

Facultad de Ciencias Médicas Finlay Albarrán
Centro de Neurociencias de Cuba

**TRASTORNOS DE LA ATENCION Y HALLAZGOS
ELECTROENCEFALOGRAFICOS EN NIÑOS CON CRISIS PARCIALES
COMPLEJAS**

*Dra. Liane Aguilar-Fabré. Ave. 31 esquina 76. Marianao. Ciudad de La Habana. Teléfono: (537) 2609651 extensión 311. neuroeeg@pejm.sld.cu, fabre@infomed.sld.cu

**Dr. René Rodríguez-Valdés. Ave. 25 esquina 158 Ciudad de La Habana. Cuba. Teléfono: 208 3991. rfrodriguez@infomed.sld.cu.

* Especialista Segundo Grado en Neurofisiología Clínica. Instructor de la Facultad Finlay Albarrán.

** Especialista Segundo Grado en Neurofisiología Clínica. Instructor de la Facultad Finlay Albarrán.

RESUMEN

Los problemas atencionales tienen una alta prevalencia en los niños con epilepsia existiendo muchas interrogantes acerca de su fisiopatología. Caracterizar la atención en un grupo de niños epilépticos. Se estudiaron 12 niños con crisis parciales complejas y se les realizó electroencefalograma y una batería neuropsicológica evaluadora de la atención sostenida, dividida y selectiva. Se realizó un ANOVA no paramétrico U Mann Whitney para conocer la existencia de diferencias significativas entre las variables en estudio. No se demostró una asociación estadísticamente significativa entre las variables analizadas. El 90.9 % de los pacientes mostraron alteraciones de la atención selectiva y dividida la mayor parte de ellos tenía descargas epileptiformes

interictales sobre regiones temporales izquierdas. El 41.66 % de los niños tenían afectada la atención sostenida. La presencia de descargas epileptiformes interictales en regiones temporales izquierdas parece relacionarse con una mayor afectación de la esfera atencional fundamentalmente la atención dividida y selectiva no pudiendo descartarse alteraciones de otros procesos cognitivos.

Palabras clave: Crisis parciales complejas. Epilepsia. Electroencefalograma. Trastornos de la atención.

INTRODUCCION

Los niños con enfermedades crónicas tienen 2.5 veces más riesgo de desarrollar disfunciones de la salud mental en relación con la población general; ¹ este riesgo a su vez es mayor en aquellos que la enfermedad crónica afecta el sistema nervioso central. Se estima que la prevalencia de trastornos conductuales entre los niños epilépticos es 4.7 veces mayor que en los niños sanos. ²

Los trastornos conductuales y cognitivos en la epilepsia pueden ser consecuencia de diversos factores relacionados entre sí: factores orgánicos (daño cerebral), factores relacionados con la enfermedad (etiología, edad de inicio de las crisis, duración de la enfermedad, tipo de ataque, frecuencia de las crisis y descargas subclínicas) y factores asociados con el tratamiento. ³⁻¹⁰

Aproximadamente las $\frac{3}{4}$ partes de los pacientes epilépticos, inician sus crisis durante la infancia y es usual que tomen drogas anticonvulsivante durante largos períodos de tiempo. Entre las manifestaciones clínicas de los pacientes con epilepsia se encuentran: detención o regresión en el desarrollo; dificultades en el aprendizaje y trastornos de conducta o una marcada fluctuación en las habilidades cognoscitivas, están dentro de las más frecuentes. ¹¹. Las variables dependientes de la enfermedad que más afectan las funciones superiores son: edad de inicio; duración de la enfermedad; la frecuencia y tipo de crisis. ^{4,12-15}

Se estima que, aproximadamente, 3-5% de los niños en edad escolar tienen un trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). ¹⁶⁻¹⁸ La prevalencia de este trastorno en niños y adolescentes con epilepsia es mayor estimándose

entre 12-39%,¹⁹ y se ha reportado una prevalencia de 24% para el subtipo inatento, 11% para el TDHA combinado y 2% para el TDAH hiperactivo/impulsivo.²⁰

Teniendo en cuenta la alta prevalencia de los problemas atencionales en los niños con epilepsia y las interrogantes acerca de su fisiopatología, el objetivo de este estudio es conocer el comportamiento de la atención en un grupo de 12 pacientes con el diagnóstico de crisis parciales complejas.

