

## Relación entre electroencefalograma y neuroimagen en niños con epilepsia focal de difícil control

### Relation between electroencephalogram and neuroimaging present in children with epilepsy of difficult control

Ileana Valdivia Álvarez,<sup>I</sup> Liane Aguilar Fabr ,<sup>II</sup> Alicia Francisco Pérez<sup>III</sup>

<sup>I</sup> Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Hospital Pediátrico Docente «Juan M. Márquez». Facultad Finlay-Albarrán. La Habana, Cuba.

<sup>II</sup> Especialista de II Grado en Neurofisiología Clínica. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Hospital Pediátrico Docente «Juan M. Márquez». Facultad Finlay-Albarrán. La Habana, Cuba.

<sup>III</sup> Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente. Hospital Pediátrico Docente «Juan M. Márquez». Facultad Finlay-Albarrán. La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

**INTRODUCCIÓN.** Las epilepsias focales son las más frecuentes en los niños, y la resistencia al tratamiento farmacológico puede estar presente hasta en el 30 % de los pacientes. Se realizó este estudio con el objetivo de dirigir la atención hacia la coincidencia topográfica de los paroxismos electroencefalográficos, con lesiones estructurales demostrables por neuroimagen, para facilitar el diseño de estrategias terapéuticas futuras.

**MÉTODOS.** Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal prospectivo, con 44 niños con diagnóstico de epilepsia focal de difícil control, ingresados en el Servicio de Neuropediatría del Hospital Pediátrico Docente «Juan M. Márquez», entre enero de 2003 y junio de 2007. Se realizaron estudios por electroencefalograma (EEG) al ingreso y videoelectroencefalograma, además de estudios de neuroimagen por tomografía axial o resonancia magnética nuclear.

**RESULTADOS.** Los paroxismos en EEG involucraron el lóbulo frontal hasta en el 68 % de los pacientes. En el 48 % de los pacientes, los paroxismos electroencefalográficos coinciden con zonas de alteración estructural según neuroimagen, más frecuentes en el lóbulo frontal. En el 25 % no hay coincidencia topográfica y en el 27 % no se precisan alteraciones estructurales.

**CONCLUSIONES.** En las epilepsias focales de difícil control se debe prestar

especial atención a las zonas elocuentes con coincidencia entre el EEG y la neuroimagen, para evaluar de forma temprana las alternativas quirúrgicas de tratamiento.

**Palabras clave:** Epilepsia focal de difícil control, electroencefalograma, videoelectroencefalograma, resonancia magnética, tomografía computarizada, lóbulo frontal, atrofia cortical frontal.

---

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Focal epilepsies are the more frequent conditions in children and a pharmacologic treatment resistance could be present up to 30% of patients. Aim of present paper was to direct the attention to topographic coincidence of electroencephalographic paroxysms with structural lesions by neuroimaging facilitating the future therapeutical strategies design.

**METHODS:** A descriptive, longitudinal, prospective study was conducted in 44 children diagnosed with epilepsy of difficult control admitted in Neuropediatrics Service of "Juan Manuel Márquez" Teaching Children Hospital from January, 2003 to June, 2007. At admission, we made electroencephalogram (EEG) and videoelectroencephalogram (VEEG) studies as well as neuroimaging studies by axial tomography (AT) or nuclear magnetic resonance (NMR).

**RESULTS:** Paroxysms in EEG involved frontal lobule up to the 68% of patients. In 48%, electroencephalographic paroxysms coincide with structural alteration zones according neuroimaging, more frequent in frontal lobule. In 25% there is not topographic coincidence, and in 27% there are not specified structural alterations.

**CONCLUSIONS:** In focal epilepsies of difficult control, we must to take care of eloquent zones with coincident between EEG and neuroimaging to assess in time the surgical treatment options.

**Key words:** Focal epilepsy of difficult control, electroencephalogram, videoelectroencephalogram, magnetic resonance, computed tomography, frontal lobule, frontal cortical atrophy.

