

11254 4



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
"FEDERICO GOMEZ"

**CRISIS ASTATICAS EPILÉPTICAS: CARACTERÍSTICAS
CLINICAS Y ELECTROENCEFALOGRÁFICAS
EN ESTUDIO POLIGRAFICO**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA SUB ESPECIALIDAD EN:
NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA
P R E S E N T A :
DRA. MARISELA HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ**

ASESOR: DR. JOSE MARIEL PEREZ RAMÍREZ



MÉXICO, D.F.

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**CRISIS ASTATICAS EPILÉPTICAS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y
ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN ESTUDIO POLIGRAFICO**

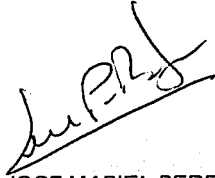
**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"**

**PRESENTA: DRA. MARISELA HERNANDEZ HERNANDEZ.
MEDICO RESIDENTE DE QUINTO AÑO
NEUROLOGIA PEDIATRICA**

**ASESOR: DR. JOSE MARIEL PEREZ RAMIREZ
JEFE DEL SERVICIO DE ELECTROENCEFALOGRAFIA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"**

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"
NEUROLOGIA PEDIATRICA

AUTORIZACION



DR. JOSE MARIEL PEREZ RAMIREZ
JEFE DEL SERVICIO DE ELECTROENCEFALOGRAFIA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"



2002

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por darme la oportunidad de vivir, de llegar a este momento y por estar con los que amo.

A LOS NIÑOS

Que gracias a ellos he logrado una etapa importante en mi vida.

A MIS PADRES

Por estar conmigo en todos los momentos, por guiarme en el camino y por su eterna confianza: los amo.

AL DR: JOSE MARIEL PEREZ RAMÍREZ.

Por su confianza y apoyo en la realización de este estudio, por compartir sus conocimientos y por ser un buen amigo.

INDICE

ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACION	8
OBJETIVOS	9
DISEÑO DEL ESTUDIO	10
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS Y ANALISIS	12
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	17
BIBLIOGRAFIA	18
ANEXOS	22

ANTECEDENTES

La epilepsia es una afección crónica de etiología diversa que se manifiesta con cambios en la actividad motora, autonómica, sensitiva y/o de conciencia con carácter repetitivo y patrón estereotipado, secundaria a una descarga excesiva de un grupo de neuronas cerebrales y que puede estar asociado a manifestaciones paraclínicas¹.

La epilepsia es un problema de salud al afectar del 1 al 2% de la población general² y en México representa una afectación aproximada de 18 pacientes por cada 1000 personas.

Las crisis epilépticas pueden definirse o clasificarse de acuerdo a las manifestaciones clínicas: por la presencia de fenómenos motores positivos (crisis tónicas, clónicas o mioclónicas) o por la ausencia de tal fenómeno (ausencias) o bien la presencia de fenómenos motores negativos (inhibición del tono muscular)³

En la clasificación internacional de la epilepsia⁴ se mencionan tres términos en relación a crisis con fenómenos motores negativos: crisis astáticas o crisis atónicas y drops attacks refiriéndose a crisis generalizadas caracterizadas por la pérdida súbita del tono muscular, estas crisis astáticas o atónicas son llamadas drops cuando estas son extremadamente breves, se admite el término atónicas refiriéndose al mecanismo específico (fenómeno motor negativo: pérdida del tono). Este tipo de crisis ocurre en la infancia pero no es exclusiva de esta edad, la pérdida súbita del tono postural es suficiente para causar caídas súbitas o caída de la cabeza sobre el tronco, generalmente el paciente no puede prevenir la caída y en la mayoría de las veces se produce daño, después de la caída el paciente se recupera en forma inmediata pero puede permanecer inconsciente por algunos minutos. Las caídas epilépticas o drops attacks pueden ser causadas por mioclonus epiléptico masivo, convulsiones tónicas breves o eventos atónicos puros, pueden ocurrir estando parados o sentados. De ahí que las crisis atónicas y los drops attacks no son sinónimos³.

La primera definición de "caídas epilépticas súbitas" la realizó Hughlings Jackson en 1886. En 1922 Hunt describe fenómenos epilépticos que nombra como crisis astáticas o drops que se caracterizan por pérdida súbita del control postural de

corta duración asociada a pérdida o no del estado de la conciencia, debido al colapso del tono muscular postural (un fenómeno negativo) o contracción anormal de los músculos en las piernas (un fenómeno positivo).

En 1945 Lennox propone el término de crisis akinéticas para los ataques de este tipo el cual se renombra a crisis astáticas en 1951^{3,6}.

Sorel en 1963 utiliza el término de crisis mioakinéticas, estas crisis fueron también descritas como apopléjicas, inhibitorias, paralticas o amiotónicas.

En 1966 Gastaut y cols describen el Síndrome de Lennox Gastaut en el que las crisis astáticas son el tipo crisis característica, años más tarde Gastaut y cols reportan cuatro casos en el que se estudian las crisis atónicas con registro poligráfico⁶.

En 1981 la Comisión en terminología y clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia establece el término de crisis atónicas para ataques de caídas con pérdida del tono^{4,6,8}.

En la práctica médica es difícil distinguir entre drops debido al colapso del tono muscular postural (drops atónico) a del que resulta de un espasmo muscular (drops tónico) por lo que existe una limitación para determinar una incidencia.

Sin embargo se menciona que las crisis astáticas ocurren en el 50% de los casos del Síndrome de Lennox Gastaut y quizás en el 2 a 3 % de la población con epilepsia.

Existen otros síndromes epilépticos de la infancia que se manifiestan por crisis astáticas que se presentan como fenómeno motor negativo (crisis astática o atónica) o que se acompañan de un fenómeno motor positivo (crisis astático-mioclónica), este tipo de síndromes epilépticos son: Síndrome de Doose, epilepsia mioclónica benigna de la infancia, epilepsia severa de la infancia^{3,6,9}.

Por otra parte existen causas no epilépticas que ocasionan drop attacks: espasmo del sollozo, colapso ortostático, bloqueo AV completo, síncope pálido, síndrome del seno enfermo, estenosis congénita aórtica, transposición anómala de los grandes vasos, síndrome catalepsia narcolepsia, etc.

Debido a las diferentes causas que originan los eventos astáticos y a la dificultad para identificarlos, se considera importante el registro poligráfico con video EEG y

electromiografía, para determinar el origen y diferenciar las características clínicas 12,13,14.

En relación a la fisiopatología de las crisis astáticas epilépticas, han sido implicados diferentes mecanismos en su generación y se ha considerado que las vías aferentes y eferentes de las estructuras corticales y subcorticales juegan un papel importante en el origen del movimiento y por lo tanto en el origen de las crisis astáticas y crisis parciales que producen atonía.

Como se ha mencionado las crisis astáticas se consideran en la categoría de crisis generalizadas (ver anexo 1), sin embargo existen fenómenos atónicos ictales, descritos en pacientes con eventos de crisis parciales:

- Crisis atónicas focales, en la cual la paresia o parálisis ictal está limitada a una parte del cuerpo.
- Mioclonus negativo, el cual produce una breve atonía del segmento corporal afectado y
- Drop attacks.

Se ha descrito que la estimulación de las diversas áreas de la corteza origina una respuesta que interfiere con el movimiento (estudios iniciados por Penfield y Jasper), así mismo; la estimulación directa e indirecta de las vías eferentes colicoreticulares y la estimulación de la formación reticular pontina así como las eferencias medulares producen el fenómeno de atonía.

En base a estos estudios se describen: "áreas motoras negativas" las cuales juegan un papel importante en la planeación de los movimientos voluntarios y que a su vez la estimulación eléctrica o la activación epileptogénica de estas regiones puede generar un fenómeno motor negativo ¹⁵.

Los efectos motores negativos se han detectado estimulando dos regiones: el giro frontal inferior, inmediatamente en frente del área motora para la cara y la porción mesial del giro frontal superior en frente del área sensitivo-motora suplementaria (área motora negativa primaria).

Existen tres mecanismos que producen fenómenos motores negativos, cuando la corteza motora del ser humano es estimulada:

- La estimulación magnética transcraneal ha demostrado que no solo la estimulación cortical puede producir un potencial evocado motor si no que cada potencial evocado motor es seguido por un periodo denominado silente en el cual se produce un decremento o ausencia completa de actividad electromiográfica de los músculos periféricos, aquí los mecanismos intrínsecos de la médula espinal son responsables de una mínima parte del inicio del periodo silente, después de producir un potencial evocado motor por la estimulación transcraneal.

