comparado con los controles.^{3,27}

Imágenes con Tensor de Difusión (DTI), proveen información acerca de la dirección y la integración de los tractos neuronales en el encéfalo in vivo. También han revelado cambios en el desarrollo en las vías de sustancia blanca cortical en la región prefrontal y alrededor de los ganglios basales y cerebelo en pacientes con TDAH, el cual presumiblemente refleja decremento de la mielinización de los axones. Se cree que estos cambios causan una disminución en la velocidad de comunicación neuronal. Por otra parte, las redes neuronales que sirven en los circuitos cortico estriatal y corticocerebelar pueden representar supuestos biomarcadores para el TDAH. De hecho en esta alteración su cuantificación usando DTI puede ser relevante para propósitos terapéuticos y diagnósticos.

Los estudios de tomografía por emisión de positrones (PET), han mostrado que el clorhidrato de Metilfenidato (MPH) bloquea los transportadores activos de dopamina (DAT) y así la dopamina extracelular incrementa en proporción al nivel de bloqueo y a la tasa de

depuración. Este proceso está asociado con el mejoramiento de la precepción de estímulos externos en sujetos con TDAH.^{19,20,27}

En cuanto a los estudios neurofisiológicos, son escasos los estudios realizados en relación con el TDAH, pero hay técnicas neurofisiológicas de gran interés en la valoración global del niño con TDAH: el estudio de potenciales evocados (P300), el electroencefalograma (EEG) y el estudio polisomnográfico.²⁸

4. ELECTROENCEFALOGRAMA

La Electroencefalografía es un procedimiento electrofisiológico dinámico, que evalúa la función o la alteración de la función del cerebro, mediante el registro de la actividad eléctrica del mismo

El electroencefalograma registra la actividad eléctrica y ondas generadas por las neuronas corticales y sus conexión con estructuras subcorticales, se obtiene por medio de electrodos colocados en el cuero cabelludo. Los electrodos se conectan al electroencefalógrafo el cual amplifica los potenciales del cerebro y la actividad a un millón de veces, y es esta actividad es desplegada en una pantalla de una computadora.

La actividad del EEG mostrada se organiza usando una variedad de combinaciones de pares de electrodos (montajes). La Sociedad Americana de Neurofisiología Clínica ha recomendado que todos los laboratorios de EEG incluyan un número mínimo de montajes en un EEG de rutina. Las recomendaciones mínimas son el bipolar longitudinal bipolar, transverso y referencial. Debido a que un solo tipo de montaje puede ser insuficiente para detectar el problema. Uno debe ser capaz de seleccionar el montaje más favorable para mostrar mejor el tipo de actividad o anomalía en el EEG.

Para hacer evidentes las alteraciones (o descartarlas), se usan procedimientos de activación.

Los procedimientos de activación comúnmente usados, son apertura y cierre palpebral, hiperventilación, fotoestimulación y privación de sueño.

Pueden acentuar o hacer más evidente una actividad anormal e identificarla cuando forma parte de un síndrome

Apertura y cierre palpebral.

La respuesta ante esta maniobra es la desaparición del ritmo alfa cuando ya está integrado (niños mayores de 6 años); en niños menores, la respuesta esperada es una disminución en el voltaje en forma generalizada y se le llama reactividad.

Hiperventilación.

Se presenta cambios electroencefalográficos, que consisten en lentificación generalizada o brotes de ondas lentas, debidos a la hipocapnia y disminución del flujo sanguíneo (hasta en un 30%). A menor edad la respuesta es más exagerada, debido a la inmadurez en los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, que se recupera al término de la activación.

Estimulo Fótico

La estimulación luminosa intermitente es otro procedimiento de activación. La estimulación usualmente incluye frecuencias en rangos de 3-30Hz y es realizada con los ojos cerrados y en vigilia. El objetivo es determinar el umbral de la frecuencia de estimulación tanto inferior como superior que desencadenan la respuesta. La respuesta normal se denomina arrastre fótico, la respuesta anormal se denomina fotoparoxística y se desencadena en pacientes sensibles alrededor de los 15 Hz. Pueden presentar una respuesta fotomiogénica, la cual consiste en espasmo miogénico de la frente o los parpados en asociación con la estimulación fótica.

SUEÑO

El registro en sueño puede ser una forma importante de poner de manifiesto la actividad epileptiforme focal o generalizada. En particular, las descargas que surgen de las regiones fronto-temporales, son activadas durante la somnolencia o el sueño. La privación parcial de sueño la noche antes del registro puede aumentar la posibilidad de detectar actividad epileptiforme

5. ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS

En los Electroencefalogramas de niños con Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad una de las alteraciones que puede ocurrir es la actividad epileptiforme, caracterizada por elementos electroencefalográficos que corresponden al registro de descargas neuronales excesivas y un componente anormal de los mecanismos básicos de la epilepsia. La actividad epileptiforme puede ocurrir con muy poca frecuencia en pacientes no epilépticos. Un registro mayor de actividad epileptiforme ha sido descrito en pacientes con TDAH que en los niños normales.²⁹

A pesar de que solo se produce en una pequeña porción de niños con TDAH (6%), la actividad epileptiforme puede ser el factor que origina el déficit de atención y por lo tanto el tratamiento farmacológico, con el objetivo de reducir la actividad epileptiforme puede eventualmente producir un beneficio con respecto a su comportamiento.^{1, 28, 29}

Entre las alteraciones electroencefalográficas descritas en la bibliografía que podemos encontrar en un niño con TDAH, se encuentran:¹

- Un aumento de la actividad de ondas lentas theta, junto con ausencia de la actividad beta de ondas rápidas durante la realización de tareas que requieren concentración. Esta actividad de ondas lentas tiene una mayor prevalencia en las derivaciones frontales, lo que confirma lo visto en estudios de imagen.
- Actividad de ondas lentas en región occipital, que se asocia a una cantidad menor de ondas alfa.
- Paroxismos generalizados de punta-onda lenta de 2 a 2.5 Hz.
- Paroxismos generalizados de puntas y polipuntas y ondas lentas.
- Foco de puntas temporales.
- Puntas rolándicas.

- Puntas occipitales.
- Puntas bilaterales.

En un estudio realizado en México, los grafoelementos anormales más frecuentes fueron paroxismos focales y generalizados de ondas agudas en oposición de fase, ondas lentas, principalmente de mediano voltaje, y exceso de actividad theta y delta difusa.³⁰

Los pacientes con antecedente de asfixia perinatal y TDAH no presentaron una relación directa con un EEG anormal.³⁰

La localización más frecuente de las anomalías electroencefalográficas en los pacientes estudiados con TDAH fue en el lóbulo temporal; sin embargo, hubo presencia de paroxismos focales en otros lóbulos, por lo que no pudieron afirmar que ésta sea una característica específica de los pacientes con TDAH. Las alteraciones en la región temporal derecha (28%) se presentaron con mayor frecuencia que las del lado izquierdo (17%), que, sumadas, arrojan un total de un 45%, seguidas del área frontal izquierda (22%), la parietal izquierda (11%), etc.³⁰

6. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y COMORBILIDADES

En la actualidad se dispone de instrumentos diseñados y validados, para la evaluación de los síntomas en niños, adolescentes y adultos, así como otros instrumentos para evaluar los trastornos que se presentan con más frecuencia junto con el TDAH, como la ansiedad, depresión y trastornos de conducta. Se incluyen además la utilización de entrevistas y escalas de detección y gravedad en las cuales tanto los pacientes, padres y maestros proporcionan información acerca de las conductas observadas en el paciente^{3,6}

La presentación clínica de TDAH puede variar según la edad y la etapa de desarrollo y hay diferencias culturales en el nivel de actividad y falta de atención que se consideran como un problema. El diagnóstico requiere que haya pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral. Los adolescentes con TDAH a menudo reportan baja autoestima y pobre relación con sus compañeros; y presentan alto riesgo para tabaquismo y abuso de sustancias en una etapa temprana de la vida.^{3,31}

Los criterios del DSM-IV para el diagnóstico de este trastorno son casi idénticos a los Criterios de Investigación de la CIE-10, pero no así los códigos diagnósticos, ya que la CIE-10 define unas categorías más estrictas. Mientras que el diagnóstico del DSM-IV requiere seis síntomas de inatención o bien seis de hiperactividad/impulsividad, los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10 requieren al menos seis síntomas de inatención, al menos tres de hiperactividad y por lo menos uno de impulsividad. En vez de subtipificar el trastorno sobre la base del tipo predominante, la CIE-10 subespecífica esta entidad en función del posible cumplimiento de los criterios diagnósticos de un trastorno disocial. En la CIE-10, este trastorno se denomina trastorno de la actividad y la atención, y viene recogido dentro del grupo de trastornos hiperkinéticos.¹¹

Criterios para el diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad

A. (1) o (2):

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

1. La presencia de seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención que se haya presentado por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Desatención

- a) A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades
- b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas
- c) A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente
- d) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones)
- e) A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades
- f) A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos)
- g) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas)
- h) A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes
- i) A menudo es descuidado en las actividades diarias

2. Presencia de seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Hiperactividad

- a) A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento
- b) A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado
- c) A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud)
- d) A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio
- e) A menudo «está en marcha» o suele actuar como si tuviera un motor
- f) A menudo habla en exceso

Impulsividad

- a) A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas
- b) A menudo tiene dificultades para guardar turno
- c) A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej., se entromete en conversaciones o juegos)

B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

- C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela [o en el trabajo] y en casa).
- D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.
- E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).

