

Hallazgos electroencefalográficos en epilepsia resistente en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

Josefina Hernández Cervantes,* Jorge Varela Blanco,** Samuel Álvarez Nuño,** Silvia García***

RESUMEN

Objetivo: evaluar las características electroencefalográficas de pacientes con epilepsia resistente en el Servicio de Neurofisiología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Pacientes y método: estudio prospectivo en el que se incluyeron 43 pacientes con diagnóstico de epilepsia resistente, a los cuales se les realizaron al menos cuatro registros electroencefalográficos interictales con el Sistema 10-20 para la colocación de electrodos y como maniobras de activación: privación de sueño, apertura y cierre ocular, foto estimulación, hiperventilación y estímulo sonoro; se realizó análisis cualitativo.

Resultados: de los 43 pacientes estudiados, hubo más mujeres (58.1%) que hombres (41.9%); se encontró mayor frecuencia en los grupos de edad de 20 a 29 años y de 40 a 49 años, ambos representaron 55.8%. En el primer estudio electroencefalográfico se encontraron trazos normales en 6% y 94% con alteraciones focales (82.4%) y alteraciones generalizadas (11.6%). En el segundo estudio fue normal 2.3% y anormal 97.7%, con alteraciones focales (88.5%) y generalizadas (9.2%). En el tercer estudio no mostró alteraciones 4.6%, con alteraciones 95.3%, con alteraciones focales (86%) y generalizadas (9.3%). En el cuarto estudio electroencefalográfico se encontró 7% de los trazos sin alteraciones, 93% fue anormal, con alteraciones focales (83.7%) y con alteraciones generalizadas (9.3%).

Conclusiones: el electroencefalograma resultó ser un método diagnóstico de gran utilidad para documentar alteraciones electroencefalográficas en paciente con epilepsia resistente. Se encontró que en las alteraciones focales interictales la región temporal izquierda fue la más afectada.

Palabras clave: epilepsia resistente, electroencefalograma, hallazgos electroencefalográficos.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the superficial electroencephalographic characteristics in patients with refractory epilepsy from the Neurophysiologic Service of Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Patients and method: In a prospective study, 43 patients with refractory epilepsy were included. It were made four interictal studies in each subject. 10-20 system electrodes placement and a conventional activation maneuvers were used. Visual analysis was made for diagnostic interpretation.

Results: 58.1% were female and 41.9% male. Groups from 20 to 29 years old and from 40 to 49 years old were the most frequent; both were 55.8% of sample. The first study showed abnormalities in 94% with focal alterations in 82.4% of them and generalized alterations in 11.6%, normal studies were obtained in 6%. In the second study abnormalities were found in 97.7% with focal alterations in 88.5% and generalized alterations in 9.2%, normal study in 2.3%. In the third register 95.3% were abnormal studies of which were focal alterations in 86%, generalized alterations in 9.3% and without alterations in 4.6%. In the fourth register 93% of abnormal register was found, 83.7% with focal alterations, 9.3% widespread alterations and 7% of them was normal.

Conclusions: Conventional register electroencephalogram is an excellent diagnostic method to detect electrical abnormalities in patients with refractory epilepsies. Interictal left temporal focal alterations were the most frequent.

Key words: refractory epilepsy, electroencephalogram registers.

* Jefa del Servicio de Neurofisiología.

** Servicio de Neurofisiología.

*** Neuróloga y Coordinadora de Investigación.
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Correspondencia: Dra. Josefina Hernández Cervantes. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Félix Cuevas 540, colonia Del Valle, CP 03100, México, DF. Correo electrónico: josefollin@yahoo.com.mx

Recibido: agosto, 2008. Aceptado: abril, 2009.

Este artículo debe citarse como: Hernández-Cervantes J, Varela-Blanco J, Álvarez-Nuño S y col. Hallazgos electroencefalográficos en epilepsia resistente en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Rev Esp Med Quir 2010;15(1):11-17.