Se mencionan los siguientes mecanismos:

- a. La conductancia de potasio dependiente de calcio incrementa llevando a la hiperpolarización, esto puede llevarse hasta por 200msg.
 - b. Inhibición de las células de Renshaw: esta inhibición inicia poco tiempo después del potencial evocado motor, ocurriendo sólo cuando menos del 20 a 40% motoneuronas son comprometidas con el potencial evocado motor, con duración de 20 msg, la inhibición de las células de Renshaw, produce modulación del reflejo H.
 - c. Inhibición aferente por retroalimentación debido a la contracción muscular.
- El segundo mecanismo que puede producir un fenómeno motor negativo es la activación del área motora negativa suplementaria.
 - La activación de las vías corticoreticulares produce una marcada inhibición del tono

Se han definido tres principales zonas reticuloespinales inhibitorias en la formación reticular en puente:

- a. Centro inhibitorio pontino dorsostral: núcleo reticularis, pars medial pontina, núcleo reticular suberuleous.
- b. Centro inhibitorio medular ventromedial rostral: núcleo reticular magnocefalar dorsal beta.

c. Centro inhibitorio medular caudal medio: núcleo reticular giganteocelular caudal (NRGc).

El núcleo magnocelular dorsal beta es activado por vías glutamérgicas y el NRGc por vías acetilcolinérgicas, algunas de estas fibras activan otros centros inhibitorios pontomedulares, los cuales son colaterales de la vía corticoespinal^{3,15,16}. Este último mecanismo es propuesto para el origen subcortical de las crisis astáticas epilépticas.

El origen de las crisis astáticas epilépticas también se propone por la asociación del evento clínico: pérdida súbita del tono muscular en asociación con puntas y punta onda bisincrónica o polipuntas ondas centradas sobre el área motora o corteza prefrontal. Tales puntas representan el potencial de acción de la superficie y de lo más profundo de la corteza, ampliamente correlacionado con las descargas corticofugas desde la corteza a alguna región reticular pontobulbar que estimula las neuronas interespinales, tales neuronas inhiben las motoneuronas interespinales de este modo se inhiben el tono muscular.

La disminución de los eventos convulsivos posterior a la callosotomía como tratamiento quirúrgico alternativo sugiere que la sincronización bilateral de las descargas epilépticas se llevan a través del cuerpo calloso.

Con respecto a las características clínicas de las crisis astáticas algunos autores mencionan que se presentan como fenómenos puramente atónicos, menos frecuente son precedidos por contracciones mioclonicas, el estudio poligráfico demuestra que los eventos atónicos tienen una duración de 300mseg a 3 seg.

Con respecto al patrón electroencefalográfico, los eventos astáticos se manifiestan en el momento en que se registran los complejos de punta onda generalizados.

Otros patrones ictales incluyen actividad rápida de bajo o de alto voltaje atenuación o supresión de voltaje o brotes de polipuntas seguidas de actividad generalizada de punta-onda.

La punta onda sincrónica bilateral es la expresión máxima de las regiones frontales correspondiendo básicamente a la corteza frontal: áreas motoras primaria y secundaria.

El registro poligráfico puede mostrar signos clínicos sutiles: bradicardia o detención breve de la respiración; el trazo electromiográfico muestra en el evento astático puro silencio eléctrico, cuando el evento se acompaña de contracción mioclónica se registran descargas en los músculos estudiados.

Con respecto al diagnóstico diferencial de las crisis astáticas epilépticas se consideran: drops attack no epilépticos ya comentados y las siguientes entidades:

Crisis mioclónico astáticas, estas define como los ataques que producen pérdida del tono precedido por una contracción mioclónica simétrica del tronco, cara o brazos, este término de crisis astático-mioclónico fue introducido por primera vez por Kresé en 1968, sin embargo Gastaut y Regis realizaron una publicación previa con un registro poligráfico demostrando el mecanismo mioclónico astático que produce la caída, el EEG ictal, muestra descargas generalizadas de punta onda lenta de 2 a 3 Hz.

Crisis mioclonias: son crisis epilépticas que también producen caídas súbitas secundarias a la contracción mioclónica, éstas han sido detectadas en estudios poligráficos, se asocian a descargas generalizadas de punta onda de 3 a 3.5 Hz.

Por otra parte, las crisis tónicas son también causa de caídas súbitas en los pacientes; desde el punto de vista clínico las crisis tónicas pueden ser axiales, axial y proximal o global, simétricas o asimétricas, de corta duración y de larga duración, el registro EEG muestra ondas lentas generalizadas o actividad de punta onda polipunta o actividad rápida de bajo voltaje.

Caídas epilépticas en crisis convulsivas parciales: estas pueden producir caídas súbitas por pérdida del equilibrio, pérdida de la relación con el medio automatismos incoordinados o a la generalización secundaria, estas se presentan en forma más severa y producen daño importante durante la caída, las características del EEG pueden ser anomalías focales o multifocales.

Existe un tipo de crisis atónicas focales, las cuales son crisis convulsivas parciales que se acompañan de paresia o parálisis de una o más partes del cuerpo, lo que condiciona caída súbita por atonía focal, una de las características clínicas de este tipo de crisis es que se acompaña de fenómenos somatosensoriales.

Debido a que existe una gran variedad de crisis epilépticas las cuales producen caídas súbitas y que además pueden ser fenómenos focales o generalizados y con fisiopatología similar, el monitoreo con registro poligráfico con video es uno de los métodos diagnósticos de elección, además de la semiología clínica de los eventos clínicos^{12,13,14 18}.

La información de la farmacoterapia para los eventos astáticos epilépticos es limitada; la razón probable es que existen pocos estudios que clasifican estos eventos. Sin embargo las caídas epilépticas son consideradas resistentes al tratamiento. De acuerdo a los datos encontrados en la literatura el valproato de sodio ha sido el fármaco más efectivo para las crisis mioclónicas y crisis atónicas también se ha visto una mayor eficacia para el tratamiento del Síndrome de Lennox Gastaut. Las benzodiazepinas son otros fármacos frecuentemente utilizados con buena respuesta, el más utilizado: clobazam particularmente en asociación con valproato de magnesio. El fenobarbital y la difenhidantoina son fármacos completamente ineficientes en el manejo de las crisis astáticas.

Se han reportado pocos estudios en donde se ha demostrado la eficacia en el manejo de las caídas epilépticas con vigabatrina, sin embargo algunos pacientes presentaron incremento de los eventos. Por otra parte también se ha reportado buenos resultados con lamotrigina y felbamato.

La respuesta de los pacientes con los diferentes fármacos es variable, siendo la mayoría de las veces refractarias al manejo.

Una de las alternativas de tratamiento para las crisis de difícil control es la cirugía de epilepsia, la cual se ha reportado desde 1930 (Foerster y Penfield).

Tomando en cuenta que en las crisis astáticas epilépticas, la sincronización de las descargas generalizadas de punta onda o puntas bilaterales son mediadas a través del cuerpo calloso, se ha propuesto la callosotomía como tratamiento alternativo teniendo como resultados mejoría en el control de las crisis. Por lo que se ha considerado importante determinar criterios para someter a los pacientes a cirugía como tratamiento paliativo de las crisis astáticas epilépticas.

JUSTIFICACIÓN

La **epilepsia** es un problema de salud al afectar del 1 al 2% de la población general² y se encuentra dentro de las tres principales causas de consulta en el servicio de neurología del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez".

De las formas clínicas de **epilepsia** se incluyen algunos síndromes epilépticos en los cuales se presentan las crisis astáticas y crisis astático mioclónicas, las cuales representan un 15 y 1.2% de las epilepsias en la institución; estas pueden ser causadas por mioclonus epiléptico masivo, una crisis tónica breve o un evento atónico puro; dadas las características clínicas han sido difícil de identificar y clasificar por lo que se considera realizar un estudio poligráfico en el que se incluye el registro electroencefalográfico con electromiografía de superficie para la detección y diagnóstico de este tipo de crisis, así como el planteamiento del tratamiento.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Clasificar las crisis astáticas y crisis astático mioclónicas de acuerdo a las características clínicas y su correlación con el estudio poligráfico: electroencefalograma y electromiografía.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Demostrar con el registro electroencefalográfico y electromiográfico si las crisis se presentan con fenómenos positivos o negativos.
- Describir a través del registro electroencefalográfico si los eventos clínicos se presentan por descargas generalizadas o por anomalías focales o multifocales
- Describir el tipo de crisis que ocasiona la caída en los eventos clínicos: crisis tónicas breves, crisis atónicas puro

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes que acudieron a la consulta externa de neurología del Hospital Infantil de México a quienes se les realizó el diagnóstico clínico de crisis astáticas y crisis astático mioclónicas.
- Pacientes de la institución que contaban ya con expediente clínico y con diagnóstico de crisis astáticas y crisis astático mioclónicas

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN:

- Pacientes que presentaron drops attack secundarias a otras causas:
 - Ataques isquémicos transitorios
 - Drops attacks asociados a enfermedades que cursen con debilidad de las extremidades.
 - Enfermedades neurodegenerativas
 - Enfermedades cardiacas
 - Drops attacks secundarios a cambios emocionales
 - Drops attack secundarios a malformaciones de SNC: Arnold Chiari, Dandi Walker etc.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- Pacientes que no presentaron eventos clínicos durante el estudio
- Pacientes con encefalopatía epiléptica en el momento del estudio

MATERIAL Y METODOS

Se abrieron expedientes a los pacientes que ingresaron por primera vez a la institución, se realizó historia clínica, exploración física general y neurológica, se realizó estudio de neuroimagen a los pacientes de primer ingreso.