Códigos basados en el tipo:

- A. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado. Si se satisfacen los Criterios A1 y A2 durante los últimos 6 meses
- B. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención. Si se satisface el Criterio A1, pero no el Criterio A2 durante los últimos 6 meses
- C. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo. Si se satisface el Criterio A2, pero no el Criterio A1 durante los últimos 6 meses.

6.1 COMORBILIDAD DEL TDAH

Las comorbilidades en el TDAH son más la regla que la excepción. En la literatura científica internacional se ha reportado al Trastorno Negativista Desafiante (TND) como enfermedad comórbida más frecuentemente asociada al TDAH, en los estudios latinoamericanos también se considera que los Trastornos Disociales y problemas de aprendizaje.⁶

Se debe insistir en considerar y jerarquizar las comorbilidades, para atender adecuadamente las enfermedades. Como los trastornos de aprendizaje, debe primero atenderse el TDAH y después valorar la evolución del problema de aprendizaje. Las comorbilidades alteran la calidad de vida del paciente y de la familia, agravan la evolución, hacen más complejo el tratamiento y su adherencia al mismo ya sea farmacológico, conductual, social o familiar.^{6, 32}

7. TRATAMIENTO

Debe ser dirigido obligatoriamente por un especialista en psiquiatría o neurología. Los fármacos con los que se tiene mayor experiencia clínica incluyen al metilfenidato (primera línea de tratamiento), la atomoxetina y la imipramina (segunda línea de tratamiento).³³

Recomendaciones de tratamiento farmacológico para escolares con TDAH

Las repercusiones socio-educativas afectan de manera importante el desarrollo integral del escolar con TDAH. El tratamiento del TDAH debe ser integral, personalizado,

multidisciplinario y adecuado a las necesidades y características específicas de cada paciente. Posterior a realizar un adecuado diagnóstico se deben plantear las alternativas terapéuticas disponibles.⁶

Línea inicial del tratamiento: medidas de manejo psicosocial:

1. Se recomienda que junto con el tratamiento farmacológico se atiendan las necesidades específicas de cada paciente.
2. Se reconoce que las medidas a llevar a cabo en casa (psicoeducación, disciplina, etc.), así como los apoyos educativos en el salón de clases o fuera de él y las modificaciones conductuales, forman parte importante del tratamiento.

8. IMPACTO PSICOSOCIAL DEL TDAH

El impacto psicosocial del TDAH se refiere aquellos rasgos asociados al trastorno y al nivel de funcionamiento del individuo en la vida escolar, familiar y con los pares, y a la presencia de otros problemas que coexisten con el TDAH.

Además de los síntomas principales, los niños y adultos con TDAH suelen mostrar baja tolerancia a la frustración, crisis explosivas, actitudes mandonas, obstinadas y demandantes, cambios emocionales bruscos, pobre autoestima y rechazo de los que les rodean. Se les considera flojos, irresponsables y culpables de conductas que no están bajo su control. Los niños hiperactivos obtienen calificaciones más bajas, reprueban más y sufren más problemas de aprendizaje que sus compañeros de inteligencia similar, sobre todo cuando no reciben los apoyos oportunos.⁶

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El TDAH es un trastorno del desarrollo del autocontrol conformado por dificultades en el intervalo de atención y el control de impulsos, acompañado o no de exceso de actividad motora.

Los fenómenos fisiopatológicos que suceden a nivel cerebral en pacientes con TDAH repercuten directamente sobre la función cognitiva observándose problemas de aprendizaje, lectoescritura y disminución en rendimiento escolar,⁶ ya que al encontrar actividad lenta en regiones anteriores y en forma difusa en el EEG,³⁰ nos indica que la madurez electrocerebral no corresponde a la edad del paciente, por lo que si a esto se agrega la presencia de actividad epileptiforme y considerando que cada una de estas descargas daña directamente a la neurona, el que se repitan estas descargas determina que el proceso de maduración no se complete.

Por lo anterior es de suma importancia el diagnóstico y tratamiento oportuno.

A un cuando no se encuentra estipulado el Electroencefalograma como herramienta diagnóstica, los reportes en la literatura indican que las alteraciones epileptiformes o de otro tipo, como la actividad lenta, repercuten en las funciones cognitivas y conductuales de los pacientes por el retraso en la maduración. Por otro lado a las alteraciones en el EEG que se describen, no se les ha dado seguimiento, esto es, no se sabe si con el tratamiento farmacológico y/o psicológico y la mejoría clínica, estas alteraciones electroencefalográficas, desaparecen o se modifican y considerando que su presencia determina daño a la neurona consideramos de importancia valorar su evolución.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuáles son las alteraciones EEG epileptiformes y no epileptiformes en pacientes con diagnóstico de TDAH de 6 a 10 años que acudieron al departamento de Neurofisiología Clínica de la UMAE P del CMN SXXI?

¿Existe modificación de las alteraciones EEG que se presentan en los pacientes con diagnóstico de TDAH?

JUSTIFICACION

En nuestro país no contamos con estudios que describan la prevalencia ni la presencia de las alteraciones EEG en pacientes con diagnóstico de TDAH ni los cambios electroencefalográficos de estos posterior a tratamiento.

Puesto que el TDAH es una enfermedad con un alto impacto social, por los problemas cognitivos y conductuales que desarrollan los pacientes, los cuales repercuten a nivel institucional por la mayor demanda de consulta médica y estudios de complementación diagnóstica.

El presente estudio ampliara el conocimiento en las características y la presencia de las alteraciones electroencefalográficas en los pacientes con TDAH, así como la modificación de las mismas después de un periodo de 6 meses.

Es de suma importancia que se detecten las alteraciones EEG y su evolución ya que de comprobarse las hipótesis el presente trabajo de investigación sentaría las bases en futuros trabajos para evaluar, tiempo y tipo de tratamiento, pudiendo lograrse la mejoría en la calidad de vida de estos pacientes.

El conocer los cambios electroencefalográficos que se encuentran en pacientes con TDAH posterior al tratamiento, puede tener un valor pronóstico en el manejo e individualizar el tratamiento, así como la posibilidad de proponer el EEG como una herramienta que ayude al manejo y pronóstico en los pacientes con este diagnostico que acuden al departamento de Neurofisiología Clínica referidos de las zonas que le corresponden a la UMAE Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI.

HIPOTESIS

Las alteraciones EEG epileptiformes en los pacientes con TDAH que acudieron al servicio de Neurofisiología Clínica de la Unidad Médica de Alta Especialidad Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI se presentaran en un 5%.

Las alteraciones epileptiformes se modificaran después de 6 meses de tratamiento (farmacológico y/o las terapias conductuales).

OBJETIVO GENERAL

Describir las alteraciones EEG epileptiformes en pacientes con TDAH su modificación después de un periodo de tratamiento de 6 meses en pacientes que acudieron al servicio de Neurofisiología Clínica en la Unidad Médica de Alta Especialidad Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Valorar la actividad eléctrica cerebral durante la vigilia y el sueño en pacientes con diagnóstico de TDAH para detectar alteraciones epileptiformes.

Describir las alteraciones epileptiformes encontradas en el EEG en pacientes con TDAH antes de que el médico tratante haya iniciado el tratamiento.

Describir los cambios en las alteraciones epileptiformes encontradas después de un periodo de 6 meses de que el paciente haya sido tratado.

MATERIAL Y METODOS

Diseño del Estudio

Cohorte Transversal, Observacional, Descriptivo y Retrolectivo

Población

Constituida por los niños con diagnóstico de TDAH que acudieron al servicio de Neurofisiología Clínica de la Unidad Médica de Alta Especialidad Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI.