La versión completa de este artículo también está disponible en:

La epilepsia es uno de los problemas neurológicos más comunes en el mundo. Aproximadamente dos millones de personas en Estados Unidos sufren epilepsia, y 3% de las personas de la población general tendrán epilepsia en algún momento de su vida.¹

En México se considera que la epilepsia representa un problema de salud pública; gracias a los estudios epidemiológicos efectuados en diversas partes del país, se determinó una prevalencia elevada de 11-15 por cada 100,000, por lo que se ha propuesto la posibilidad de que exista alrededor de 1 millón de personas que sufren este padecimiento, especialmente la población infantil, ya que 75% de los casos de epilepsias inician en la adolescencia.²

Aunque las epilepsias son conocidas desde el principio de la historia de la humanidad, el siglo pasado representó un enorme avance en su conocimiento a partir de los estudios clínicos de H Jackson y del advenimiento del electroencefalograma a finales de la década de 1920, gracias a Hans Berger.³

De acuerdo con la Liga Internacional contra la Epilepsia y la Organización Mundial de la Salud, en 1983 se definió la epilepsia como: “afección crónica y recurrente de episodios paroxísticos (crisis epilépticas) desencadenadas por descargas eléctricas anormales que tienen manifestaciones clínicas variadas de origen multifactorial y que se asocian con trastornos paraclínicos (anormalidades electroencefalográficas) y que ocurren de manera no provocada.”³

A finales de 1995 la Liga Internacional contra la Epilepsia y el Buró Internacional de Epilepsia (IBE), propusieron una nueva definición de epilepsia y crisis epiléptica.² La anterior definía las crisis epilépticas como una manifestación clínica presumiblemente provocada por una descarga excesiva o anormal de las neuronas del cerebro, y la epilepsia como una alteración caracterizada por crisis epilépticas recurrentes (dos o más) no provocadas por alguna causa inmediata.⁴

Se propone definir la crisis epiléptica como “la presencia de signos o síntomas, o ambos, transitorios debidos a una actividad neuronal anormal o excesiva o sincrónica del cerebro”. Los elementos de esta definición serían:

- La forma de comienzo y finalización, denominándola “transitoria”, es decir, demarcada en el tiempo con claro comienzo y finalización.
- Las manifestaciones clínicas, que pueden ser signos o síntomas, patrones electroencefalográficos de características epilépticas, que no son percibidos por el paciente ni el observador, llamados inapropiadamente crisis subclínicas, y no serían incluidos en la definición.
- Los que son debidos a una actividad anormal excesiva sincrónica del cerebro. Es el elemento más difícil de comprobar en la práctica clínica, pero que si no se introduce, daría pie a que se incluyeran otros tipos de alteraciones no epilépticas.

La adscripción al cerebro se debe a que otras enfermedades, como la neuralgia del trigémino, también pueden deberse a una descarga excesiva neuronal y no deben considerarse crisis epilépticas.^{2,4}

En pacientes con diagnóstico de epilepsia, el pronóstico, la selección del tratamiento y la realización de técnicas diagnósticas adicionales están determinadas en gran medida por el síndrome epiléptico. Para realizar el diagnóstico de algún síndrome epiléptico es de gran utilidad el estudio de electroencefalografía (EEG). Luders y otros autores han propuesto una clasificación alternativa solamente basada en la semiología de las crisis, sin tener en cuenta las características del EEG.⁵

La actividad eléctrica cerebral es consecuencia de las corrientes iónicas generadas por los diversos procesos bioquímicos a nivel celular, y fue puesta de manifiesto tras los estudios del británico Richard Caton en 1875. Hans Berger, en 1929, realizó el primer estudio de electroencefalograma en un ser humano; publicó sus hallazgos que describían la actividad alfa y beta.⁶

También describió los primeros cambios interictales, y registró en 1933 la primera crisis parcial compleja. A partir de ese momento, el EEG experimentó un progresivo reconocimiento, hasta llegar a ser totalmente aceptado como método de exploración de las funciones cerebrales en estados normales y patológicos, gracias principalmente a los trabajos en el decenio de 1930 de Adrian y Mathews, y meses después de Jasper y Carmichael sobre la generación del ritmo alfa en la corteza occipital.⁶