PACIENTES Y METODOS

Se estudiaron 12 pacientes (6 hembras y 6 varones) con el diagnóstico de crisis parciales complejas, según la clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos de la International League Against Epilepsy (ILAE), revisada en 1989.²¹ Los niños tenían edades comprendidas entre 8 y 11 años para una X de 9.42 años. Todos con carbamazepina (10-20 mg/kg/día) como única droga y habían tenido al menos una crisis en los últimos 5 años (epilepsia activa), pero la última crisis había ocurrido como mínimo un mes antes de la realización de las investigaciones.

A cada paciente se le realizó examen físico, neurológico, estudio psicométrico (WISC), Tomografía Axial Computarizada (TAC de cráneo), Electroencefalograma (EEG) y pruebas neuropsicológicas para explorar la atención dividida, sostenida y selectiva. El 100% de los pacientes eran diestros. Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes que tuvieran un coeficiente de inteligencia <80, historia de enfermedades psiquiátricas, sistémicas u otra enfermedad neurológica, déficit sensorial, alteraciones al examen neurológico y en la TAC de cráneo.

El registro electroencefalográfico se realizó en reposo, con los ojos cerrados, en decúbito supino durante 30 minutos. Se utilizó el electroencefalógrafo digital MEDICID 4 (NEURONIC SA), con una ganancia de los amplificadores de 10.000, una frecuencia de muestreo de 200 Hz y los filtros con un ancho de banda de 0.5-30 Hz. Se utilizaron 19 electrodos de superficie, colocados según el sistema internacional 10-20. Como referencia, se utilizaron electrodos cortocircuitados ubicados en ambos lóbulos de las orejas.

Se recogieron los siguientes datos: edad de inicio de las crisis, tiempo de evolución de la enfermedad, frecuencia de las crisis, resultados del WISC, TAC de cráneo, resultados del EEG y de las pruebas neuropsicológicas.

Los resultados de las pruebas neuropsicológicas de cada paciente para cada una de las pruebas fueron comparados con valores de referencia, obtenidos en un estudio anterior en niños normales con edades entre 8 y 11 años, realizado por este equipo de trabajo.²²

Con el propósito de conocer si existían diferencias significativas entre las variables: edad de inicio y frecuencia de las crisis, tiempo de evolución de la enfermedad y el resultado del EEG con cada una de las pruebas neuropsicológicas, se realizó un análisis estadístico de los datos, basado en un NOVA no paramétrico U Mann Whitney con 95 % de confianza en las pruebas de hipótesis. Para la inclusión de los niños en esta investigación, se solicitó el consentimiento informado a los padres y niños de la muestra.

RESULTADOS

Las características clínicas de la muestra, los resultados del análisis visual del EEG y de las pruebas de atención se muestran en la Tabla I.

Cuando se compararon los resultados del paciente con los valores referenciales, 90.9 % de los pacientes mostraron alteraciones de la atención selectiva y dividida, y la atención sostenida, 41.66 %.

De un total de 12 registros electroencefalográficos, 75% mostró descargas epileptiformes interictales (DEI) focales y el resto eran normales. Las DEI se encontraban sobre regiones temporales en 66.66% (6/9) con un predominio izquierdo en igual por ciento (4/6) y el resto sobre regiones frontales (3/9) con un predominio derecho en todos los sujetos.

El 50% (6/12) de los pacientes mostraron alteraciones de las funciones atención selectiva y dividida; de estos, 66.66% (4/6) tenían DEI en regiones temporales; 75% de ellas en el hemisferio izquierdo; 16.66% (1/6) en región frontal derecha e igual por ciento, el EEG era normal. Un paciente tuvo afectación únicamente de la atención dividida (8.3%) y otro paciente tenía afectación de la atención sostenida y selectiva; ambos pacientes tenían EEGs normales. Las tres funciones de la atención exploradas mostraron afectación

en 33.33% (4/12); de estos, 50% tenía DEI en regiones temporales (50% en hemisferio izquierdo e igual por ciento en el otro hemisferio) y el resto (2 pacientes), en región frontal derecha.