En todos los pacientes el diagnóstico fue realizado por el servicio de referencia y acudieron al servicio de Neurofisiología como parte de su protocolo de estudio para el diagnóstico de Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y fue corroborado por Neurólogo Pediatra del Hospital de Pediatría.

Muestra

Muestra por conveniencia.

Obtención de datos

Hoja de Recolección de Datos.

Criterios de Inclusión

Pacientes de 6 a 10 años de edad con Diagnóstico de TDAH por los Criterios descritos en el DSM IV TR.

Pacientes que cuenten con EEG antes de iniciar tratamiento médico y que cuenten con EEG 6 meses posteriores al mismo.

Criterios de Exclusión

Pacientes que presenten comorbilidades (epilepsia, Trastorno oposicionista desafiante, Trastorno disocial, depresión).

Riesgos

No hay ningún tipo de riesgo para el paciente ya que el estudio EEG no es invasivo, además de que los pacientes son enviados al Departamento de Neurofisiología Clínica y son valorados por Neurólogo Pediatra del Hospital de Pediatría.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA:

Para el análisis descriptivo de las variables cualitativas se utilizaron números absolutos y porcentuales. Para las variables cuantitativas se utilizaron puntuación mínima y máxima, mediana

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

VARIABLES

Variable	Tipo	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Categoría
Edad	Independiente	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Tiempo desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Cuantitativa Discreta	6,7,8,9,10
Sexo	Independiente	Proceso de combinación y mezcla de rasgos genéticos a menudo dando por resultado la especialización de organismos en variedades femenina y masculina	Caracterización fenotípica que define el sexo de un individuo	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Tipo de TDAH	Independiente	Alteración neurobiológica que se manifiesta por síntomas de inatención y problemas conductuales como impulsividad e hiperactividad	Aplicación de Criterios de DSM IV TR	Cualitativa Nominal	Inatento Hiperactivo Mixto
Ritmo de Base	Independiente	Actividad que presenta el paciente despierto y es valorada de acuerdo a la edad, debe tener una frecuencia y amplitud específicas	Ritmo conforme a la edad, presencia de gradiente anteroposterior, reactividad ante las maniobras de activación, registro del sueño conforme a la edad y etapas del sueño.	Cualitativa Nominal	Normal Anormal
Alteración EEG Epileptiforme	Dependiente	Elemento EEG que corresponde a un trazo de descarga neuronal excesiva o a un componente anormal	Grafoelemento electroencefalográfico anormal que se presenta en un paciente	Cualitativa Nominal	Ondas lentas Ondas agudas Punta-onda lenta Puntas. Polipuntas Otros.
Localización de la alteración en EEG	Dependiente	Determinación del lugar donde se halla el grafoelemento anormal	Lóbulo cerebral en donde se encuentra la alteración	Cualitativa Nominal	Frontal Parietal Temporal Occipital Otros
Tratamiento	Independiente	Conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas	Administración de fármacos o inicio de terapia una vez realizado el estudio de EEG	Cualitativa Nominal	Farmacológico Terapia Ambos Ninguno

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se realizó una cohorte transversal para lo cual se revisaron estudios de pacientes según los criterios ya comentados en el apartado correspondiente de este proyecto de investigación. Los procedimientos de realización de los Electroencefalogramas se llevaron a cabo en el Servicio de Neurofisiología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional siglo XXI.

La recolección de los datos fueron plasmados en la hoja de recolección diseñada para este proyecto (Ver anexo 1). Se tomaron los EEG de los pacientes que fueron referidos a el servicio de Neurofisiología Clínica por sus médicos tratantes de las unidades correspondientes a esta UMAE Pediatría, al agendar su cita se solicito acudir desvelado para asegurarse de que el paciente durante la prueba se durmiera para que se registrara tanto sueño como vigilia así como se les realizaron las activaciones (apertura y cierre ocular, hiperventilación y Fotoestímulo).

Revisión de estudios:

Se reviso el reporte de los EEG de pacientes que cumplieron los criterios descritos para el estudio, este fue realizado por un Neurofisiólogo adscrito al departamento de Neurofisiología Clínica, solo se le proporciono la edad del paciente sin conocer el diagnostico y para el segundo estudio tampoco el tipo de tratamiento. Las edades estaban comprendidas entre los 6 y 10 años de edad. Se valoraron por Neurólogo Pediatra, ningún niño tenía antecedentes de Crisis convulsivas, ni las presento hasta el momento del segundo estudio, sin antecedentes pre, peri y posnatales de riesgo neurológico, además de reunir los criterios de TDAH según el DSM IV TR.

El EEG de vigilia y sueño se registro con electroencefalograma digital de 32 canales (Grass). Los electrodos de superficie se colocaron con pasta conductiva Ten 20 en posiciones definidas por el Sistema Internacional (10-20): 16 canales para el EEG. La velocidad de registro fue de 30mm/seg. La sensibilidad del test fue la recomendada a 7mm/50uV, y se utilizaron, como filtros bajo y alto, 1 y 70 Hz, respectivamente.

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 20 pacientes, de los cuales 16 (80%) eran niños y solo 4 (20%) niñas, las edades estaban comprendidas entre una mínima de 6 y una máxima de 10 años de edad, con una mediana de 7 años. Los pacientes que contaron con un segundo EEG a los 6 meses fueron 14, de los cuales la mayoría eran niños (12 pacientes correspondiendo al 85.7%) y solo 2 niñas (14.3%).

Todos los pacientes fueron referidos al servicio de Neurofisiología con diagnóstico de TDAH; antes de un 1er estudio fueron evaluados por Neurólogo Pediatra y reunían criterios de TDAH según el DSM-IV TR. Catorce (70%) pacientes pertenecían al subtipo combinado, cinco (25%) a la forma inatento y uno (5%) a la forma hiperactiva, como se muestra en la Tabla 1 y Gráfico 1.

Se les realizaron estudios de electroencefalograma como parte de su protocolo de estudio antes de iniciar el tratamiento y seis meses después. Se revisaron los estudios de Electroencefalograma y se encontró que los 20 niños contaban con el 1er estudio y sólo 14 un segundo estudio, debido a que 3 no fueron referidos para realizar el segundo y 3 aun no cumplían los 6 meses de tratamiento durante el periodo que se evaluó (n=6 equivalente al 30%). Los estudios de EEG se realizaron en vigilia y sueño.

En el primer estudio se encontró que el 70% de los electroencefalogramas de los pacientes fueron anormales y sólo un 30% fueron normales. De los estudios anormales, 11 (78.5%) estaba presente en sueño, 2 (14.3 %) en vigilia y sueño y solo 1 paciente que corresponde al 7.1% la alteración se presentó en vigilia. Después de 6 meses de tratamiento en un segundo estudio (14 pacientes) se encontró que 8 pacientes presentaban un estudio normal (6 correspondían a los del EEG normal en el primer estudio y los otros 2 pacientes fueron algunos de los que mejoraron electroencefalográficamente). Y 6 pacientes continuaron con alteraciones en el EEG, la mayor proporción (66.8%, que corresponde a 4 pacientes) se observó en sueño y los otros 2 uno fue solo en vigilia y el otro en vigilia y sueño (correspondiendo al 16.6% cada uno). (Ver Tabla 1 y Gráfico 2).

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Tabla 1. Características Demográficas, Tipo de TDAH y EEG

Edad			
	Mínima	6 años	
	Máxima	10 años	
	Mediana	7 años	
Sexo			
Primer EEG (n=20)	Masculino	16 (80%)	
	Femenino	4 (20%)	
Segundo EEG (n=14)*	Masculino	12 (85.7%)	
	Femenino	2 (14.3%)	
Tipo de TDAH			
Primer EEG (n=20)	Mixto	14 (70%)	
	Inatento	5 (25%)	
	Hiperactivo	1 (5%)	
Segundo EEG(n=14)*	Mixto	10 (71.4%)	
	Inatento	3 (21.4%)	
	Hiperactivo	1 (7.2%)	
Electroencefalograma			
Primer EEG (n=20)	Normal	6 (30%)	
	Anormal	14 (70%)	
		Vigilia	1 (7.1%)
		Sueño	11 (78.5 %)
Segundo EEG(n=14)*	Normal	8 (57.1%)	
	Anormal	6 (42.9%)	
		Vigilia	1 (16.6%)
		Sueño	4 (66.8%)
	Vigilia y Sueño	1 (16.6%)	