El electroencefalograma es el examen complementario que contribuye de manera específica al diagnóstico de epilepsia, ya que puede mostrar alteraciones que tienen una correlación muy alta con la presencia clínica de este síndrome. Estos cambios pueden aparecer espontáneamente o inducidos por métodos de activación, como la hiperventilación, foto estimulación o privación de sueño, entre las crisis, lo cual se denomina descargas epileptiformes interictales (DEI) y durante los eventos clínicos (ictales).⁷

La actividad epileptiforme interictal es el hallazgo más habitual, ya que los registros de crisis son infrecuentes en los estudios de rutina, con la sola excepción de las crisis de ausencia.

Asimismo, existen alteraciones electroencefalográficas que no son específicas y que sólo permiten sospechar la existencia de cambios estructurales o funcionales, sin que ellos se correlacionen necesariamente con epilepsia. Es importante considerar las variaciones fisiológicas del EEG normal que adoptan una apariencia epileptiforme y que conviene conocer para evitar posibles errores de interpretación.

El EEG es útil en la epilepsia básicamente para la certificación del diagnóstico y su caracterización sindrómica. El EEG interictal tiene una sensibilidad relativamente baja para cambios epileptiformes específicos, los que en un primer trazo interictal de vigilia aparecen aproximadamente en 50% de los pacientes epilépticos, es una alteración que nos confirma la crisis convulsiva, el porcentaje puede aumentar hasta 85% con registros repetidos, especialmente si se incluye sueño.⁸

En cambio, la especificidad de las alteraciones es muy alta, ya que se estima que EEG falsamente positivos con anormalidades específicas presentes en sujetos sanos ocurren en alrededor de 3% en niños y hasta 0.5% en adultos, que corresponden en su mayor parte a descargas de puntas centro temporales, descargas generalizadas y respuestas foto-paroxísticas.^{9,10}

Aparentemente, la sensibilidad del EEG en ancianos sería menor que en el resto de la población epiléptica, de 26 a 39% según las distintas series en los mayores de 60 años que comienzan a padecer crisis.^{7,11}

Desde el punto de vista clínico, esta información significa que EEG interictales repetidamente normales no descartan la existencia de epilepsia, si bien reducen la

probabilidad de su ocurrencia, mientras que alteraciones epileptiformes específicas sugieren casi con seguridad epilepsia.

La aparición de un correlato electroencefalográfico ictal demuestra que un determinado evento clínico es de origen epiléptico y en ese sentido es enteramente específico. Sin embargo, a la inversa, la ausencia de crisis eléctrica demostrable ante un episodio clínico no invalida el diagnóstico de epilepsia cuando se trata de crisis parciales simples, o cuando hay oscurecimiento artefactual que impide definir la actividad electroencefalográfica.¹¹

Se estima que la epilepsia afecta a 5 millones de personas en todo el mundo, aunque el pronóstico para la mayoría de pacientes es bueno, 30% de ellos no tienen remisión de las crisis a pesar de una adecuada terapia con fármacos antiepilépticos, el resultado es un marcado deterioro en la calidad de vida y una carga social.¹²

Las características de este grupo de pacientes está bien definida, pero representan posibles factores de mal pronóstico: inicio temprano de las crisis epilépticas, la aparición de epilepsia sintomática o criptogénica, múltiples tipos de crisis, complejos de crisis febriles o estado epiléptico febril, actividad epileptiforme generalizada en el EEG.¹²

Se considera epilepsia resistente cuando las crisis son frecuentes o con una severidad necesaria para limitar la capacidad del paciente para vivir plenamente, acorde con sus deseos o su capacidad mental o física, o que el consumo del medicamento necesario ocasione disfunción por sus efectos secundarios.¹³