De los pacientes ya registrados en la institución se hizo revisión del expediente y se solicitaron los estudios de imagen en el archivo.

De acuerdo a los datos obtenidos, se describieron los antecedentes familiares antecedentes perinatales, antecedentes personales patológicos, edad de inicio y características clínicas de las crisis epilépticas, así como su evolución. Se valoraron los estudios de neuroimagen.

Se citó a los pacientes con indicaciones específicas para realizar el estudio poligráfico, con sistema de video electro digital con equipo Stellate Systems con el sistema internacional 10-20 con montajes longitudinal superior e inferior, así como la colocación de electrodos de superficie sobre los músculos deltoides derecho e izquierdo y cuádriceps.

Se asignó un técnico de electroencefalografía, el cual realizó todos los estudios.

Se realizó registro poligráfico en vigilia y en sueño con un período de aproximadamente 3 hrs.

No se modificó ni se suspendió el tratamiento de los pacientes

La descripción de los eventos clínicos y los trazos de electroencefalograma y electromiografía se realizaron a través de la observación de las imágenes en forma simultánea: video y registro poligráfico.

RESULTADOS Y ANALISIS:

Durante el periodo de estudio se ingresaron 15 pacientes, de los cuales se excluyeron 4 por no presentar eventos clínicos durante el tiempo de registro poligráfico.

Del total de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para el estudio: 6 fueron hombres y 5 mujeres; teniendo una mayor prevalencia en el sexo masculino (cuadro y gráfica 1).

La edad promedio de los pacientes por grupos etarios correspondió a 1 año 9 meses en lactantes, en preescolares 4 años y la edad promedio de escolares fue de 6.4 años (cuadro y grafica 2).

La mayor incidencia de este tipo de eventos en el estudio, se presento en lactantes y predomino en el sexo masculino; este dato es similar al que se reporta en la literatura, las crisis forman parte del cuadro clínico de síndromes epilépticos como: Síndrome de Lennox Gastaut, Síndrome de Doose, epilepsia mioclónica benigna de la infancia y epilepsia severa de la infancia y la mayoría de las veces tienen su inicio en esta etapa ^{3,6,9}.

Se tomaron en cuenta los antecedentes perinatales y heredofamiliares así como la evolución clínica y los estudios de neuroimagen para determinar la causa de la epilepsia:

Se reportaron 6 pacientes que presentaron historia de asfixia perinatal

2 pacientes cursaron con estado epiléptico febril descartándose neuroinfección presentando posteriormente crisis convulsivas de difícil control,

Se corrobora un caso de displasia cerebral: la resonancia con imagen de hipoplasia de cuerpo caloso y polimicrogiria,

Un caso de encefalitis postvacunal secundaria a la administración de DPT el paciente amerito manejo en terapia intensiva en donde inicio con crisis convulsivas de difícil control,

Un paciente sin antecedentes de importancia en la familia, sin historia perinatal de asfixia, desarrollo psicomotor normal, previo al inicio de la epilepsia con estudio de imagen normal, se considero criptogénico (cuadro y gráfica 3).

Con respecto a la etiología de la epilepsia, la asfixia continua siendo la causa más frecuente en nuestro medio, se ha considerado en la literatura que el daño perinatal es uno de los principales factores de riesgo para epilepsia y secuelas neurológicas^{9,10,11}.

De acuerdo a la historia clínica de los pacientes la edad promedio de inicio de crisis convulsivas fue de 8 meses.

El inicio de las crisis en 5 pacientes fue espasmos infantiles y posteriormente desarrollaron otro tipo de crisis: crisis tónicas generalizadas, crisis parciales secundariamente generalizadas, un paciente curso con ausencias atípicas.

4 pacientes iniciaron con crisis astáticas y posteriormente presentaron otras crisis: crisis parciales secundariamente generalizadas, tónicas generalizadas, mioclónias.

2 pacientes iniciaron con crisis parciales complejas y posteriormente desarrollaron crisis astáticas o astático-mioclónicas (cuadro y gráfica 4).

Todos los pacientes cursaron con otro tipo de crisis convulsivas además de las crisis astáticas: predominando las crisis parciales motoras secundariamente generalizadas, las mioclonías y las crisis tónicas generalizadas.

Todos los pacientes se encontraban en manejo con más de dos fármacos y con mala respuesta al manejo, presentando varios eventos de crisis al día.

Los 11 pacientes cursan con retraso psicomotor en algún grado y 3 pacientes presentaron trastorno de conducta asociado predominando la agresión.

Resultados del estudio poligráfico:

Registro interictal en vigilia:

En solo dos pacientes se registró actividad basal de 9hz-10Hz, con formación de gradiente anteroposterior (18.1% de todos los pacientes).

Todos los pacientes tuvieron registros anormales en vigilia, la actividad que predominó fue:

- Disfunción de la actividad basal por actividad lenta para la edad
- Brotes generalizados de paroxismos frecuentes a continuos de ondas agudas y ondas lentas agudas, con patrón de brote atenuación
- Paroxismos frecuentes a continuos de puntas y polipuntas en regiones temporales bilaterales

- Trenes de puntas de mediano voltaje en regiones frontales bilaterales y actividad multifocal (TABLA 1).

Con respecto a la anormalidad de la actividad basal en vigilia, ésta se presentó con diferentes paroxismos anormales.

Las anomalías de la actividad basal y las descargas epileptiformes sin eventos clínicos son consideradas factores de mal pronóstico en la evolución de la epilepsia, en el estudio sólo dos pacientes tuvieron actividad basal normal, los demás pacientes representaron un porcentaje alto. Esta situación podría relacionarse con el mal control de las crisis en los pacientes y el fenómeno epiléptico asociado.

El registro en sueño se obtuvo en 7 pacientes (63.6% del total de los pacientes) en todos los pacientes el registro fue anormal, sólo en dos pacientes se logró observar grafoelementos compatibles con sueño fase II, integrando formación de vértex y husos de sueño, en estos dos pacientes también se registraron paroxismos anormales.

En ningún paciente se registró evento clínico en sueño.

La actividad que predominó durante el sueño fue:

- Disfunción generalizada del sueño por pobre formación de grafoelementos de sueño
- Brotes generalizados de ondas agudas y ondas lentas de 4 a 5 Hz de hasta 4 segundos de duración con patrón de brote atenuación con predominio en regiones frontocentrales o frontotemporales bilaterales.
- Brotes de paroxismos intermitentes a frecuentes de complejo punta polipunta generalizados de mediano a alto voltaje de 2 a 3 segundos de duración (TABLA 2) (FIG 1, 2, 3).

La disfunción de la actividad electroencefalográfica durante el sueño se ha relacionado con los diferentes tipos de epilepsia generalizada severa, en el estudio se encontró una incidencia elevada de anomalía.

Todos los pacientes presentaron eventos clínicos en vigilia (TABLA 3) (FIG 1A 2A, 3A).

Registro de actividad ictal:

Durante el evento ictal se obtuvieron registros caracterizados por:

- Paroxismos de punta polipunta generalizados con patrón de brote atenuación.
- Brotes de paroxismos de ondas agudas y ondas lentas agudas en regiones centroparietales bilaterales con atenuación del voltaje
- Brotes frecuentes a continuos de paroxismos generalizados de puntas ondas agudas, polipuntas con duración de hasta 8 segundos

La anomalía electroencefalográfica más frecuente en el momento que se presenta el evento clínico astático se manifestó con patrón de brote atenuación o supresión (FIG 1A), como es bien sabido esta actividad se ha considerado en epilepsias severas, asociada a mal pronóstico. De acuerdo a la literatura esta actividad se ha encontrado con menor frecuencia en las crisis astáticas predominando las descargas de puntas polipuntas generalizadas.

En el registro de electromiografía se registro actividad muscular en eventos astáticos en todos los pacientes, por lo que se integraron eventos mioclónico-astáticos, los cuales predominaron. Sin embargo también se registraron eventos astáticos sin mioclonias asociadas en 8 pacientes (se presentaron en el 72.7% de los pacientes).

El registro de la actividad muscular en los en los eventos astático- mioclónicos precedió al evento alónico, la contracción tónica breve condicionó en estos casos, la caída súbita del paciente.

DISCUSION

Las crisis astáticas epilépticas forman parte del cuadro clínico de diversos síndromes epilépticos y se presentan como un tipo de epilepsia generalizada que en la mayoría de las veces son de muy difícil control.