Grafico 1. Edad, Género y Tipo De TDAH

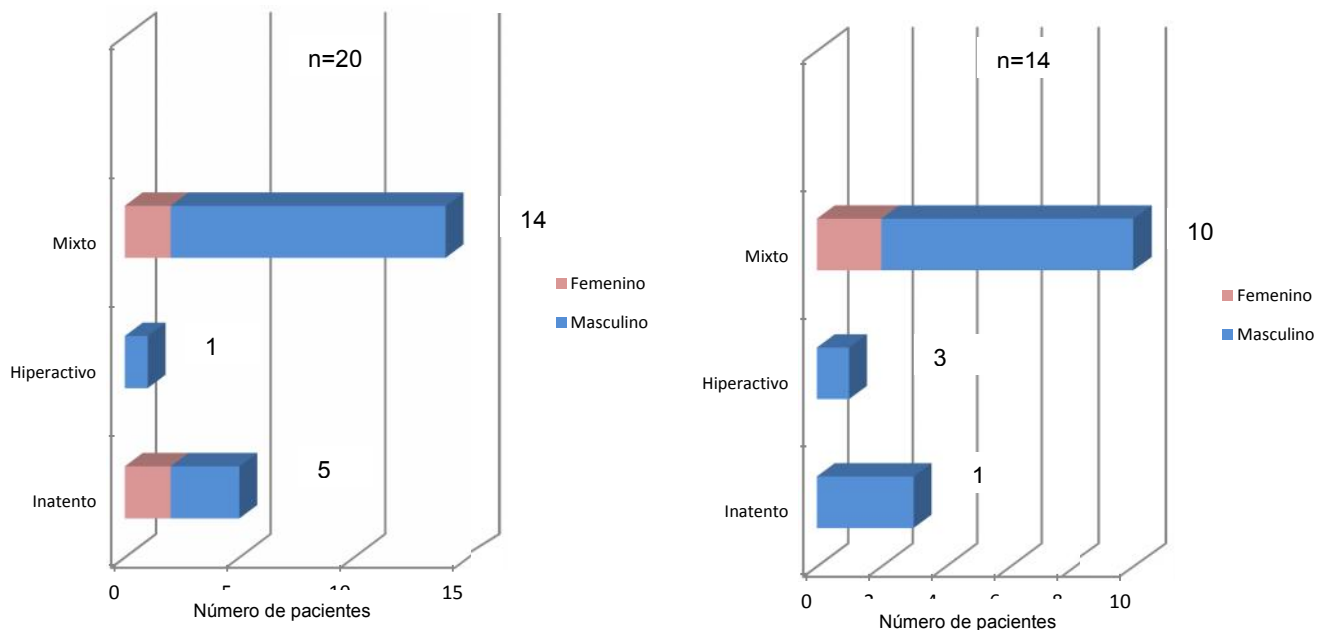


Grafico 1. Lado izquierdo. Primer EEG número de pacientes, género, y tipo de TDAH. Lado Derecho pacientes que presentaron un segundo EEG, género y tipo de TDAH.

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

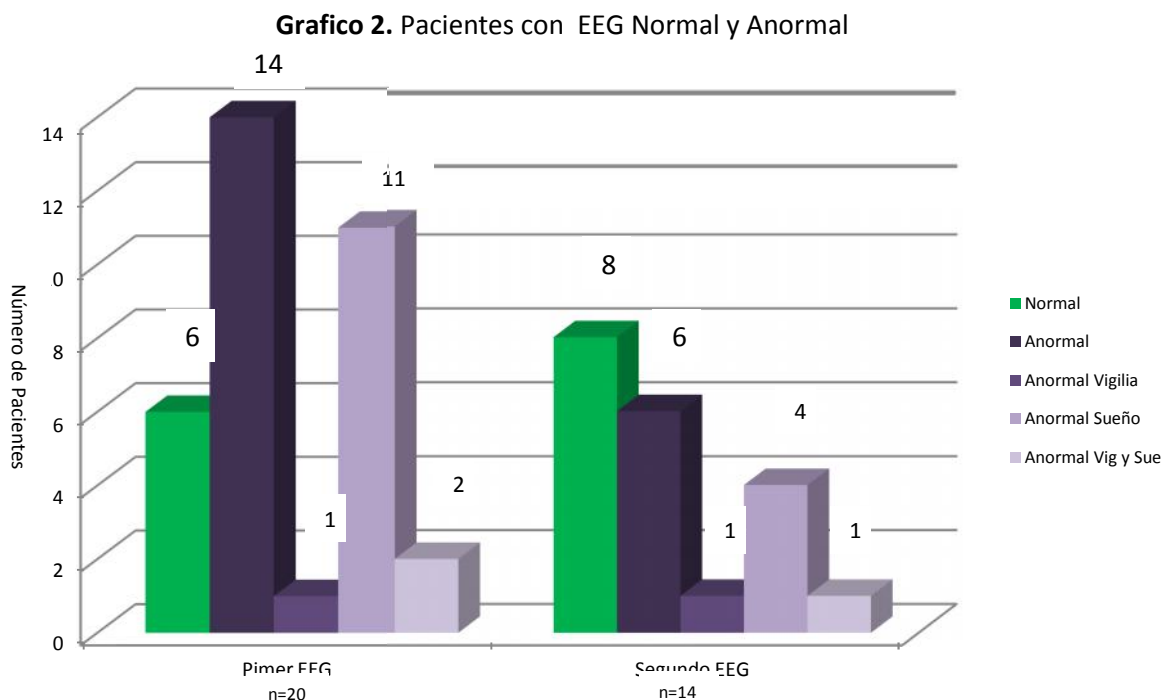


Grafico 2. Ala izquierda primer EEG, a la derecha segundo EEG. En verde número de pacientes con EEG normal, en morado numero de EEG anormales, el morado en diferentes tonos, indica pacientes en vigilia, sueño y vigilia-sueño

En cuanto a las alteraciones que se observaron en el primer EEG, en Vigilia se presento ritmo lento generalizado, asimetría interhemisférica (en voltaje y frecuencia) y ritmo lento en rango tetha en región frontal, con lo que respecta al sueño el grafoelemento epileptiforme que se presento con mayor frecuencia fueron polipuntas (en 6 registros), ondas agudas en 5 registros, punta onda lenta y puntas, en 2 y 1 registros respectivamente, y como datos de inmadurez en sueño; se presentaron asincronía de los grafoelementos de sueño en 2 paciente y 1 paciente presento husos extremos de sueño. En algunos de los pacientes se presentamos mezclados las alteraciones antes mencionadas. En el segundo EEG las alteraciones de la vigilia 2 continuaron presentes (ritmo lento generalizado y ritmo lento en rango tetha en región frontal) y en sueño nuevamente predomino el grafoelemento de polipunta (2 estudios), los demás grafoelementos (puntas, ondas lentas y ondas agudas) se presentaron en un estudio cada uno. Y para el dato de inmadurez solo continuo la asimetría de los husos de sueño. (Ver Tabla 2).

Para la localización de las alteraciones descritas en párrafos anteriores, se observo en el primer predominio en las regiones frontales (9 pacientes que corresponde al 64.2%),

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

seguido de la región central 2 pacientes (14.2%) y Occipital, frontopolar y generalizada, en un paciente cada uno (corresponde al 7.2% cada uno). En el segundo estudio nuevamente se observa el predominio en regiones frontales (4 pacientes que corresponde al 66.6%), en región occipital 1 paciente (16.7%) y generalizado en 1 paciente (16.7%). (Ver tabla 2).

Tabla 2. Tipo de alteración y Localización cerebral

Tipo de Grafoelemento anormal			# de pacientes en los que se presentó la alteración
Primer EEG	Vigilia	Ritmo lento generalizado	1
		Asimetría Interhemisferica (Voltaje y Frecuencia)	1
		Ritmo tetha frontal	1
	Sueño	Punta	1
		Polipunta	6
		Ondas Agudas	5
		Punta onda lenta	2
		Asincronia de Grafoelementos de Sueño	2
		Husos extremos de sueño	1
	Segundo EEG		
Vigilia	Ritmo lento generalizado	1	
	Ritmo tetha frontal	1	
Sueño	Punta	1	
	Polipunta	2	
	Ondas lentas	1	
	Ondas Agudas	1	
	Asimetría de husos de sueño	1	
Localización del Grafoelemento			
Primer EEG (n=14)			
	Occipital		1 (7.2%)
	Frontal		9 (64.2%)
	Frontopolar		1 (7.2%)
	Central		2 (14.2%)
	Generalizado		1 (7.2%)
Segundo EEG (n=6)			
	Occipital		1 (16.7%)
	Frontal		4 (66.6%)
	Generalizado		1 (16.7%)

NOTA: en algunos pacientes se presentaron más de un grafoelemento en el mismo estudio