A pesar de una adecuada terapia antiepiléptica, se reporta la persistencia de crisis en 20% de pacientes con crisis primariamente generalizadas, y 35% en pacientes con epilepsia parcial.^{12,14} Idealmente la terapia antiepiléptica produce control de las crisis, pero en caso de epilepsia resistente sólo reduce la frecuencia y severidad. La intolerancia a los efectos secundarios de la medicación siempre debe evaluarse considerando el beneficio. Las crisis que no responden adecuadamente a la terapia farmacológica con antiepilépticos son aptos para someterse a cirugía de epilepsia y estimulación del nervio vago.^{3,14}

Los objetivos de la cirugía de epilepsia son lograr el control de las convulsiones y ayudar a retirar los medicamentos antiepilépticos para evitar los efectos colaterales

en el sistema nervioso central y en el resto del organismo, además de atenuar los costos inherentes a su consumo.¹⁵ En la evolución prequirúrgica debe delimitarse de forma muy cuidadosa la zona epileptogénica.¹⁶

Para realizar el diagnóstico de alguna alteración paroxística es de suma importancia contar con un registro de EEG, en especial en alteraciones que provocan una epilepsia secundaria a traumatismo craneal, alteraciones neurológicas progresivas como las tumoraciones cerebrales de bajo grado, que sus manifestaciones clínicas sean muy veladas, lo que obstaculiza el reconocimiento de una alteración tratable y que el estudio no puede orientar.

Sin embargo, el diagnóstico erróneo de epilepsia puede conllevar al paciente al estigma social, la pérdida de autoestima, de oportunidades de empleo, o retrasar el tratamiento de la alteración real.

El diagnóstico de epilepsia debe incluir la causa que determina el síndrome epiléptico y el tipo de crisis, estos dos aspectos tienen gran influencia en la elección de un tratamiento adecuado, ya que si el tipo de epilepsia se clasifica adecuadamente puede seleccionarse el fármaco de acuerdo con el tipo de crisis, pues una medicación errónea puede exacerbar las crisis.

La historia clínica y el EEG definen el síndrome epiléptico y el tipo de crisis, pero debe interpretarse con cautela.

El aura puede no ser reconocida en las crisis parciales simples, auras o síntomas vagos mal definidos pueden preceder a una crisis catalogada como primariamente generalizada.

La actividad focal epileptiforme o la lentificación de la actividad electroencefalográfica apoyan el diagnóstico de epilepsia parcial, o algún daño estructural, así como descargas de punta onda de 3 Hz pueden apoyar fuertemente el diagnóstico de epilepsia generalizada del tipo de ausencia. La epilepsia mioclónica de la adolescencia, un síndrome común de epilepsia generalizada, afecta aproximadamente a 7% de todos los casos de epilepsia, pero puede ser subdiagnosticada por años o décadas como una epilepsia parcial. Este síndrome aparece habitualmente como crisis tónico clónicas generalizadas que ocurren entre los 8 y 20 años de edad, pero su signo principal o inicial suelen ser mioclonías.

Para poder realizar un adecuado diagnóstico diferencial es importante señalar que los síntomas no son patognómicos de alguna afección específica; debemos apoyarnos en los estudios de gabinete con el fin de detectar actividad epileptiforme en el EEG y los estudios de neuroimagen ayudan a evidenciar daño estructural.^{1,7}

Los avances clínicos y de los estudios de neuroimagen han permitido el reconocimiento de nuevos síndromes epilépticos, como los del lóbulo occipital, los cuales aparecen generalmente en la infancia y adolescencia, entre las causas están: malformaciones del desarrollo cortical, bandas subcorticales, heterotopías, alteraciones vasculares. Las alteraciones interictales en el EEG en la epilepsia del lóbulo occipital son frecuentes.¹⁵

Los hamartomas hipotalámicos son una causa infrecuente de epilepsia, pero con una gravedad variable que suele estar desde la infancia, las crisis gelásticas constituyen el síntoma inicial en la mayoría de los enfermos, y con frecuencia se asocian con otros tipos de crisis, disfunción hormonal, deterioro cognitivo y trastorno del comportamiento.³