Las DEI frontales se localizaron en 100 % de los pacientes en el hemisferio derecho y de ellos, 66.66 % (2/3) presentaron un incremento de los errores de omisión en la prueba de atención sostenida, mientras los niños con DEI en regiones temporales, 50 % mostró mayor número de estos errores. Tanto los pacientes con DEI frontales como temporales mostraron, en la prueba de atención selectiva, iguales porcentos de disminución de las respuestas correctas, así como aumento del tiempo de reacción.

En la prueba de atención dividida, 100% de los pacientes con DEI frontales tenían aumento de los tiempos de reacción y disminución del número de respuestas correctas y 83.33% de los pacientes con DEI temporales mostraron aumento de los tiempos de reacción y disminución en el número de respuestas correctas.

DISCUSION

En los pacientes epilépticos, la atención ha sido una función ampliamente estudiada con resultados heterogéneos,²³⁻²⁷ debido a que estos pueden tener asociado un Trastorno por Déficit de atención e hiperactividad; este tiene especialmente las características del subtipo inatento lo cual se reporta en este estudio donde entre las variables neuropsicológicas más afectadas se encuentran los errores de omisión que constituyen una medida de inatención.

El déficit de atención se hizo evidente en la mayoría de los pacientes estudiados y predominaron las alteraciones de la atención dividida y selectiva y en menor medida la atención sostenida; estos resultados coinciden con lo reportado por Lansdell y Mirsky,²⁸ que indica que los pacientes con crisis generalizadas presentan más déficit en las tareas de atención sostenida que los pacientes con crisis parciales, aunque estos últimos muestran más déficit en la capacidad de atención selectiva.

En nuestro estudio, la mayor parte de los pacientes que tenía afectada la atención selectiva y dividida, tenía DEI sobre regiones temporales en el hemisferio izquierdo; esto está en correspondencia con estudios realizados,²⁹⁻³¹

los cuales reportan que la incidencia de trastornos cognitivos en los niños con DEI localizados en la región temporal izquierda es significativamente mayor que los que tenían las DEI sobre la región temporal derecha y esto está en relación con las funciones del lóbulo temporal del hemisferio dominante con el aprendizaje³²⁻³⁴.

Un gran porcentaje de los pacientes son portadores de un déficit de la atención selectiva y dividida, en relación con este resultado diversos estudios discuten si estas funciones, conceptualmente separadas, tienen en realidad sustratos neurales iguales o diferentes.

Teniendo en cuenta la compleja interrelación existente entre las estructuras subcorticales y corticales y los principales circuitos sobre los que se asienta el sustrato neuroanatomofisiológico de la atención sugiere que el daño anatomofisiológico en los trastornos atencionales del desarrollo y adquiridos podría producirse en sitios similares aunque por mecanismos diferentes con similitud en las manifestaciones deficitarias. Una investigación realizada por J. González-Heydrich *et al*,³⁵ acerca de las características clínicas y la comorbilidad psiquiátrica en niños TDAH con y sin epilepsia corroboran de forma preliminar esta hipótesis.

Por otra parte, la hipótesis más aceptada acerca del sustrato neurobiológico del TDAH, es la existencia de una disfunción de los circuitos frontoestriales, a nivel anatómico y ejecutiva, a nivel cognitivo; la misma ha ganado fuerza por los hallazgos anatómicos y funcionales aportados por las diferentes investigaciones.³⁶⁻³⁸ Sin embargo, recientes estudios de neuroimagen y magnetoencefalografía indican que además de la disfunción frontoestriatal, los niños con TDAH del subtipo predominantemente inatento, mostraban alteraciones en un circuito posterior que involucra, al menos, a la corteza temporal superior y parietal inferior.³⁹