En lo que respecta al tratamiento se encontró que 7 (50%) pacientes recibieron mono terapia de Metilfenidato, 3 (21.4%) pacientes con metilfenidato y terapia, 1 (7.15%) paciente con antiepiléptico y terapia, 1 (7.15%) paciente con metilfenidato, antiepiléptico y terapia y 2 (14.3%) pacientes solo con terapia. (Tabla 3)

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Para la mejoría en el electroencefalograma, los 6 pacientes que desde el primer EEG fueron normales para el segundo continuaron sin modificación, con tratamiento de monoterapia con metilfenidato 4 pacientes (28.6), terapia sola 1 paciente (7.15%), y metilfenidato mas terapia 1 paciente (7.15%). Sin mejoría electroencefalográfica en se presento en 5 pacientes, 3 recibieron tratamiento solo con metilfenidato (21.4%), 1 paciente solo con terapia (7.15%) y 1 paciente con antiepiléptico más terapia (7.15%). Estos pacientes no se observo diferencia entre el primer y el segundo EEG. (Ver tabla 5 y Gráfico 3)

De los pacientes que mejoraron electroencefalográficamente 2 recibieron Metilfenidato más terapia (14.3) y 1 metilfenidato, antiepiléptico mas terapia (7.15%). (Tabla 5). El paciente 2, en el primer EEG se encontró asincronía de los grafoelementos de sueño y en segundo EEG fuer normal, en el paciente 7 se observaron frecuentes paroxismos de onda aguda onda lenta y complejos de polipuntas en región frontal bilateral con generalización secundaria, en el segundo EEG se observo brotes aislados de ondas agudas en región frontal (aun cuando presenta alteración comparado con el primer EEG se observo mejoría) y finalmente el paciente 8 presento en primer EEG paroxismo de polipuntas en región frontal bilateralmente y en segundo EEG se encontró normal. Ver anexos 2, 3, 4 respectivamente.

TABLA 3. TRATAMIENTO (n=14)

Metilfenidato	7 (50%)
Metilfenidato más Terapia	3 (21.4%)
Terapia	2 (14.3%)
Antiepiléptico más Terapia	1 (7.15%)
Metilfenidato, Antiepiléptico más Terapia	1 (7.15%)

TABLA 5. EEG y Tratamiento (n=14)

	MTF	MTF + TERAPIA	TERAPIA	AE + TERAPIA	MTF+ AE + TERAPIA	TOTAL (%)
NORMAL	4 (28.6%)	1 (7.15%)	1 (7.15%)			6 (42.9%)
MEJORÍA EEG		2 (14.3%)			1 (7.15%)	3 (21.4%)
SIN MEJORIA EEG	3 (21.4%)		1 (7.15%)	1 (7.15%)		5 (35.7%)
TOTAL (%)	7 (50%)	3 (21.4%)	2 (14.3%)	1 (7.15%)	1(7.15%)	

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Gráfico 3. Mejoría EEG
n=14

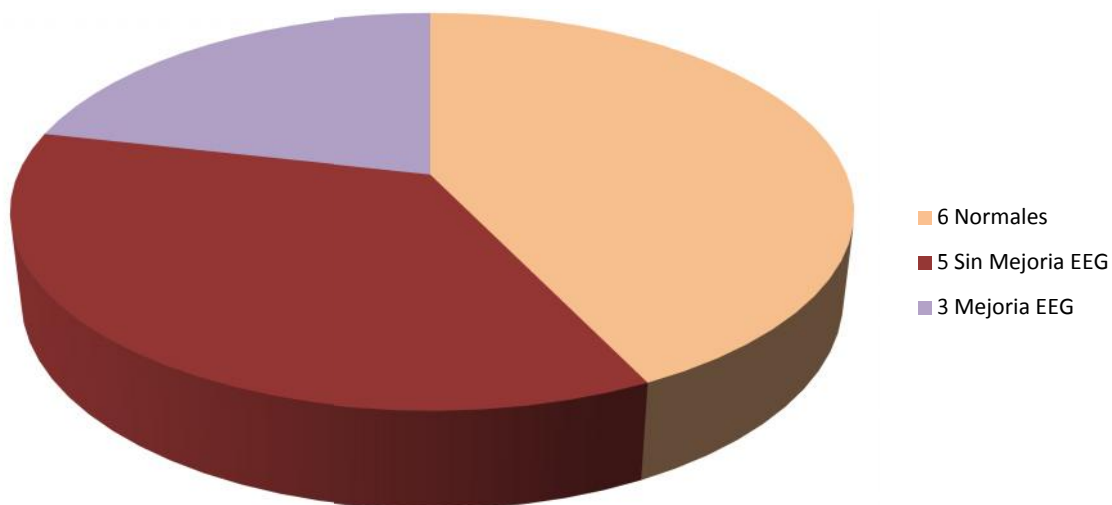


Gráfico 3. Pacientes con EEG normales desde el inicio, con mejoría clínica y sin mejoría clínica

DISCUSION

El TDAH se define como un trastorno del desarrollo del autocontrol conformado por dificultades en el intervalo de atención y el control de impulsos, acompañado o no de exceso de actividad motora. Es el trastorno neuropsiquiátrico más común a nivel mundial en la población pediátrica, ocupando un límite entre 3 y 7%, no existen diferencias significativas en la prevalencia del TDAH entre países desarrollados y latinoamericanos.⁶ El trastorno es mucho más frecuente en varones que en mujeres, con una proporción varón a mujer que oscila entre 4:1 y 9:1.¹¹ De lo cual no difiere en lo que se observó en nuestro estudio ya que la mayor proporción se encuentra en los varones, correspondiendo al 85.7%, con una proporción de 6:1, así mismo se observa el tipo más prominente del TDAH es el tipo mixto, correspondiente a un 71.4%, contra un 21.4 % y 7.2%, de Inatento e Hiperactivo respectivamente.

La actividad epileptiforme, está caracterizada por elementos electroencefalográficos que corresponden de una descarga neuronal excesiva y se ha descrito que se presenta en una mayor proporción en niños con TDAH que en niños normales, aunque aun en ellos la proporción es baja (6%). Sin embargo, puede ser un factor en el origen del déficit de atención y así la farmacoterapia con el objetivo de reducir la actividad puede eventualmente ser beneficiosa con respecto a esta conducta.²⁹ En relación a lo anterior para la proporción que señalan es diferente a lo que observamos en nuestro estudio debido a que en una primera medición el 70 % (correspondiente a 14 pacientes) se presentó actividad anormal en el EEG, y en el segundo estudio en el cual se observa una disminución en este porcentaje, presentado anomalía el 42.9% de los pacientes (corresponde a 6 pacientes). Cabe mencionar que fue mayor la presencia de estas alteraciones de la que esperábamos encontrar en estos pacientes.

Se han realizado pocos estudios electrofisiológicos centrado en el TDAH, y entre las alteraciones descritas que pueden presentar estos pacientes son: 1) Aumento de la actividad de ondas lentas theta, con una mayor prevalencia en las derivaciones frontales, en otras ocasiones en región occipital, 2) Paroxismo generalización de punta onda lenta de 3 Hz, 3) Paroxismos generalizados de punta y polipunta onda lenta, 4) Focos de puntas temporales, 5) Puntas rolándicas, 6) Puntas occipitales. En los estudios polisomnográficos, solo se han detectado anomalías epileptiformes (punta onda) en estadios del sueño en niños con TDAH.¹ Conelio-Nieto en 2011, describió las alteraciones en pacientes con TDAH, encontrando paroxismos focales y generalizados de ondas agudas en oposición de fase, ondas lentas y exceso de actividad tetha y delta. La localización más frecuente de las anomalías la presentó en lóbulo temporal, derecho (25%), izquierdo (17%), área frontal izquierda (22%) y parietal izquierda (11%).³⁰ En el presente estudio se observó que en los pacientes antes de iniciar el tratamiento las alteraciones durante la vigilia rebasaron ligeramente, lo previamente descrito, ya que encontramos un 7.1% y los pocos trabajos que existen describen que sólo se encuentran alteraciones en un 6%. Lo que observamos fue la presencia de ritmo lento generalizado,

asimetría interhemisférica y ritmo theta frontal. Los hallazgos más importantes consideramos son los encontrados durante el sueño, ya que en los pacientes se encontró actividad paroxística en un 78.5% y en vigilia-sueño en 14.4%, que difiere por lo descrito en lo reportado en la literatura, para el segundo estudio de nuestros pacientes esta proporción se mantuvo teniendo el 66.8% la actividad en sueño. El tipo de grafoelemento que se presentó en orden decreciente fue: 1) polipuntas, 2) ondas agudas, 3) ondas lentas, 4) puntas, 5) inmadurez de los grafoelementos de sueño (asincronía y asimetría de los grafoelementos de sueño, husos extremos de sueño), tanto para el primero y segundo estudio electroencefalográfico.