---

## INTRODUCCIÓN

La epilepsia afecta al 1 % de la población general y al 4 % de los niños.<sup>1</sup> En los últimos se manifiesta en forma de síndromes muy heterogéneos, definidos por etiologías diversas, tipos de crisis, edad de inicio y hallazgos electroencefalográficos entre otros que, tomados en conjunto, proporcionan la llave al diagnóstico, pronóstico y la dirección óptima del tratamiento para seguir.

Las crisis parciales llegan a constituir hasta el 49,3 % de las epilepsias de la edad escolar y de la adolescencia; son el tipo de mayor prevalencia entre las epilepsias y su expresión clínica es la de la zona correspondiente comprometida en la propagación de la descarga.<sup>2</sup>

El 25 % de los pacientes con epilepsia «intratable» pueden ser tratados de forma quirúrgica,<sup>3</sup> de aquí el gran interés que despierta el conocer la correlación existente entre la manifestación clínica en los síndromes focales, la expresividad electroencefalográfica y los hallazgos imagenológicos, cuando la respuesta terapéutica no es satisfactoria.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal descriptivo de 44 niños con diagnóstico de síndrome focal de difícil control, que fueron atendidos en el Servicio de Neuropediatría del Hospital Pediátrico Universitario «Juan M. Márquez», entre enero de 2003 y diciembre de 2007.

La epilepsia focal de difícil control se define como la persistencia de las crisis:

- después de 18 meses de tratamiento sin respuesta favorable;
- después de utilizar más de tres fármacos antiepilépticos en monoterapia o politerapia;
- después de 2 estados epilépticos con medicación adecuada.

Se realizaron estudios de neuroimagen: tomografía axial computarizada en equipo Siemens de multicorte con 64 canales (6 pacientes) y resonancia magnética en equipos Siemens de 1,2 T y 0,35 T (9 pacientes). Se realizaron ambos estudios a 29 niños.

Para los estudios electroencefalográficos, se utilizó el equipo Digital Medicid 4 de Neuronic S.A. de 19 canales, de producción nacional (26 niños) y video-EEG en Medicid 5 de Neuronic S.A. (18 pacientes). En 16 pacientes mayores de 6 años se realizó EEG de vigilia con fotoestimulación y en el resto se realizó con sedación (hidrato de cloral en dosis de 20 mg/kg). Se utilizaron electrodos de superficie y colocación según Sistema Internacional 10-20, con referencia orejas cortocircuitadas; filtro de corte de 0,5-30 Hz y frecuencia de muestreo de 200 ms.<sup>4</sup> En 9 pacientes con riesgo para la sedación se realizó EEG con privación de sueño durante al menos 6 horas.

Las variables cualitativas utilizadas fueron: sexo, edad de inicio de la epilepsia, etiología, localización anatómica de los paroxismos en EEG y hallazgos por neuroimagen, los que se describieron estadísticamente mediante frecuencias absolutas y cifras porcentuales.

## RESULTADOS

Se estudiaron 44 pacientes, todos con diagnósticos de síndromes focales, cuyas crisis iniciaron antes del año de edad (19 pacientes; 43 %), entre el primer año y los 5 años (20 pacientes; 45 %) y después de los cinco años (solo 5 pacientes; 12 %). En relación al sexo, 30 eran varones (68 %). Fue posible determinar la etiología en 28 pacientes (63,6 %) y se diagnosticaron como probablemente sintomáticos el 23,4 %. Las crisis focales motoras se manifestaron en el 81 % de los pacientes, donde predominaron las contracciones tónicas asimétricas de las extremidades superiores, crisis versivas y motoras hemilaterales breves con generalización secundaria.

En la [figura](#) se muestra la localización de los paroxismos electroencefalográficos, donde se aprecia un franco predominio de localización frontal (32 %) con propagación a regiones centrales y temporales hasta en el 68 % de los pacientes. En el 20 % los paroxismos se localizaron en el lóbulo temporal y en 5 pacientes, en otras localizaciones.