La actividad epileptiforme interictal puede tener varios patrones comunes, entre los que destacan: su carácter paroxístico que la diferencia claramente del ritmo de base, polaridad negativa y muy frecuentemente, asociación con una onda lenta que sigue a estos potenciales. Estas descargas pueden mostrar una distribución generalizada o focal, lo que contribuye en la mayor parte de los casos a identificar éstas como un tipo de epilepsia o un síndrome convulsivo.¹⁷

Los cambios epileptiformes interictales se estructuran en su mayor parte como ondas agudas o puntas focales o generalizadas, se diferencian únicamente por su duración, con el mismo significado clínico y fisiopatológico, tal como expresamente lo indica la Federación Internacional de Neurofisiología Clínica.¹⁷

Cuando las descargas epileptiformes contienen una sucesión rápida de elementos agudos se les denomina puntas o polipuntas, patrón que se asocia frecuentemente con epilepsias generalizadas. Si la actividad epileptiforme interictal ocurre como una sucesión breve de espigas o puntas, cada una seguida de una onda lenta, se habla de complejos espiga o punta onda lenta.

El más común y característico de estos binomios es el generalizado a 3 Hz, propio de las epilepsias idiopáticas,

particularmente de la epilepsia de ausencia; estas descargas son simétricas, generalizadas con máxima expresión anterior fronto-temporal y se registran habitualmente sobre una actividad basal normal.¹⁷

El objetivo de este trabajo fue evaluar las características electroencefalográficas de una población con epilepsia resistente.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, transversal y abierto. Se incluyeron los estudios realizados a pacientes enviados al Servicio de Neurofisiología Clínica para electroencefalograma con diagnóstico de epilepsia resistente del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE. A todos los pacientes se les realizaron cuatro registros electroencefalográficos con un tiempo de registro de 30 minutos, utilizando 16 canales, según el protocolo que se realiza en estos pacientes en el Servicio de Neurofisiología Clínica de este centro médico; se usó el Sistema Internacional 10-20 para la colocación de electrodos, y se realizaron las maniobras convencionales de activación: cierre y apertura ocular, privación de sueño, foto estimulación, hiperventilación y estímulo sonoro.

Se excluyeron los pacientes que no contaban con al menos cuatro estudios en diferentes momentos (al menos una semana de diferencia entre ellos) o que la calidad de los trazos no era la óptima para su interpretación. El análisis visual de los trazos electroencefalográficos lo realizaron dos médicos neurofisiólogos con más de 15 años de experiencia en electroencefalografía.

El análisis de la información fue descriptivo, distribuyéndola por sexo, áreas corticales afectadas y grupos de edad; se utilizó el programa SPSS 13 para el almacenamiento de la información.

RESULTADOS

Se obtuvieron para este estudio 43 pacientes, 25 mujeres (58.1%) y 18 hombres (41.9%).

En cuanto a los grupos de 10 a 19 años de edad se encontró una frecuencia de 7 que corresponde a 16.3%, de 20 a 29 años 12 (27.9%), de 30 a 39 años de edad 11 (25.6%), de 40 a 49 años 12 (27.9%) y de 50 a 60 años 1 (2.3%). La mayor frecuencia de epilepsia resistente

en este estudio se encontró en el grupo de 20 a 49 años de edad, que corresponde a 81.4% (figura 1).

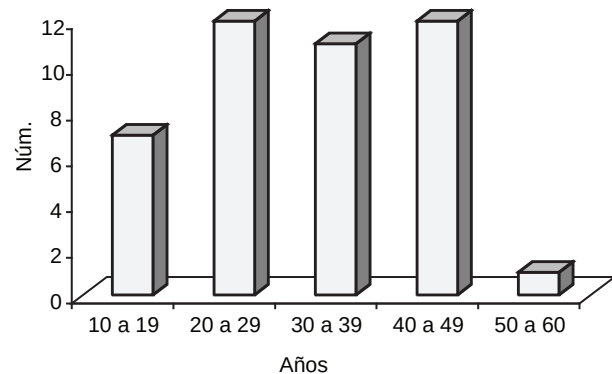


Figura 1. Distribución por grupos de edad.

En el primer estudio electroencefalográfico hubo alteraciones interictales focales en 82.4% y generalizadas en 11.6 %; fue normal 6% (cuadro 1).