En cuanto a la localización de las alteraciones encontramos mayor presencia en las regiones frontales en 64.2% y 66.6%, en el primero y segundo estudio respectivamente, las otras regiones fueron occipital, frontopolar, central y generalizado; estos hallazgos explicarían las alteraciones en el funcionamiento de dichas regiones ya que se han descrito anomalías en el circuito cerebral frontoestriatal, y probablemente exista una hipofunción dopaminérgica en estos niños, que supone la base de los beneficios que se obtienen con el empleo de metilfenidato.

Posterior al tratamiento, este estudio se demuestra que el 21.4% de los pacientes presenta mejoría de las alteraciones Electroencefalográficas, en 2 pacientes se observó que el segundo EEG fue normal, mientras que en un tercer paciente persistió en el segundo EEG con actividad epileptiforme de tipo ondas agudas en región frontal bilateral, que aun cuando es anormal, comparado con el EEG inicial (paroxismos de onda aguda onda lenta y complejos de polipuntas en región frontal bilateral con generalización secundaria), se considera como mejoría. También tomando en cuenta el tratamiento de los pacientes observamos que los que presentan alteración inicial con mejoría en el segundo estudio fueron tratados multidisciplinariamente desde el diagnóstico del paciente (2 recibieron Metilfenidato más terapia (14.3) y 1 metilfenidato, antiepiléptico más terapia (7.15%)). Mientras que los pacientes sin mejoría y con alteraciones EEG en el inicio se observó que la mayoría el 28.6%, se maneja con monoterapia (3 pacientes con metilfenidato (21.4%) y 1 paciente con terapia (7.15%)) y una minoría (solo 1 paciente (7.15%) con antiepiléptico y terapia).

Las alteraciones en el EEG pueden ser factores que modifiquen la evolución del paciente ya que la mejoría en un trastorno neuropsiquiátrico debe considerarse según sea la evolución de los signos y síntomas clínicos individuales; y las alteraciones electroencefalográficas que se presentan en pacientes con TDAH se deben de tomar en cuenta para la evolución y tratamiento, ya que no constituyen focos epileptógenos, pues muchos pacientes no presentaron crisis clínicas, y además no presentaban factores de riesgo neurológico con desarrollo psicomotor normal para la edad.

Probablemente, las alteraciones electroencefalográficas observadas en los niños con TDAH están reflejando en estos casos específicos una alteración del funcionamiento bioeléctrico cerebral, por la localización sería congruente por la presencia de las alteraciones clínicas descritas para el TDAH.

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EPILEPTIFORMES Y SU MODIFICACIÓN CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Establecer una relación causa-efecto es difícil hasta este momento, pero si aceptamos que las alteraciones de comportamiento de estos niños fueran el resultado de los hallazgos electroencefalográficos anteriormente descritos, este hecho nos conduciría a ampliar el enfoque diagnóstico de algunos pacientes con un TDAH, y quizás la estrategia terapéutica a seguir, sin embargo, para hacer esta afirmación es necesario aumentar el número de pacientes, con seguimiento y tratamiento, en un estudio prospectivo para un mejor tratamiento.

CONCLUSIONES

En este estudio debemos reconocer sus limitaciones, derivadas del tamaño de la muestra y la pérdida de pacientes, e interpretar con mesura y cautela los hallazgos encontrados, sin embargo, no se ha reportado hasta el momento actual ningún estudio en el que se realice un seguimiento a los pacientes con alteraciones EEG y TDAH, por lo que este estudio sentaría las bases para estudios posteriores. Teniendo en cuenta que solo 14 pacientes presentaron un segundo EEG (se perdieron 6 pacientes que equivalente al 30%), de los cuales la mayor alteración EEG se presentó durante el sueño (78.5%), encontrado 1) polipuntas, 2) ondas agudas, 3) ondas lentas, 4) puntas, 5) inmadurez de los grafoelementos de sueño (asincronía y asimetría de los grafoelementos de sueño, husos extremos de sueño), y durante la vigilia el 7.1% de estos presentó alteración de tipo; 1) ritmo lento generalizado, 2) ritmo lento frontal, 3) Asimetría interhemisférica, todo lo anterior antes del tratamiento y posterior al tratamiento, encontramos una mejoría electroencefalográfica en el 21.4% de nuestros pacientes, sin mejoría 35.7%.

Los pacientes que presentaron Electroencefalográfica se manejaron integralmente, tratamiento farmacológico y terapia, desde el inicio, mientras que aquellos con alteración en EEG y sin mejoría EEG, solo presentaron monoterapia,

Por todo lo anterior, teniendo en cuenta que la presencia de las alteraciones y la localización de estas, así como la fisiopatología descrita para este padecimiento, es de suma importancia, la implementación del EEG como herramienta para la decisión del tratamiento del paciente con TDAH y alteraciones electroencefalográficas, que debe ser multidisciplinario desde el diagnóstico. Cabe mencionar, que también es necesario el realizar un estudio prospectivo, para ampliar el número de pacientes, incluir algunas pruebas psicológicas así como para aleatorizar el tratamiento y así poder realizar un guía de tratamiento para los pacientes.

REFERENCIAS

1. Mulas F, Téllez de Meneses M, Hernández-Muela S, Mattos L, Pitarch I. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y epilepsia. *Rev Neurol* 2004; 39 (2): 192-195.
2. Pineda, DA, Lopera F, Henao GC, Palacio JD, Castellanos FX. Confirmación de la elevada prevalencia del trastorno del déficit de atención en la comunidad colombiana. *Rev Neurol* 2001; 32: 217-22.
3. Curatol P, D'Agati E, Moavero R. The neurobiological basis of ADHD. *Italian Journal of Pediatrics* 2010, 36:79
4. Still G: The Coulstonian lectures on some abnormal physical conditions in children. Lecture 1. *Lancet* 1992, 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168.
5. Denckla MB, Rudel RG: Anomalies of motor development in hyperactive boys. *Ann Neurol* 1978, 3:231-233.
6. Barragán-Pérez E, De La Peña-Olvera F, Ortiz-León S, Ruiz-García M, Hernández-Aguilar J. Primer consenso latinoamericano de trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Bol Med Hosp Infant Mex*. Vol. 64, septiembre-octubre 2007: 326-343.
7. Achenbach T, Rescorla L. *Multicultural understanding child and adolesc psychopathology*. New York, NY: The Guilford Press; 2007.
8. Polanczyk G, Silva M, Lessa H, Biederman J, Rohde L. The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and meta-regression analyses. *Am J Psychiatry*. 2007.
9. Rohde LA, Szobot C, Polanczyk G, Schmitz M, Martins S, Tramontana S. Attention-deficit/hyperactivity disorder in a diverse culture: Do research and clinical findings support the notion of a cultural construct for the disorder? *Biol Psychiatry*. 2005; 57: 1436-41.
10. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3 (DSM-III) edition. Washington: American Psychiatric Association; 1980.
11. APA: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fourth, Text Revision. Washington 2000.
12. Sergeant JA, Geurts H, Huijbregts S, Scheres A, Oosterlaan J: The top and the bottom of ADHD: a neuropsychological perspective. *Neurosci Biobehav Rev* 2003, 27:583-592.
13. Castellanos FX, Sonuga-Barke EJ, Milham MP, Tannock R: Characterizing cognition in ADHD: beyond executive dysfunction. *Trends Cogn Sci* 2006, 10:117-123.
14. Nigg JT, Casey BJ: An integrative theory of attention-deficit/hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Dev Psychopathol* 2005, 17:785-806.
15. Sonuga-Barke EJ, Halperin JM: Developmental phenotypes and causal pathways in attention deficit/hyperactivity disorder: potential targets for early intervention? *J Child Psychol Psychiatry* 51:368-389.
16. Pasini A, Paloscia C, Alessandrelli R, Porfirio MC, Curatolo P: Attention and executive functions profile in drug naive ADHD subtypes. *Brain Dev* 2007, 29:400-408.
17. Piek JP, Pitcher TM, Hay DA: Motor coordination and kinaesthesia in boys with attention deficit-hyperactivity disorder. *Dev Med Child Neurol* 1999, 41:159-165.
18. Racine MB, Majnemer A, Shevell M, Snider L: Handwriting performance in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *J Child Neurol* 2008, 23:399-406.