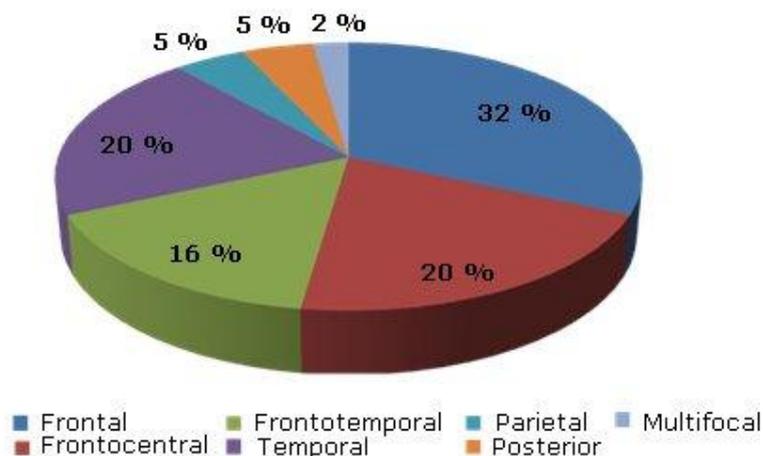


Figura. **Distribución de pacientes con epilepsia focal de difícil control según la localización de los paroxismos en electroencefalograma.**

Se realizaron estudios de neuroimagen a todos los pacientes. De 12 pacientes reportados como normales por tomografía axial computarizada (TAC), se demostró daño estructural por resonancia magnética nuclear (RMN) en 8 (66,6 %), en su mayoría zonas focales de atrofia cortical y trastornos del desarrollo cortical.

Se identificaron 15 pacientes (34 %) con lesiones estructurales del sistema nervioso central (SNC) (disgenesias o daño estructural posnatal) y 17 pacientes (38,6 %) con zonas de atrofia cortical localizadas. En 12 pacientes (27,3 %) la neuroimagen fue normal o se informaron áreas difusas de atrofia cortical.

Las disgenesias encontradas fueron: hipoplasias cerebelosas (variantes del síndrome de Dandy Walker), agenesias del cuerpo calloso, hipoplasia hipocampal, trastornos de la migración neuronal y alteraciones complejas del desarrollo cortical. Las lesiones vasculares fueron: infarto de la cerebral media, quistes porencefálicos y las posquirúrgicas fueron secundarias a resecciones tumorales y quistes aracnoideos de tensión.

En la tabla se describe la relación topográfica entre los hallazgos por neuroimagen (lesiones estructurales o zonas de atrofia) y la localización de los paroxismos en el EEG. En 21 pacientes (47,7 %) encontramos alteraciones estructurales del SNC, en la misma zona de los paroxismos electroencefalográficos, con mayor coincidencia en el lóbulo frontal.

Tabla. **Relación entre electroencefalograma y neuroimagen en niños con epilepsia focal de difícil control**

Localización en	Hallazgos por neuroimagen
-----------------	---------------------------

EEG	Lesión estructural igual zona		Lesión estructural zona diferente		No lesión demostrable		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Frontal	14	46,7	7	23,4	9	30,0	30	100,0
Temporal	4	44,5	2	22,3	3	33,4	9	100,0
Otra localización	3	60,0	2	40,0	0	0,0	5	100,0
Total	21	47,7	11	25,0	12	27,3	44	100,0

En 11 pacientes (25 %), la zona lesionada en neuroimagen no coincide con la zona de las descargas en el EEG y en 12 pacientes (27,3 %) no fue posible precisar lesiones estructurales de ninguna localización.

## DISCUSIÓN

Si bien es difícil determinar el pronóstico de un enfermo en el momento del diagnóstico, existe una serie de aspectos que permiten indicar un riesgo más elevado de padecer resistencia al tratamiento farmacológico. En alrededor del 20 % de los pacientes con epilepsia refractaria no se logra la congruencia necesaria entre la clínica, la neurorradiología y los estudios neurofisiológicos no invasivos como para plantear un tratamiento quirúrgico.<sup>5</sup>

Aproximadamente el 60 % de los epilépticos padecen síndromes epilépticos focales y hasta el 15 % de ellos no se controlan adecuadamente con los fármacos antiepilépticos y potencialmente podrían beneficiarse de un tratamiento quirúrgico.<sup>6</sup> En niños, las crisis focales representan casi el 50 % de las epilepsias de la edad escolar y adolescencia, y las que tienen mala respuesta a la medicación casi siempre tienen un origen lesional.<sup>7,8</sup>