El análisis detallado de este tipo de crisis ha sido insuficiente, en parte debido a que la mayoría de los eventos son breves y no pueden ser identificados por la inspección visual, el objetivo de nuestro estudio fue utilizar el estudio poligráfico para realizar la clasificación de estos eventos y determinar si las crisis se presentan como un evento atónico puro o bien si se acompañan de fenómenos positivos.

La mayoría de los eventos se acompañaron de fenómenos positivos registrándose actividad muscular por lo que se clasificaron como eventos astático mioclónicos y un bajo porcentaje de los eventos fueron sólo astáticos.

Este dato se correlaciona con lo descrito en la literatura, en donde se reporta que en los estudios con video y registro poligráfico los eventos predominantes son mioclónico- astáticos.

En el registro electroencefalográfico no se observaron descargas focales o multifocales en el momento del evento clínico, por lo que se concluyó que los eventos en ningún momento fueron manifestación de una crisis parcial, la cual también produce caídas epilépticas. Durante el sueño a pesar de la anomalía registrada no se presentaron eventos clínicos.

Por otra parte tomando en cuenta la evolución clínica de los pacientes y las características de registro poligráfico, así como la mala respuesta al tratamiento se consideraría el tratamiento quirúrgico para la epilepsia, como una alternativa.

CONCLUSIONES

1. El estudio con video y registro poligráfico se considera un método de diagnóstico de elección para el estudio de eventos epilépticos astáticos los cuales clínicamente son difíciles de identificar.
2. Mediante el estudio de registro poligráfico se puede determinar si los eventos registrados son secundarios a una descarga focal, multifocal o generalizada.
3. Las características electroencefalográficas que predominaron en el grupo de pacientes estudiados, se correlacionaron con la severidad de la
4. De acuerdo a la relación que existió entre la asfixia y este tipo de epilepsia, se debe considerar este estudio en pacientes con antecedente de asfixia y eventos sugestivos de crisis astáticas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Cockrell OC, Johnson AL, Sander JW, Hart YM, Shorvon SO. Remission of epilepsy: results from the national general practice study of epilepsy. *Lancet* 1995; 348: 140-144.
- 2.- Zupanc, ML. Update on epilepsy in pediatric patients. *Mayo clinic Proc* 1996; 71:899-916
- 3.- Andermann Frederick, Tenenbaum Sylvia. Negative Motor Phenomena in Generalized Epilepsies. A Study of Atonic Seizures. In: Fahn S, Hallet M, Lüders H, Marsden CD, eds. *Advances in Neurology Vol 67: Negative Motor Phenomena*. Philadelphia : Lippincott-Raven, 1995; 9-28.
- 4.- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501
- 5.- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1985;30(4):389-399
- 6.- Tassinari Carlo Alberto, Michelucci Roberto, Shigematsu Hideo. Atonic and Falling Seizures. In: Jerome Engel. *Epilepsy a comprehensive textbook*. Lippincott Raven 1997;605-616.
- 7.- Gastaut H. The Lennox-Gastaut Syndrome: comments on the syndrome's terminology and nosological position amongst the secondary generalized epilepsies of childhood. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1982;35(suppl):71-84

8.- Delgado Escueta AV Enrile Bacsal DM. Complex Partial Seizures on closed-circuit television ans EEG: a study of 691 attacks in 79 patients. *Ann Neurol* 1982,11:292-300

9.- Beaumanoir Anne, Charlotte Dravet. The Lennox Gastaut syndrome. In: *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. Joseph Roger. John Libbey 1992:115-131.

10.- Meissner Irene, MD; David O. Wiebers, MD; Jerry. The natural history of drop attacks. *Neurology*. 1986 36:1029-1034.

11.- Myung Slik Lee, C. David Marsden. Drops Attacks. In: Fahn S. Hallet M. Lüders H. Marsden CD, eds. *Advances in Neurology Vol 67: Negative Motor Phenomena*. Philadelphia Lippincott-Raven, 1995; 41-52.

12.- Oguni H Fukuyama. Imaizumi Y Uehara E. Video-EEG analysis of drop seizures in mioclonic astatic epilepsy of early childhood (Dosse syndrome). *Epilepsia* 1992;33:805-813.

13.- Oguni Hirokasu. Takashi Uehara, Kaoru Imai. Atonic Epileptic drop Attacks Associated with generalized Spike-and-Slow Wave Complexes: Video-Poligraphic Study in Two Patients . *Epilepsia* 1997. 38(7):813-818.

14.- I.W. Mothersill, P. Hilfiker, and G. Krämer. Twenty Years of ictal EEG-EMG. *Epilepsia* 2000;41 (suppl,3):S19-S23

15.- Luders Hans O. Dudley S. Dinner, Harold H. Morris, et a. Cortical Electrical stimulation in Humans. The Negative Motor areas. In: Fahn S. Hallet M. Lüders H. Marsden CD, eds. *Advances in Neurology Vol 67: Negative Motor Phenomena*. Philadelphia Lippincott-Raven, 1995; 115-129.

16.- Blume Warren t. Physiology of Atonic Seizures. In: Fahn S. Hallet M. Lüders H. Marsden CD, eds. Advances in Neurology Vol 67: Negative Motor Phenomena. Philadelphia Lippincott-Raven, 1995; 173-179

17. Niedermeyer Ernst. Abnormal EEG Patterns: Epileptic and paroxysmal. In: Electroencephalographic: Basic principles, Clinical Applications and Related Fields: Ernst Niedermeyer. Lippincott Williams & Wilkins –235-258.

18. Niedermeyer Ernst. Epileptic Diseases Disorders. In: Electroencephalographic: Basic principles, Clinical Applications and related fields: Ernst Niedermeyer. Lippincott Williams & Wilkins - 511-518

19.- Bureau Michelle, Regis Henri. Study of epileptic falls: methodologie and poligraphies. In Falls in Epileptic and no-epileptic seizures during childhood. A. Beaumanoir, Andermann John Libbey 1997.

20.- Dravet Charlotte, Guerrini Renzo, Bureau Michelle. Epileptic syndrome with drop seizures in children. In In Falls in Epileptic and non-Epileptic Seizures During Childhood. A Beaumanoir, Andermann. John Libbey 1997. 95-111

21.- Viani Francesco, Romeo Antonio, Viri Mauricio. The pharmacological treatment of epileptic fall. In Falls in Epileptic and non-Epileptic Seizures During Childhood. A Beaumanoir, Andermann. John Libbey 1997. 147-158

22.- Bourgeois Blaise. Clinical Use of Drugs Useful in the Treatment of Atonic Seizures. In: Fahn S. Hallet M. Lüders H. Marsden CD, eds. Advances in Neurology Vol 67: Negative Motor Phenomena. Philadelphia Lippincott-Raven, 1995; 361-367.

23.- Elaine Wyllie. The Treatment of Epilepsy: Principles and practice. 1993. U.S.A 678-683.

24.- Alonso- Vanegas Mario, Andermann Frederick, Olivier André. Corpus callosum section for the treatment of epileptic fall or drop attacks: an effective palliative approach. In: Fahn S. Hallet M. Lüders H. Marsden CD, eds. *Advances in Neurology Vol 67: Negative Motor Phenomena*. Philadelphia Lippincott-Raven, 1995; 175-192

*** Tomado de la Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas. 1981**

I. Crisis parciales (focales, locales)

A. Crisis parciales simples (sin pérdida de conocimiento)

1. Con síntomas motores
2. Con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales
3. Con síntomas autonómicos
4. Con síntomas psíquicos

B. Crisis parciales complejas (con pérdida de conocimiento)

1. Inicio como crisis parciales simples, progresando a pérdida de conocimiento.
 - a. Sin características
 - b. Con características según el I.A.1-I.A.4
 - c. Con automatismos

C. Crisis parciales con evolución a crisis secundariamente generalizadas

1. Crisis parciales simples con evolución a crisis generalizadas
2. Crisis parciales complejas con evolución a crisis generalizadas
3. Crisis parciales simples con evolución a crisis parciales complejas a crisis generalizadas

II. Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)

A. Ausencia de crisis

1. Crisis de ausencia
2. Crisis atípicas de ausencia

B. Crisis mioclónicas

C. Crisis clónicas

D. Crisis tónicas

E. Crisis clonicotónicas

F. Crisis atónicas (crisis astáticas)

III. Crisis epilépticas no clasificadas

Incluyen todas las crisis que no pueden ser clasificadas debido a información inadecuada o incompleta y algunas que desafían la clasificación aquí indicada en las categorías descritas. Esto incluye algunas crisis neonatales, ej., movimientos oculares rítmicos, movimientos de masticación y nado.