19. Suskauer SJ, Simmonds DJ, Fotedar S, Blankner JG, Pekar JJ. Functional magnetic resonance imaging evidence for abnormalities in response selection in attention deficit hyperactivity disorder: differences in activation associated with response inhibition but not habitual motor response. *J Cogn Neurosci* 2008, 20:478-493.
20. Hoepfner J, Wandschneider R, Neumeyer M, Gierow W, Haessler F. Impaired transcallosally mediated motor inhibition in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder is modulated by methylphenidate. *J Neural Transm* 2008, 115:777-785.
21. Barragán PE. El niño y el adolescente con trastorno por déficit de atención: su mundo y sus soluciones. México: Altius Editores; 2001.
22. Castellanos FX, Tannock R. Neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder: The search for endophenotypes. *Nat Rev Neurosci.* 2002; 3: 617-28.
23. Faraone SV, Mick E: Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am* 33:159-180.
24. Ogdie MN, Fisher SE, Yang M, Ishii J, Francks C, Loo SK, Cantor RM, McCracken JT, McGough JJ, Smalley SL, Nelson SF: Attention deficit hyperactivity disorder: fine mapping supports linkage to 5p13, 6q12, 16p13, and 17p11. *Am J Hum Genet* 2004, 75:661-668.
25. El-Faddagh M, Laucht M, Maras A, Vohringer L, Schmidt MH. Association of dopamine D4 receptor (DRD4) gene with attention-deficit/ hyperactivity disorder (ADHD) in a high-risk community sample: a longitudinal study from birth to 11 years of age. *J Neural Transm* 2004; 111: 883-9.
26. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J: Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *Am J Psychiatry* 1996, 153:1138-1142.
27. Silk TJ, Vance A, Rinehart N, Bradshaw JL, Cunnington R: White-matter abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder: A diffusion tensor imaging study. *Hum Brain Mapp* 2009, 30(9):2757-65a.
28. Castañeda-Cabrero C, Lorenzo-Sanz G, Caro-Martínez E, Galán-Sánchez JM. Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* 2003; 37: 904-8.
29. Corrêa Fonseca L, Tedrus GM, Moraes C, Epileptiform abnormalities and quantitative EEG in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arq Neuropsiquiatr* 2008; 66 (3-A):462-467.
30. Cornelio-Nieto J, Borbolla-Sala M, Gallegos-Dimas A. Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol* 2011; 52 (Supl 1): S97-S101
31. Taylor E, Dopfner M, Sergeant J, Asherson P, Banaschewski T, Buitelaar J, et al: European clinical guidelines for hyperkinetic disorder - first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004, 13(Suppl 1):17-30.
32. Biederman J, Spencer TJ, Newcorn JH, Gao H, Milton DR, Feldman PD, et al. Effect of comorbid symptoms of oppositional defiant disorder on responses to atomoxetine in children with ADHD: a meta-analysis of controlled clinical trial. *Psychopharmacology (Berl).* 2007; 190: 31-41.
33. Majewicz-Hefley A, Carlson J. A meta-analysis of combined treatments for children diagnosed with ADHD. *J Atten Disord.* 2007; 10: 239-50.

ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre: _____

Número de Afiliación: _____

Fecha de Nacimiento: (dd/mm/aa): _____

Edad al momento de realizar el estudio: (1=6, 2=7, 3=8, 4=9, 5=10): _____

Género: (1= Masculino, 2= Femenino): _____

Tipo de TDAH: (1=Inatento, 2=Hiperactivo, 3=Mixto): _____

Actividad Electroencefalográfica: _____

1=ondas lentas.

2=ondas agudas

3=punta-onda lenta

4=puntas.

5=polipuntas

6=Otros

Localización del Grafoelemento: _____

1=Frontal

2=Parietal

3=Temporal

4=Occipital

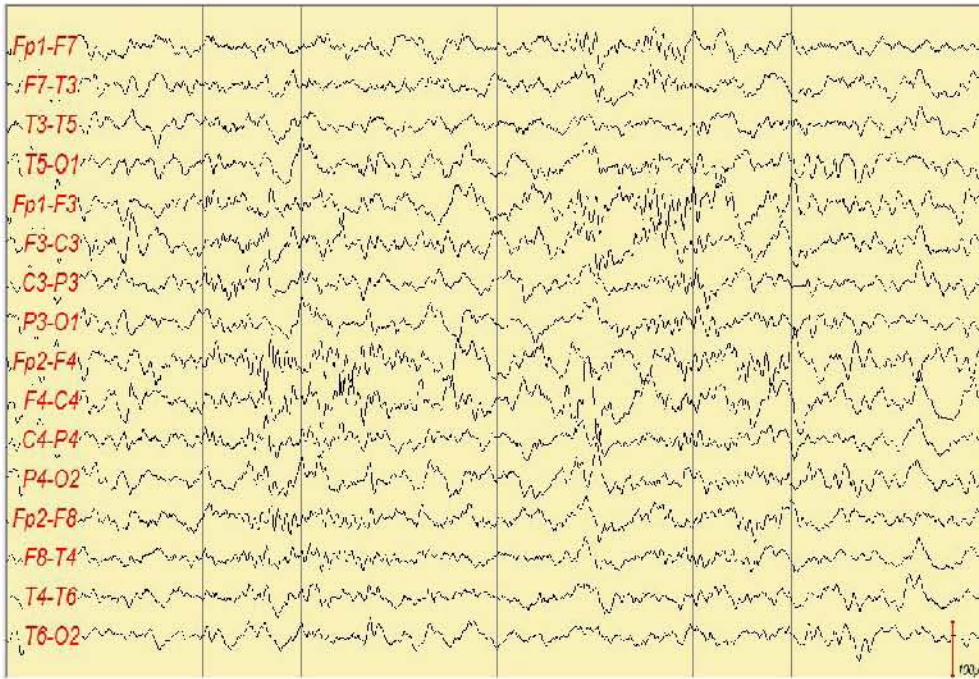
5=Otros

Se presento en: (1=Vigilia, 2=Sueño, 3=ambos): _____

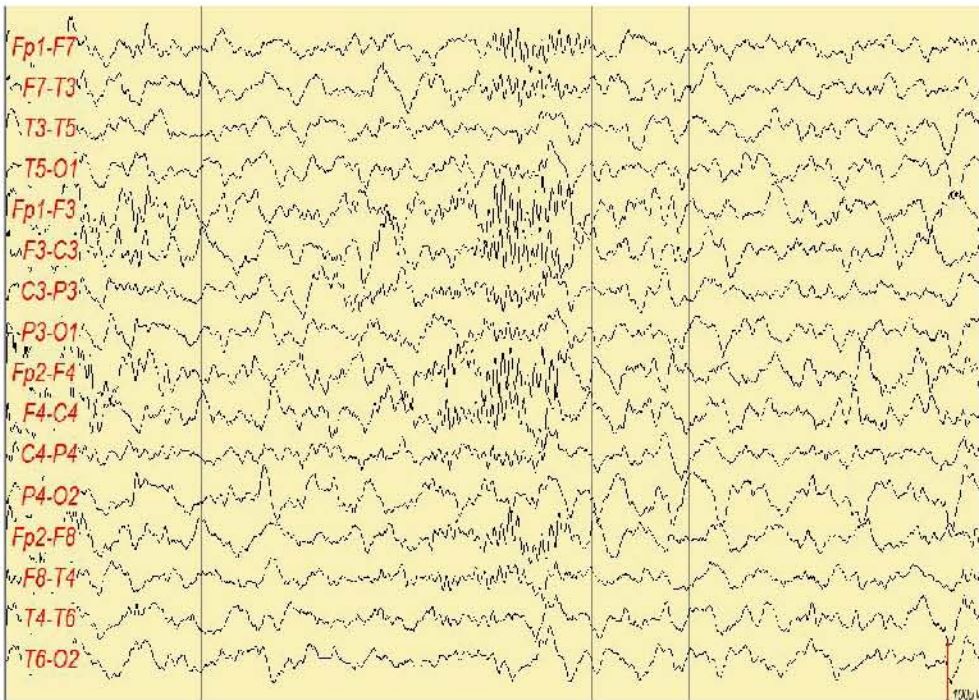
Ritmo de base: (1=anormal, 2=normal para la edad): _____