Entre el 20 % y 30 % de las epilepsias parciales tienen su inicio en el lóbulo frontal y hasta el 30 % de ellas pueden tener una solución quirúrgica.<sup>9</sup>

En estudio realizado por *Fossas* en 2005, con video-EEG, el autor obtuvo signos localizadores de las crisis en el lóbulo frontal, en 6 de 10 pacientes epilépticos.<sup>4</sup> Por otra parte *Fauser* realizó en 2006 un estudio retrospectivo en adultos con displasia cortical focal (DCF) y demostró que la localización extratemporal más frecuente era la frontal, presente en el 89 % de sus casos.<sup>10</sup>

La localización de los paroxismos en el lóbulo frontal hace que se preste especial atención a este lugar como sitio generador de descargas epilépticas de difícil control farmacológico, lo cual contrasta con el conocimiento amplio y detallado que se tenía hasta el momento, que asigna al lóbulo temporal el asiento fundamental de los paroxismos farmacorresistentes. Los estudios de resección focal en cirugía de la epilepsia comenzaron precisamente en el lóbulo temporal, con las casuísticas relacionadas a la esclerosis temporal mesial.<sup>11</sup>

A pesar de que la existencia e importancia de la epilepsia del lóbulo frontal se conocen desde hace ya un siglo, todavía existen pocos estudios detallados, y su diagnóstico sigue planteando hoy día problemas al neuropediatra. La posibilidad de realizar monitorización prolongada con video-EEG ha representado en los últimos años un gran avance para el conocimiento de su semiología.

Se han descrito varios tipos de crisis asociadas al lóbulo frontal, que en la actualidad ofrecen las mayores dificultades diagnósticas entre epilepsia y pseudoconvulsiones, pues en este lóbulo asientan entre el 20 y el 30 % de las epilepsias parciales.<sup>12</sup>

La expresividad clínica de la epilepsia frontal es muy variada antes de los 5 años. Pueden manifestarse crisis bilaterales tempranas, automatismos oroalimentarios y estado postictal prolongado.<sup>13</sup> El lóbulo frontal es una región excesivamente amplia para constituir solo una única unidad neural, pero suficientemente extensa para albergar procesos motores y cognitivos complejos.<sup>14</sup>

El conocimiento de la anatomía funcional del lóbulo frontal (el mayor del cerebro) es esencial para comprender la variedad de tipos de crisis epilépticas que allí se originan. Las crisis originadas en el lóbulo temporal tienen una clara correlación clínica con el rinencéfalo y especialmente con la amígdala. En las crisis frontales es muy difícil sistematizar la relación entre los signos clínicos y la organización de las descargas, que pueden tener propagación córtico-subcortical homolateral o contralateral.<sup>15</sup>

Una lesión anatómica demostrable por neuroimagen es un importante predictor de tratamiento quirúrgico; sin embargo, estas lesiones no siempre son epileptogénicas. En ocasiones la zona epileptogénica puede localizarse en una parte de la lesión o extenderse por la corteza adyacente bordeando la zona lesional.<sup>16</sup>

La presencia de malformaciones cerebrales se ha relacionado estrechamente con la epilepsia refractaria.<sup>8,17</sup> Las lesiones orgánicas cerebrales, en general, se incluyen entre los factores predictores de mal pronóstico en pacientes epilépticos,<sup>18</sup> aunque estas se manifiestan en un amplio rango de gravedad, desde las malformaciones más graves y complejas presentes al nacimiento,<sup>19</sup> hasta las pequeñas áreas de atrofia cortical, que requieren estudios funcionales para su diagnóstico.<sup>8</sup>

La atrofia localizada en el lóbulo frontal orienta a lesiones subyacentes, que pueden ser en su mayoría disgenesias cerebrales, apreciables en RM hasta en el 25 % de casos con TC normal.<sup>20</sup>

Es conveniente enfatizar en que cuando por RM se informan zonas de atrofia cortical de cualquier localización, que coinciden con zonas corticales elocuentes en EEG, se impone realizar estudios funcionales del cerebro para definir alternativas de tratamiento quirúrgico.<sup>21</sup>