De acuerdo con el modelo de atención de Mirsky,⁴⁰ ambas regiones estarían implicadas en la capacidad para focalizar la atención; es decir, para concentrar los recursos atencionales en una determinada tarea, al mismo tiempo que se ignora la estimulación distractora. Esta capacidad se correspondería con la denominada atención selectiva. Sin embargo, la hipótesis frontoestriatal y la cortical posterior no tienen que ser excluyentes entre sí, dado el número elevado de conexiones de la corteza prefrontal con el resto del cerebro, tanto

con estructuras subcorticales como estructuras corticales posteriores. Una alteración en uno de los circuitos podría afectar el funcionamiento del otro y viceversa. Modelos más recientes proponen la necesidad de distinguir en la red atencional anterior al menos dos subsistemas anatómicamente diferentes que se repartirían las funciones ejecutivas. De acuerdo con el modelo de Corbetta y Shulman,⁴¹ habría un subsistema que incluiría la corteza temporoparietal y la corteza frontal inferior lateralizado al hemisferio derecho encargado de detectar novedad y estimulación saliente e inesperada.

El predominio de DEI sobre la región frontal derecha en los pacientes con alteración de la atención sostenida está en correspondencia con el sustrato anatomofisiológico de esta función que es la llamada red atencional de vigilancia, la cual está formada por las proyecciones norepinefrinérgicas del *locus ceruleus* hacia los lóbulos frontales con una organización asimétrica.⁴²⁻⁴⁴

En el estudio, no se demostró una asociación estadísticamente significativa entre las variables estudiadas. Esto puede ser debido a que de los pacientes que comenzaron a sufrir la enfermedad en el primer año de vida; 50% sólo sufrían una crisis al mes; 25% no sobrepasaban las 3 crisis mensuales y el otro 25% sólo había sufrido 3 crisis en 7 años de evolución de la enfermedad; no obstante, las variables neuropsicológicas se vieron más afectadas en los pacientes, cuya frecuencia de las crisis era mayor independientemente de la edad de su inicio. El deterioro de las habilidades intelectuales y psicosociales es proporcional a la frecuencia de las crisis epilépticas como consecuencia al daño neuronal progresivo inducido por las crisis. La frecuencia de las crisis aún cuando estas sean de corta duración y con sintomatología sutil tiene un impacto sustancial en la vida diaria del sujeto y conducir a trastornos del aprendizaje.⁴⁵ Es obvio que una epilepsia de larga evolución pero con muy escaso número de crisis tiene un valor diferente al de aquella de más corta evolución, aunque con un importante grado de recurrencia convulsiva.

ABSTRACT: Attention deficits and electroencephalographic findings in children with partial complex crisis.

Attention disorders are highly prevalent among epileptic children, arising many questions regarding its physiopathology. To characterize attention disorders in children, we chose 12 children with partial complex crisis to perform an EEG and a neuro psychological evaluation of the sustained, divided and selective attention. A U Mann Whitney non parametric ANOVA was performed to recognize the differences between the variables. There was not significance among the studied variables. A 90, 9% of them had divided and selective attention deficits most of them had interictal epileptiform discharges in the left temporal lobe. A 41,66% of children had sustained attention affectation. The presence of interictal epileptiform discharges in left temporal lobe appears to be greatly linked to attention deficits, mostly in divided and selective attention, not probable to rule out other forms of cognitive behaviour disorders.

Key words: Partial complex crisis, Epilepsy, Electroencephalogram, Attention deficits.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Lavigne JV, Faier-Routman J. Psychological adjustment to pediatric physical disorders: a metaanalytic review. J. Pediatr Psychol. 17:133-57; 1992.
- 2- McDermott S, Mani S, Krishnaswami S. A. population-based analysis of specific behavior problems associated with childhood seizures. J. Epilepsy. 8:110-8;1995.