Tratamiento: (1=Farmacológico, 2=Terapias, 3=Mixto, 4=Ninguna): _____

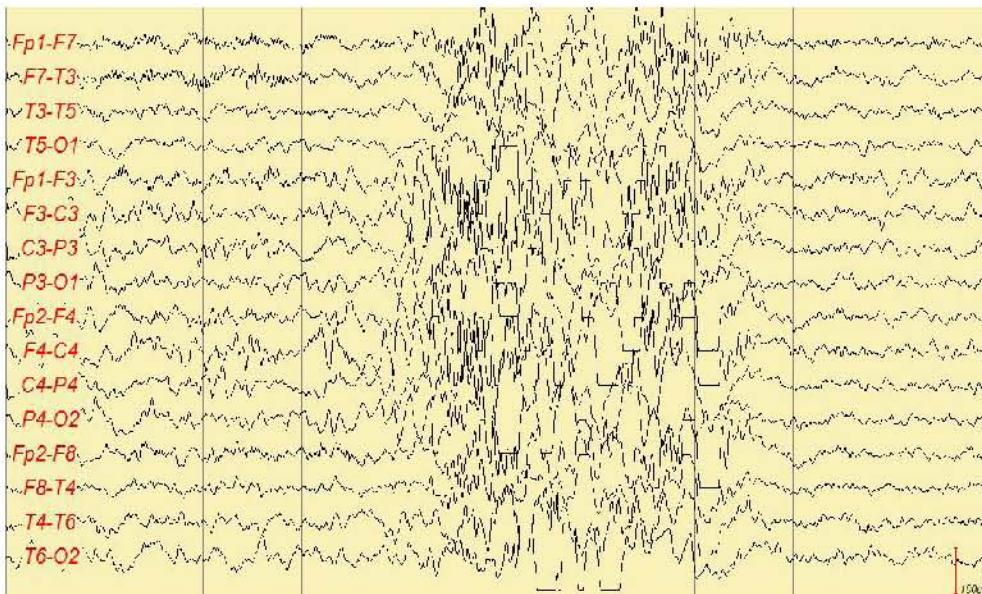
Mejoría Electroencefalografica: (1=Si, 2=No): _____



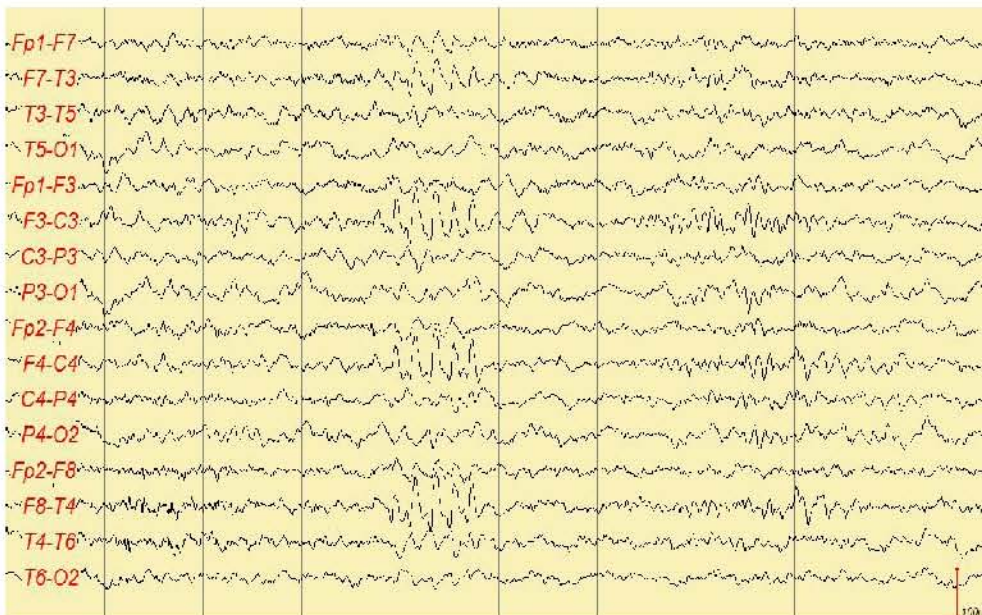
Paciente 2,
primer EEG, Se
observa
asimetría en
husos de
sueño
Estudio
anormal



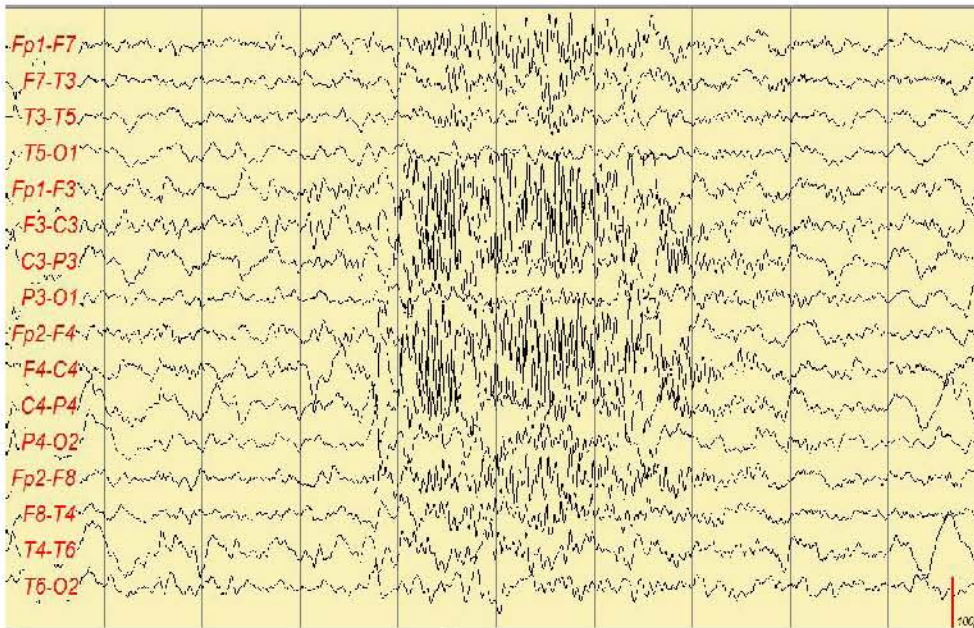
Paciente 2,
segundo EEG,
Se observa
husos de
sueño
simétricos
Estudio
normal



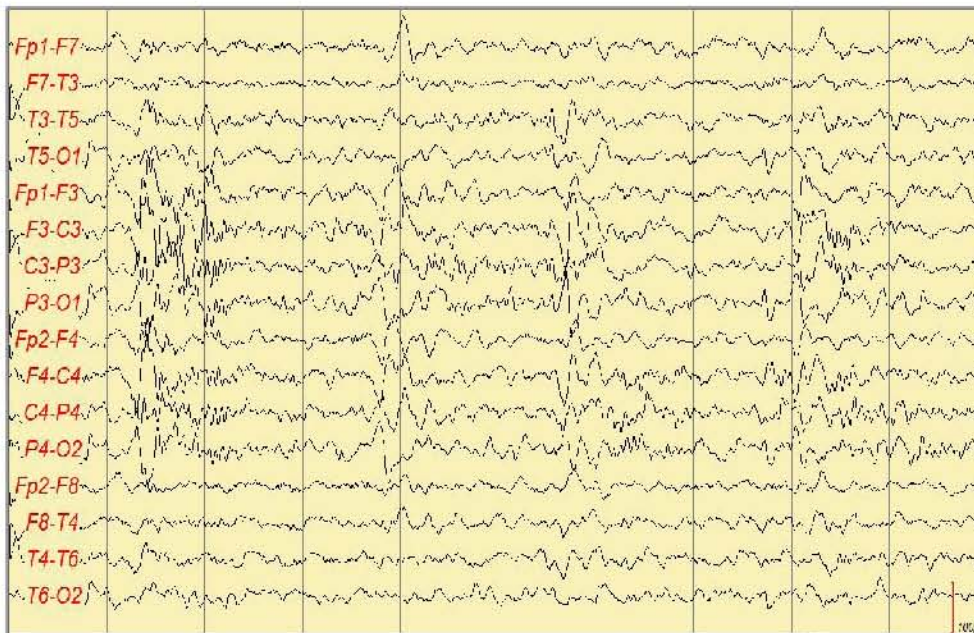
Paciente 7,
 primer EEG, Se
 observa
 polipuntas
 frontales con
 generalización
 secundaria
 Estudio
 Anormal



Paciente 7,
 segundo EEG,
 Se observa
 ondas agudas
 frontales
 bilaterales
 Aun cuando es
 un estudio
 Anormal se
 considera con
 mejoría.



Paciente 8,
primer EEG, Se
observa
complejos de
polipuntas
frontales
bilaterales,
durante el
sueño
Estudio
Anormal



Paciente 8,
segundo EEG,
Se observa
complejos K
con y ondas
agudas de
vertex
simétricos
Estudio
Normal