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Koutroumanidis M. Panayiotopoulos syndrome. *BMJ* 2002;324:1228-9.
2. Rufo-Campos M. Epilepsias parciales en la infancia. *Rev Neurol* 2001;32:962-9.0
3. Daniel RT, Thomas SG, Thomas M. Role of surgery in pediatric epilepsy. *Indian Pediatr* 2007;44(4):263-73.
4. Fossas P, Floriach-Robert M, Cano A, Palomeras E, Sanz-Cartagena P. Utilidad clínica del videoelectroencefalograma en régimen ambulatorio. *Rev Neurol* 2005;40:257-65.

5. Petre CA, Pomata HB. Cirugía en dos tiempos en epilepsia refractaria. utilidad de los electrodos intracraneeanos crónicos experiencia en población pediátrica y adulta. *Rev Argent Neuroc.* 2004;18:51.
6. Manas P, Sita J. Presurgical evaluation of epilepsy. *J Pediatr Neurosci.* 2008;3:74-82.
7. Rufo-Campos M. Características e indicaciones de la Lamotrigina. *Rev Neurol.* 2002;35(1):S74-84.
8. Alva Moncayo E, Horta Martínez AJ. Asociación entre malformaciones congénitas del sistema nervioso central y epilepsia en pacientes pediátricos de México. *Rev Neurol* 2004;39:222-6.
9. Forcadas-Berdusan MI. Problems of diagnosis and treatment in frontal epilepsies. *Rev Neurol.* 2002;35(1):S42-6.
10. Fauser S, Huppertz HJ, Bast T, Strobl K, Pantazis G, Altenmueller DM, *et al.* Clinical characteristics in focal cortical dysplasia: a retrospective evaluation in a series of 120 patients. *Brain* 2006;129(7):1907-16.
11. Voley Gómez M. Epilepsia del lóbulo temporal mesial: fisiopatología, características clínicas, tratamiento y pronóstico. *Rev Neurol.* 2004;38:663-7.
12. Laskowitz DT, Sperling MR, French JA, O'Connor MJ. The syndrome of frontal lobe epilepsy: characteristics and surgical management. *Neurology.* 1995;45(4):780-7.
13. Estévez-González A, García Sánchez C, Barraquer Bordas LI. Los lóbulos frontales: el cerebro ejecutivo. *Rev Neurol.* 2000;31:566-77.
14. Villalobos R. Adelantos en el diagnóstico de la epilepsia. *Rev Neurol.* 2002;34:181-6.
15. Udani V. Surface and intracranial electroencephalographic evaluation for epilepsy surgery. *J Pediatr Neurosci.* 2008;3:65-73.
16. Escamilla F, Galdón A. Displasia cortical focal y epilepsia farmacorresistente. Tratamiento con cirugía. *Rev Neurol.* 2001;32:738-42.
17. Ohtsuka Y, Tanaka A, Kobayashi A, Ohta H, Abiru K. Childhood-onset epilepsy associated with polymicrogyria. *Brain and Dev.* 2002;24(8):758-65.
18. Singhvi JP, Sawhney IM, Lal V, Pathak A, Prabhakar S. Profile of intractable epilepsy in a tertiary referral center. *Neurol India.* 2000;48:351.
19. Israel A, Papazian O, Sinisterra S. Malformaciones cerebrales en el recién nacido: holoprosencefalia y agenesia del cuerpo calloso. *Rev Neurol* 2003;36:179-84.
20. Froment JC, Mauguiere F, Fischer C, Revol M, Bierme T, Convers P. Magnetic resonance imaging in refractory focal epilepsy with normal CT scans. *J Neuroradiol.* 1989;16 (4):285-91.
21. Ursekar M. Imaging in epilepsy. *J Pediatr Neurosci.*2008;3:48-54.

Recibido: 27 de octubre de 2008.  
Aprobado: 16 de febrero de 2009.

*Ileana Valdivia Álvarez*. Avenida 31 y 76, Marianao. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico: [ileana.valdivia@infomed.sld.cu](mailto:ileana.valdivia@infomed.sld.cu)