En el segundo estudio electroencefalográfico se encontraron alteraciones focales en 88.5%, generalizadas en 9.2% y con trazo normal en 2.3% (cuadro 2).

En el tercer estudio electroencefalográfico encontramos alteraciones focales en 86%, generalizadas en 9.3% y con trazo normal en 4.6% (cuadro 3).

En el cuarto estudio electroencefalográfico se encontraron alteraciones focales en 83.7% de los pacientes, alteraciones generalizadas en 9.3% y con trazo normal en 7% (cuadro 4).

DISCUSIÓN

En este grupo de pacientes con epilepsia resistente encontramos mayor afectación en mujeres (58.1%), que en

Cuadro 1. Primer estudio electroencefalográfico

Distribución por regiones	Pacientes (%)
Alteraciones interictales focales	35 (82.4)
Temporal izquierda	17 (39.5)
Temporal derecha	3 (8)
Frontotemporal derecha	7 (16.3)
Frontotemporal izquierda	6 (14)
Frontal izquierda	1 (2.3)
Occipital derecha	1 (2.3)
Generalizada	5 (11.6)
Normal	3 (7)

Cuadro 2. Segundo estudio electroencefalográfico

<i>Distribución por regiones</i>	<i>Pacientes (%)</i>
Alteraciones interictales focales	(88.5)
Temporal izquierda	16 (37.2)
Frontotemporal derecha	7 (16.3)
Frontotemporal izquierda	7 (16.3)
Temporal bilateral	2 (4.7)
Frontal izquierda	2 (4.7)
Generalizada	4 (9.2)
Normal	1 (2.3)

Cuadro 3. Tercer estudio electroencefalográfico

<i>Distribución por regiones</i>	<i>Pacientes (%)</i>
Alteraciones interictales focales	(86)
Temporal izquierda	15 (35)
Frontotemporal izquierda	9 (21)
Frontotemporal derecha	7 (16.2)
Temporal derecha	2 (4.7)
Temporal bilateral	1 (2.3)
Frontal izquierda	1 (2.3)
Frontal derecha	1 (2.3)
Occipital derecha	1 (2.3)
Generalizada	4 (9.3)
Normal	2 (4.6)

Cuadro 4. Cuarto estudio electroencefalográfico

<i>Distribución por regiones</i>	<i>Pacientes (%)</i>
Alteraciones interictales focales	(83.7)
Temporal izquierda	14 (32.6)
Frontotemporal izquierda	11 (25.6)
Frontotemporal derecha	6 (14)
Frontotemporal bilateral	2 (4.6)
Frontal izquierda	2 (4.6)
Occipital derecha	1 (2.3)
Generalizada	4 (9.3)
Normal	3 (7)

hombres (47.9%), lo cual corresponde con lo reportado en la bibliografía, aunque en algunas series se menciona que en los varones hay una tasa de afectación de hasta cuatro veces menos.¹⁷

Encontramos una mayor prevalencia en los grupos de edad de 20 a 29 y de 40 a 49 años con 27.9% cada uno, comparado con 16.3% del grupo de edad de 10 a 19 años y de 2.3% para mayores de 50 años. Esta menor frecuencia de epilepsia resistente se debe a que los pa-

cientes fueron enviados por el Servicio de Neurología de Adultos y no se incluyó a menores de 10 años en dicho estudio; sin embargo, concuerda con lo reportado por Plascencia y colaboradores que coincide con aumento de la incidencia en la segunda y quinta décadas de la vida.¹⁸

En los cuatro estudios electroencefalográficos encontramos hallazgos similares, en el primer EEG una frecuencia de alteraciones focales en 82.4% alteraciones generalizadas en 11.6% y con trazo electroencefalográfico normal en 7%, con mayor afectación temporal izquierda (39.5%). En el segundo estudio encontramos alteraciones focales en 88.5%, generalizadas en 9.3% y con trazo normal en 2.3%, con una mayor afectación temporal izquierda.