- 3- Trimble M. Cognitive problems of patients with seizure disorders. New issues in neurosciences basic and clinical approaches. Neuropsychological aspects in epilepsy. 1:17-24; 1992.
- 4- Maestu F, Martín P, Sola RG, Ortiz T. Neuropsicología y deterioro cognitivo en epilepsia. Rev. Neurol. 28:793-8; 1999.
- 5- Holes GL. Do seizures cause brain damage? Epilepsy. 32:14-28;1991.
- 6- Noeker M, Haverkamp-Krois A, Haverkamp F. Development of mental health dysfunction in childhood epilepsy. Brain Dev. 1:5-16; 2005.
- 7- Kwan P, Brodie MJ. Neuropsychological effects of epilepsy and antiepileptic drugs. Lancet. 357:216-22;2001.
- 8- Mataro-Serrat M, Junque-Plaja C. Neuropsychological involvement in childhood epilepsy. Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines. 24:219-26; 1996.
- 9- Mataro-Serrat M, Junque-Plaja C. Memoria y epilepsia. Rev. Neurol. 25:1241-5;1997.
- 10- Idenkamp AP, De Krom M, Reijis R. Newer antiepileptic drugs and cognitive issues. Epilepsia. 44:21-9; 2003.
- 11- Deonna T. Cognitive and behavioral disturbance as epileptic manifestations in children: an overview. Semin Pediatr Neurol. 2:254-60; 1995.
- 12- Scott RA, Lhatoo SD, Sander JW. The treatment of epilepsy in developing countries: where do we go from here? Bull World Health Organ. 79:344-51; 2001.
- 13- Cowan LD, Bodensteiner JB, Doherty L. Prevalence of the epilepsies in children and adolescents. Epilepsia. 30:94-106;1989.

14- Ross EM, Peckman CS, West PB, Butler NR. Epilepsy in childhood: findings from the National Child Development Study. *BMJ*. 280:207-10; 1980.

15- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. The incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. *Epilepsia*. 34:453-68;1993.

16-Taylor MJ, Voros JG, Logan WJ, Malone MA. Changes in event-related potentials with stimulant medication in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychol*. 36:139-56;1993.

17-Taylor MJ. The role of event-related potentials in the study of normal and abnormal cognitive development. In: *Handbook of Neuropsychology*. Boller F and Grafman J. (eds.). Elsevier Science B.V.. The Netherlands. 187-209; 1995.

18-Shelley-Tremblay JF, Rosen LA. Attention deficit hyperactivity disorder: a evolutionary perspective. *J. Genet. Psychol*. 157:443-53; 1996.

19-American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Attention-Deficit-/Hyperactivity D, Committee on Quality I. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 105:1158-70; 2000.

20-Dunn DW, Austin JK, Harezlak J. ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 45:50-4; 2003.

21-Engel J. A proposed diagnostic scheme for people with Epileptic Seizures and with Epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 42:1-8; 2001.

22-Aguilar-Fabré L, Ricardo-Garcell J, Martín-Reyes M, Galán-García L, Fernández Y, Rodríguez-Valdés R. *et al*. Batería Neuropsicológica evaluadora de la atención en niños. *Rev. CNIC Ciencias Biológicas*. 31:207-10; 2000.

- 23- Ostrom KJ, Schouten A, Kruitwagen CLJJ, Peters ACBC, Jennekens A. Attention deficits are not characteristic of schoolchildren with newly diagnosed idiopathic or cryptogenic epilepsy. *Epilepsia*. 43:301-10; 2002.
- 24- D'Alessandro P, Piccirilli M, Tiacci C. Neuropsychological features of benign partial epilepsy in children. *Ital J Neurol Sci*. 11:265-9; 1990.
- 25- Piccirilli M, D'Alessandro P, Sciarma T, Cantoni C, Dioguardi MS, Giuglietti M. *et al.* Attention problems in epilepsy: possible significance of the epileptogenic focus. *Epilepsia*. 35:1091-96; 1994.
- 26- Baglietto MG, Battaglia FM, Nobili L, Tortorelli S, De Negri E, Calevo MG, *et al.* Neuropsychological disorders related to interictal epileptic discharges during sleep in benign epilepsy of childhood with centrotemporal or rolandic spikes. *Dev Med Child Neurol*. 43:407-12; 2001.
- 27- Gülgönen S, Demirbilek V, Korkmaz B, Dervent A, Townes BD. Neuropsychological functions in idiopathic occipital lobe epilepsy. *Epilepsia* 41:405-11; 2000.
- 28- Lansdell H, Mirsky AF. Attention in focal and centrocephalic epilepsy. *Exp Neurol*. 9:3-9; 1964.
- 29- Papazian O, Alfonso I, García-Gallarreta V. Efecto de las descargas epileptiformes interictales sobre las funciones cognitivas en niños con epilepsia idiopática. *Rev Neurol*. 36:282-84; 2003.
- 30- Papazian O, Alfonso I. Efecto de las descargas epileptiformes sobre el aprendizaje: Un modelo experimental. *Rev Neurol Clin*. 2:1-4; 2001.
- 31- Deonna T. Rolandic Epilepsy: neuropsychology of the active epilepsy phase. *Epileptic Disord*. 2 (Suppl 2):S59-61; 2000.