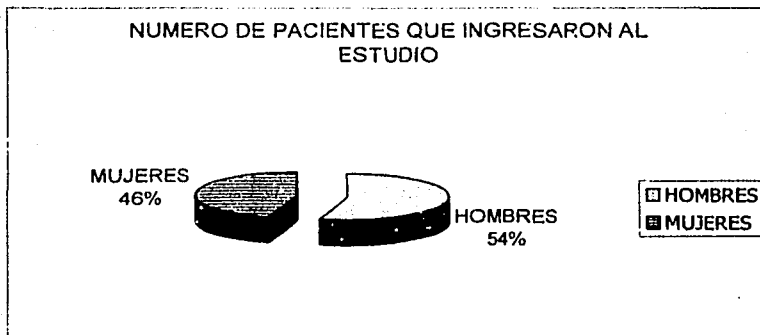
CRISIS ASTATICAS EPILEPTICAS: CARACTERÍSTICAS CLINICAS
Y ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN ESTUDIO POLIGRAFICO

Cuadro 1.
TOTAL DE PACIENTES¹.

	Nº de Casos	%
Total de pacientes	11	100
Hombres	6	54
Mujeres	5	46

Gráfica 1.

Total de pacientes a quien se les realizó estudio poligráfico



1. Total de pacientes que se ingresaron al estudio de Enero 2002 a Agosto 2002

CRISIS ASTATICAS EPILÉPTICAS: CARACTERÍSTICAS CLINICAS Y ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN ESTUDIO POLIGRAFICO.

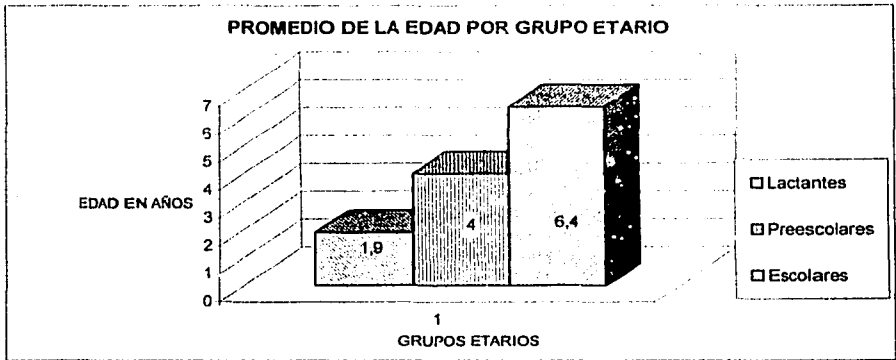
Cuadro 2.

Número de pacientes de acuerdo a grupo etario y edad promedio en años

PACIENTES	No de pacientes	Edad en años *
Lactantes	5	1.9
Prescolares	4	4
Escolares	2	6.4

Gráfica 2.

EDAD PROMEDIO EN AÑOS DE LOS PACIENTES EN ESTUDIO



* EDAD PROMEDIO EN AÑOS DE LOS PACIENTES EN ESTUDIO

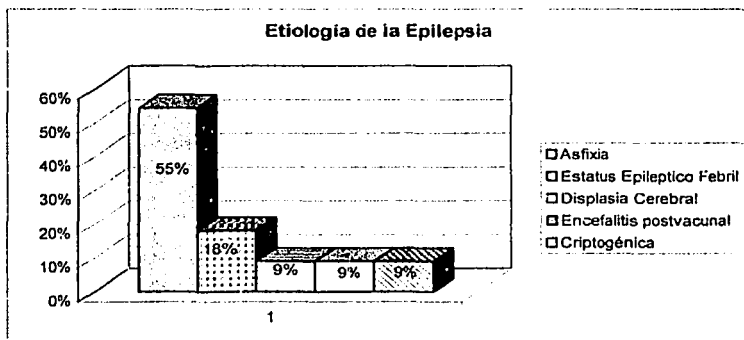
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CRISIS ASTATICAS EPILEPTICAS: CARACTERÍSTICAS CLINICAS Y ELECTROENCEFALOGRAFICAS EN ESTUDIO POLIGRAFICO

Cuadro 3.
ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA

ETIOLOGIA	No Casos	%
Asfixia	6	55
Estado epiléptico febril	2	18
Displasia	1	9
Encefalitis postvacunal	1	9
Criptogénico	1	9

Gráfica 3.
ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA



**CRISIS ASTATICAS EPILÉPTICAS: CARACTERÍSTICAS CLINICAS Y
ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN ESTUDIO POLIGRAFICO**

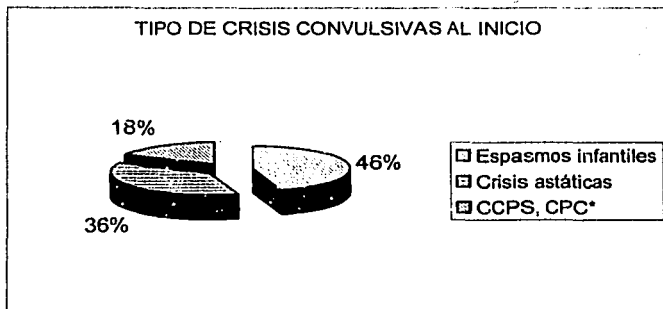
Cuadro 4.

Tipo de crisis con que iniciaron los pacientes ¹

TIPO DE CRISIS	Nº de casos	%
Espasmos infantiles	5	45.4%
CPS, CCPC*	2	18.1%
Crisis astáticas	4	36.3%

Gráfica 4.

Tipo de crisis con que iniciaron los pacientes del estudio



¹ En la evolución clínica se presentaron otro tipo de crisis

* CCP: crisis parciales simples, CPC: crisis parciales complejas.

CRISIS ASTATICAS EPILEPTICAS. CARACTERISTICAS CLINICAS Y ELECTROENCEFALOGRAFICAS CON ESTUDIO POLIGRAFICO

TABLA 1. ACTIVIDAD REGISTRADA EN VIGILIA

Anormalidades interictales registradas con mayor frecuencia en vigilia *

ACTIVIDAD INTERICTAL REGISTRADA	No de casos	%
Disfunción de la actividad basal por actividad lenta para la edad **.	9	81.8
Brotos generalizados de paroxismos frecuentes a continuos de ondas agudas y ondas lentas agudas, con patrón de brote atenuación	4	36.6
Paroxismos frecuentes a continuos de complejos punta polipuntas en regiones temporales bilaterales.	2	18.1
Trenes de puntas de mediano voltaje en regiones frontales bilaterales y actividad multifocal	1	9.0

* La tabla muestra el porcentaje de la actividad anormal en los registros de los pacientes

** Se registro asociada a las descargas epilépticas

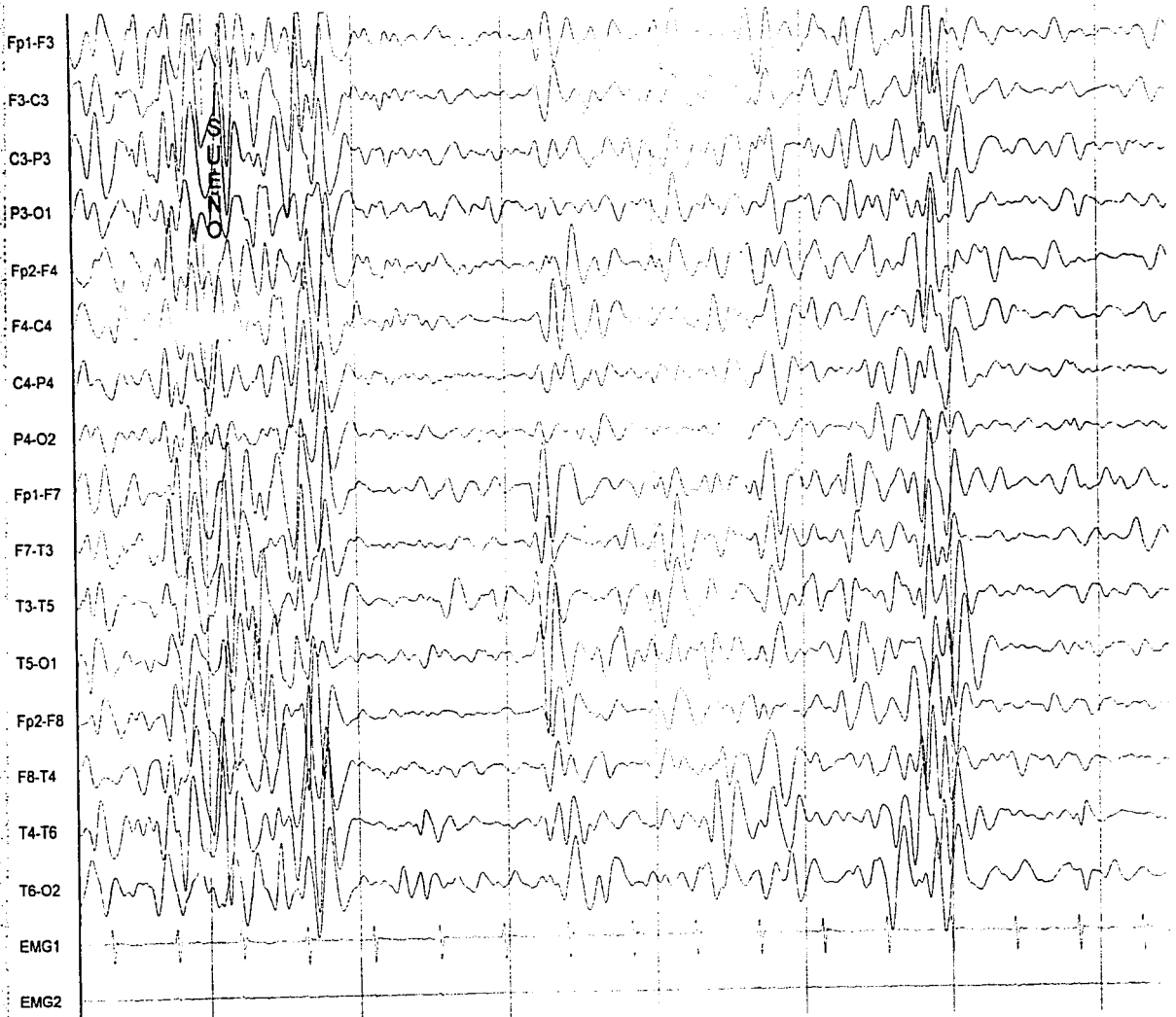
CRISIS ASTATICAS EPILEPTICAS: CARACTERISTICAS CLINICAS Y ELECTROENCEFALOGRAFICAS EN ESTUDIO POLIGRAFICO

TABLA 2. REGISTRO EN SUEÑO

Anormalidades registradas durante el sueño en estudio poligráfico **

Tipo de actividad registrada en sueño	N. de casos	%
Disfunción generalizada del sueño por pobre formación de grafoelementos	5	45.4
Brotos generalizados de ondas agudas y ondas lentas de 4 a 5Hz de hasta 4 segundos de duración con patrón de brote atenuación con predominio en regiones frontocentrales y regiones frontotemporales	3	27.2
Brotos de paroxismos Intermitentes a frecuentes de complejo punta polipunta generalizados de mediano a alto voltaje	2	18.1

** Durante el sueño en los 7 pacientes no se registro actividad epiléptica clínica



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

14:42:46

14:42:50

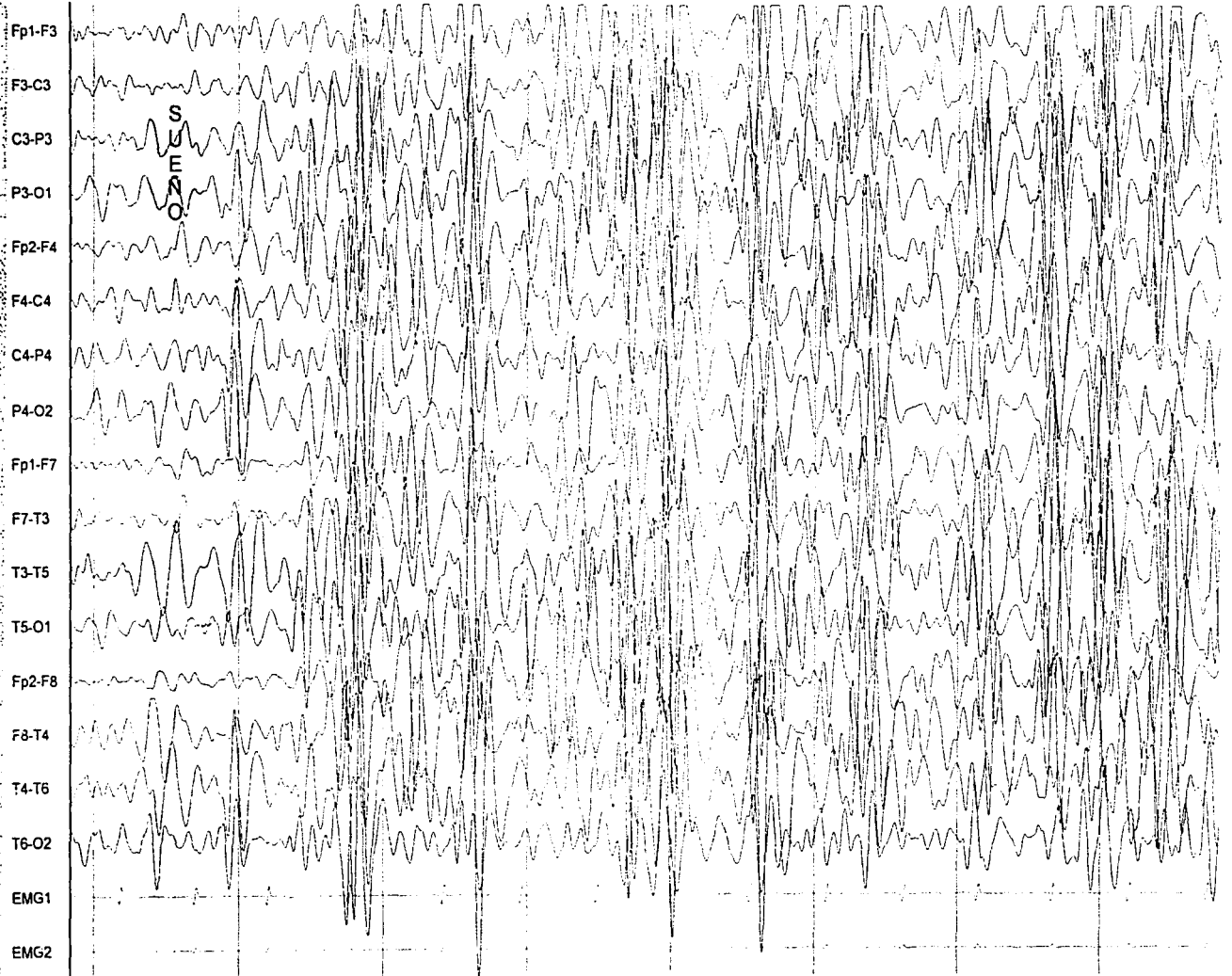
Filters: F1=NOTCH, F2=HFF 15HZ, F3=LLF 5.0HZ

FIG1A.

CRISIS ASTATICAS EPILÉPTICAS: REGISTRO POLIGRAFICO EN SUEÑO

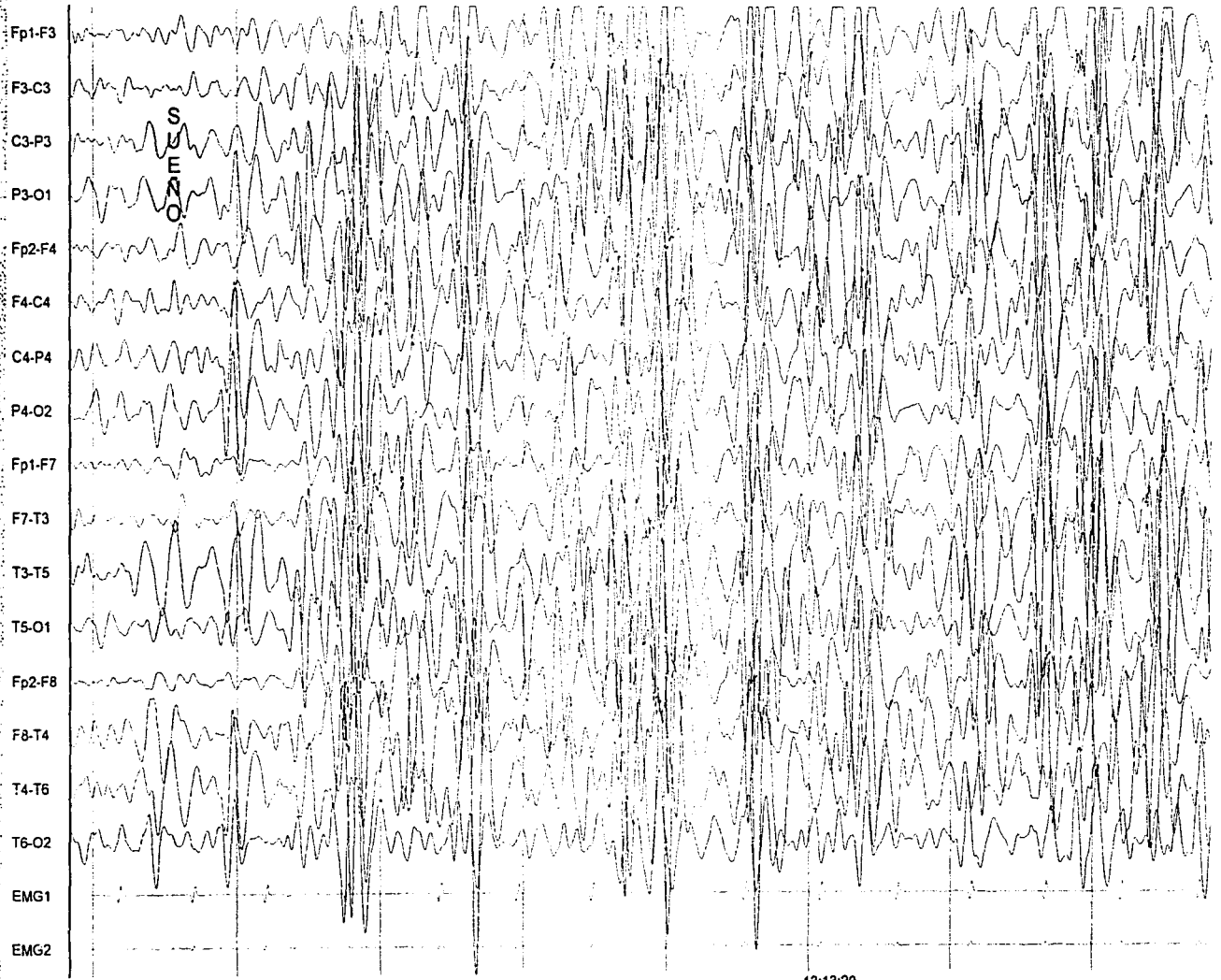
1. El registro en sueño muestra paroxismos generalizados de ondas agudas ondas lentas agudas de 4 a 5 Hz de 1 a 2 segundos de duración, con patrón de brote atenuación. Disfunción generalizada del sueño por pobre formación de grafoelementos del sueño.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