32- Papazian O, Alfonso I. Efecto de las descargas epileptiformes sobre el aprendizaje: Un modelo experimental. *Rev Neurol Clin.* 2:1-4; 2001.

33- Deonna T. Rolandic Epilepsy: neuropsychology of the active epilepsy phase. *Epileptic Disord* 2 (Suppl 2): S59-61; 2000.

34- Deonna T, Zesiger P, Davidoff V, Maeder M, Roulet E. Beningn Partial Epilepsy of Childhood: a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function. *Dev Med Child Neurol.* 42:595-603; 2000.

35- González-Heydrich J, Dodds A, Whitney J, MacMilan C, Waber D, Faraone SV, *et al.* Psychiatric disorders and behavioral characteristic of pediatric patients with both epilepsy and attention-deficit hyperactivity disorder. *Epilepsy Behavior.* 10:384-88; 2007.

36- Castellanos FX. Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Pediatr.* 36:381-93; 1997.

37- Castellanos FX. Anatomic magnetic resonance imaging studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Dialog Clin Neurosci.* 4:444-8; 2002.

38- Castellanos FX, Acosta MT. Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol.* 38 (Suppl 1):S131-6; 2004.

39- Capilla A, Pazo P, Campo P, Maestú F, Fernández A, Fernández S. *et al.* Nuevas aportaciones a la neurobiología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad desde la magnetoencefalografía. *Rev Neurol.* 40 (Supl 1): S43-47; 2005.

40- Mirsky AF. Disorders of attention: a neuropsychological perspectiva. In Lyon RG, Krasnegor NA, eds. *Attention, memory and executive functions.* Baltimore: Paul H. Brookes. 71-96; 1996.

41- Corbetta M, Shulman G. Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nat Rev Neurosci.* 3:201-15; 2002.

42- Posner MI, Driver J. The neurobiology of attention selective. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2:165-69; 1992.

43- Cooley EL, Morris RD. Attention in children: a neuropsychological based model for assessment. *Dev Neuropsychol.* 6:239-74; 1990.

44- Colmenero JA, Catena A, Fuentes LJ. Atención visual: Una revisión sobre las redes atencionales del cerebro. *Anales de psicología.* 17:45-67; 2001.

45- Tromp SC, Weber JW, Aldenkamp AP, Arends J, Vander-Linden I, Diepman L. Relative influence of epileptic seizures and epilepsy syndrome on cognitive function. *J Child Neurol* 18:407-12; 2003.

ANEXO

Tabla I.

Características clínicas de la muestra, resultados del EEG y pruebas de atención

Paciente	Edad	Sexo	Tiempo de evolución (años)	Frecuencia de las crisis	EEG	Atención sostenida	Atención selectiva	Atención dividida
1	9	F	1	2-3 /mes	DEIF derecha	P	P	P
2	8	F	6	4-5 /mes	DEIT izquierda	N	P	P
3	9	M	5	3-4 /mes	DEIT derecha	N	P	P
4	10	M	7	8 /mes	DEIT izquierda	P	P	P
5	9	M	4	1 /mes	DEIT izquierda	N	P	P
6	11	F	4	1 /mes	DEIT izquierda	N	P	P
7	8	M	7	2 crisis únicas	DEIF derecha	N	P	P
8	9	F	2	2 crisis únicas	DEIF derecha	P	P	P
9	9	M	8	1 /mes	N	P	P	N
10	10	M	9	1 /mes	N	N	P	P
11	10	F	9	2-3 /mes	N	N	N	P
12	11	F	3	2 crisis únicas	DEIT derecha	P	P	P

F:femenino, M:masculino, DEILF:descargas epileptiformes interictales frontal, DEIT: descargas epileptiformes interictales temporal, N: normal, P: patológico.