13:13:15

13:13:20



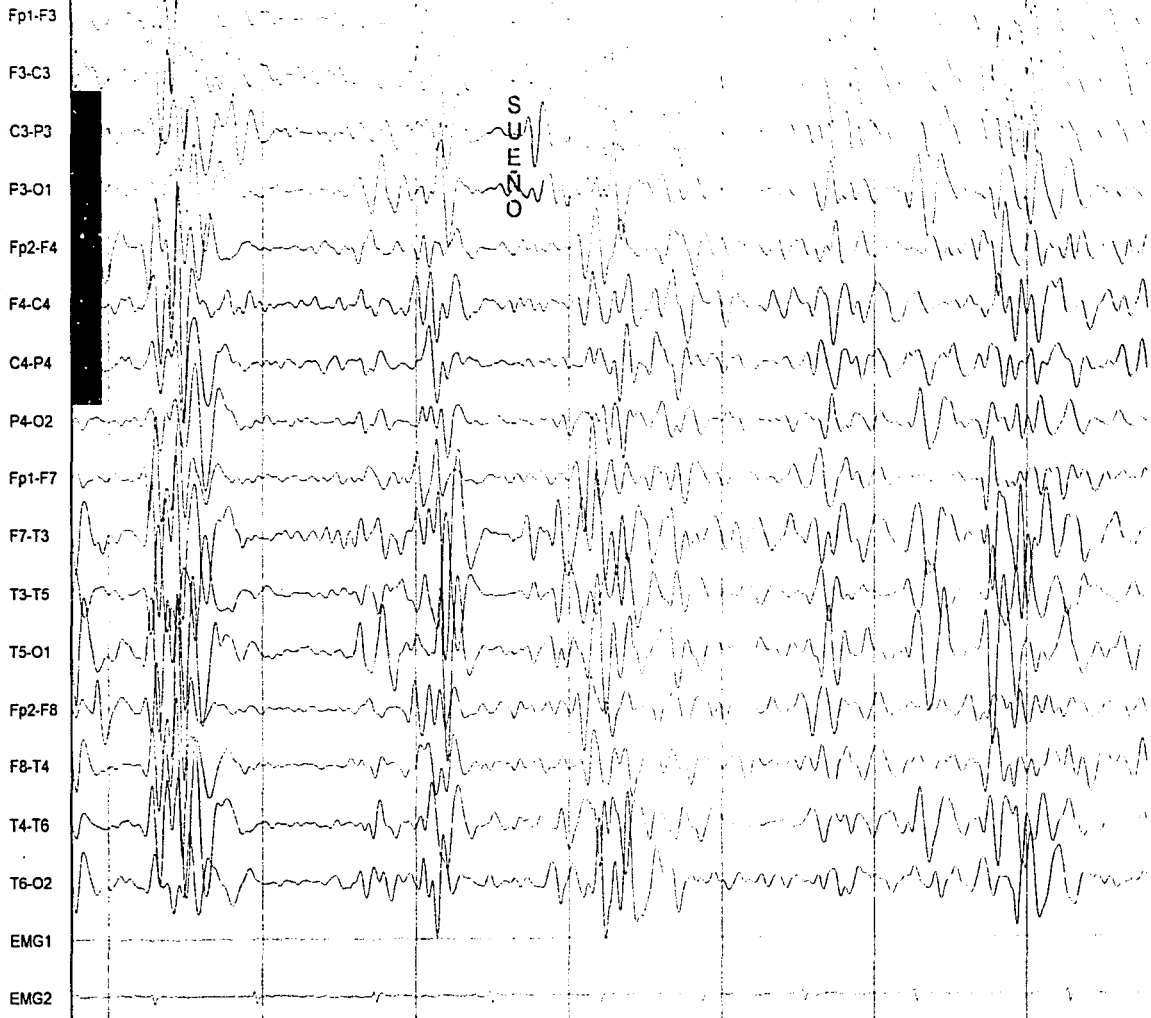
13:13:15

13:13:20

FIG 2A.

CRISIS ASTATICAS EPILÉPTICAS: ESTUDIO POLIGRAFICO EN SUEÑO

1. Estudio en sueño: muestra brotes de paroxismos de intermitentes a frecuentes de complejos punta polipunta generalizados de mediano a alto voltaje. Disfunción generalizada del sueño no se integran grafoelementos de sueño.



S
U
E
Ñ
O

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

FIG 3A

CRISIS ASTATICAS EPILÉPTICAS: ESTUDIO POLIGRAFICO EN SUEÑO

1. Registro en sueño muestra: paroxismos generalizados intermitentes de ondas agudas de mediano voltaje, con patrón de brote atenuación, no se observa formación de grafoelementos del sueño.

CRISIS ASTATICAS EPILEPTICAS: CARACTERISTICAS CLINICAS Y ELECTROENCEFALOGRAFICAS EN ESTUDIO POLIGRAFICO.

TABLA 3. REGISTRO DE LA ACTIVIDAD ICTAL

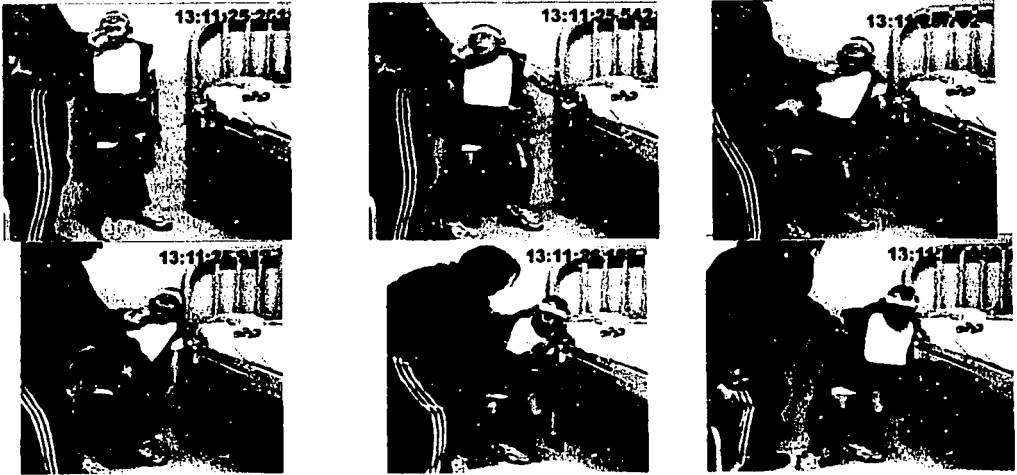
Actividad ictal registrada en porcentajes de acuerdo a frecuencia presentada en el trazo.

ACTIVIDAD REGISTRADA DURANTE EL EVENTO CLINICO	N. CASOS	%
Paroxismos generalizados de punta polipunta de mediano a alto voltaje con patón de brote atenuación	7	63.6
Paroxismos generalizados de ondas agudas y ondas lentas agudas* con patrón de brote atenuación **	2	18.1
Brotos generalizados de frecuentes a intermitentes de paroxismos de ondas agudas de 1 segundo de duración **	1	9
Brotos paroxísticos generalizados de polipuntas y ondas agudas de alto voltaje **	1	9

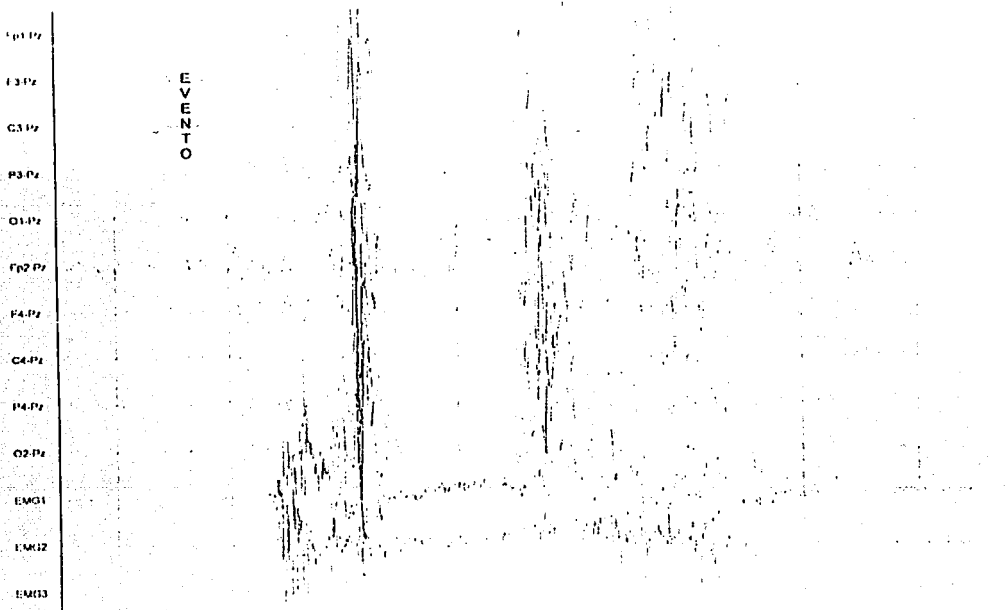
* Esta actividad predomino en regiones frontocentrales bilaterales

** Se presentaron otros tipos de paroxismos en un pacientes, sin embargo esta fue la actividad que predomino

Figura 1.



File: ERICK.PROTOCOLO1.R3 ERICK.PROTOCOLO1 Name: ERICK GARDUÑO GARDUÑO Date: 2002/01/25 Morning: 10:11:00 Time Scale: 31.4 mm/sec Time line interval: 1.0 s



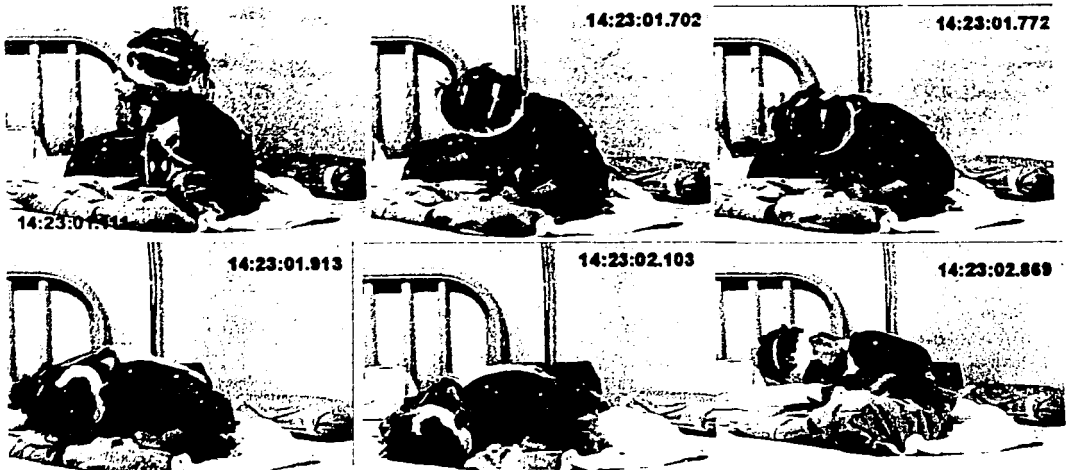
13.11.23
SteRate Systems - Recorded at FHEUNYK H442000

Frame: 01-0031001 02-107 15167 13-11130 Page: 1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIG 1A. CRISIS ASTATICAS EPILÉPTICAS: VIDEO Y REGISTRO POLIGRAFICO SIMULTANEO.

1. Manifestación clínica de la crisis: antes de la crisis el paciente se encuentra de pie presenta en forma súbita flexión de las extremidades inferiores que origina caída con flexión del cuerpo hacia delante. El paciente no cae por completo ya que la madre lo sujeta.
2. El registro poligráfico ictal muestra brotes generalizados de polipuntas con patrón de brote atenuación, el cual ocurre exactamente en el inicio del evento clínico, previo a la atenuación del voltaje se observa registro de actividad muscular, probable artefacto de movimiento, posteriormente esta actividad muscular también presenta atenuación de voltaje correspondiendo al tiempo en que se presenta el evento clínico.



File: \\S055\PHOTOGRU\02_08\04\PHOTOGRU\JAVIER\1505\GUZMAN VAZQUEZ\2_01_02\2002\07\30_Monage_1100351.Tmf Scale: 31.4 mm/sec Time base: 1.0 s

- Ep1-F3
- F10-F1
- C5-F3
- F10-F1
- Fp2-F4
- F4-G4
- C4-F4
- F4-U2
- Ep1-F7
- F7-F3
- I3-F0
- T5-O1
- Fp2-F8
- F8-F4
- T4-F6
- T8-O2
- IMG1
- IMG2

EVENTO

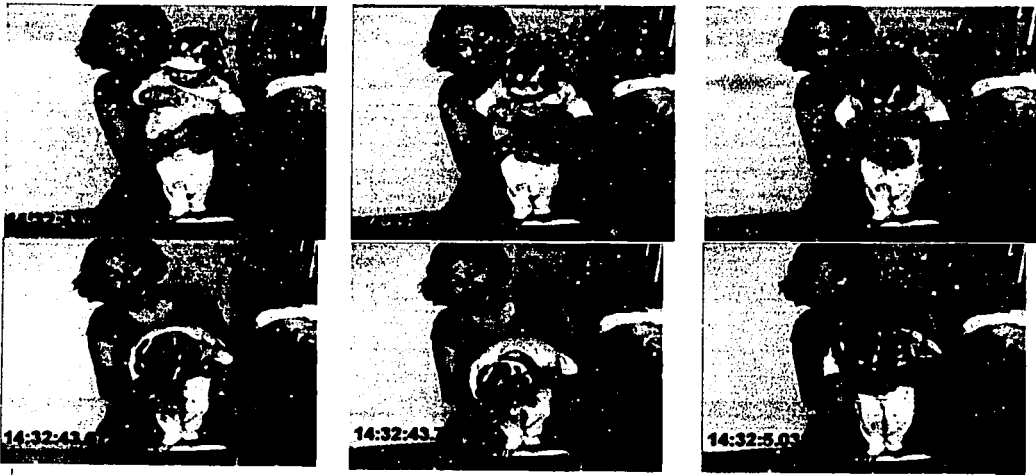
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

35

FIG 2A CRISIS ASTATICAS EPILÉPTICAS: VIDEO Y REGISTRO POLIGRAFICO SIMULTANEO.

1. **Manifestación clínica de la crisis:** el paciente se encuentra sentado, en forma súbita presenta caída manifestada por flexión de la cabeza hacia el tronco con caída completa posterior presentando golpe en región frontal.
2. **Hallazgos del registro poligráfico ictal:** la manifestación clínica ocurre exactamente en el momento en que se registra una descarga generalizada de ondas agudas de mediano voltaje con predominio en regiones frontales bilaterales, con patrón de brote atenuación.

El registro de electromiografía fue positivo en el momento del evento.



File: FERNANDA-PROTOCOLO ID: FERNANDA-PROTOCOLO Name: FERNANDA AIDE FLORES YTESCAS Date: 2002-06-05 Montage: DROPS Time Scale: 31.4 mm/sec Time Int: Interval: 1.0 s

- Fp1-F3
- F3-C3
- C3-P3
- F3-O1
- Fp2-F4
- F4-C4
- C4-P4
- F4-O2
- Fp1-F7
- F7-T3
- T3-T5
- T5-O1
- Fp2-F8
- F8-T4
- T4-T6
- T6-O2
- EMG1
- EMG2
- EMG3
- IToc-Luc

E
V
E
N
T
O

14:32:43

Stellate Systems - Recorded at NEUROIM2000

14:32:50

Files: F1=NOTCH, F2=IFF 1M4Z, F3=LLF 5DR4Z

Page 1

TESIS CON
VALIA DE ORIGEN

37

FIG 3A CRISIS ASTATICAS EPILÉPTICAS: VIDEO Y REGISTRO POLIGRAFICO SIMULTANEO.

1. **Manifestación clínica de la crisis:** la paciente se encuentra de pie, la madre la sostiene de la cintura, presenta evento súbito manifestado por flexión de la cabeza hacia el tronco con caída con flexión total del tronco hacia delante.
2. **El registro poligráfico ictal:** muestra paroxismo generalizado de ondas agudas de mediano a alto voltaje, se observa actividad de ondas agudas de bajo voltaje en regiones temporales izquierdas posterior al evento clínico. Se observa mínima actividad muscular en el registro de electromiografía probable artefacto de movimiento.