En el tercer trazo encontramos alteraciones focales en 83.7% generalizadas en 9.3% y trazo normal en 4.7%, con mayor afectación en la región temporal izquierda.

En el último trazo encontramos alteraciones focales en 81.5%, generalizadas en 7% y con trazo normal en 4.7%, con mayor afectación para la región temporal izquierda. Se sabe que aproximadamente 20% de las epilepsias generalizadas y 35% de las epilepsias parciales evolucionan a epilepsia resistente,^{12,14} además de que las epilepsias parciales son las más frecuentes, quizás a esto se deba la alta frecuencia de alteraciones focales encontradas en nuestro estudio, se encontró frecuentemente afectada la región temporal izquierda, lo que corresponde con mayor frecuencia de epilepsia del lóbulo temporal comparada con la extratemporal; a pesar de ser pacientes sólo con epilepsia resistente, encontramos porcentajes que van de 2.3 a 7% en los cuatro estudios con trazo electroencefalográfico normal.

Lo anterior no difiere en gran medida de lo encontrado en la bibliografía; sin embargo, en este grupo de pacientes con epilepsia resistente desde el primer estudio electroencefalográfico se encontró 93% de casos anormales, que contrasta con lo referido en general para los pacientes epilépticos en los cuales, en el primer trazo, se encuentra en 50% la actividad interictal epileptiforme, que aumenta hasta 85% en registros seriados.^{7,11}

Estos resultados no pueden generalizarse ya que se requiere una mayor muestra para ello; sin embargo, denota que las alteraciones electroencefalográficas son frecuentes en pacientes con epilepsia de difícil control

y que de ellas la epilepsia temporal, en especial del lado izquierdo, es la más frecuente.

CONCLUSIONES

El electroencefalograma convencional es un método de apoyo diagnóstico de gran utilidad en las epilepsias resistentes, porque permite encontrar alteraciones interictales en un alto porcentaje desde el primer estudio.

En los estudios electroencefalográficos se encontró mayor alteración en las regiones temporales, con un predominio de la región izquierda.

En epilepsia resistente se encuentran alteraciones interictales focales con mayor frecuencia que las generalizadas.

En un bajo porcentaje de los casos de epilepsia resistente se observan trazos electroencefalográficos interictales normales.

REFERENCIAS

- Bernard S, Chang MD, Daniel H, Lowenstein MD. Epilepsy, Mechanisms of disease. *N Engl J Med* 2003;349:1257-1266.
- Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by International League Against Epilepsy (ILAE) and de International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46:470-472.
- Menchaca Salazar AJ, Hernández Cervantes J, Varela Blanco J. Utilidad del electroencefalograma del superficie en la evaluación prequirúrgica de los pacientes con epilepsia refractaria: Comparación de dos métodos *Rev Esp Med Quir* 2006;11:49-53.
- Rieger JS. Actualizaciones en epilepsia. *Neurol Supl* 2006;2(1):19-25.
- Salas PJ, Gil NA. La Clasificación las Crisis y Síndromes Epilépticos: Nuevas Propuestas. *Neurología* 2004;419(2):59-62.
- Gil NA, Parra J. Manual de electroencefalografía. Mc Graw-Hill/Interamericana, 2002.
- Devinsky O, Nelly K. Clinical and EEG features of simple partial seizures. *Neurology* 1998;38:1347-1352.
- Blume WT. Interictal Electroencephalography in Neocortical Epilepsy. In Luders HO, Coimar YG, editors. *Epilepsy surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001.
- Drury I, Beydoun A. Interictal epileptiform activity in elderly patients with epilepsy EEG. *Clin Neurophysiol* 1998;106:369-373.
- Van Cott AC. Epilepsy and EEG in the elderly. *Epilepsia* 2002;43(Suppl. 3):94-102.
- Campos GM, Kanner A. Epilepsias diagnóstico y tratamiento. Mediterráneo, 2004.
- Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med* 2000;342:314-319.
- Carriosa MJ, Cornejo-Ochoa W. ¿Qué es la epilepsia refractaria? *IATREIA* 2003;2:163-167.
- Devinsky O. Patient with refractory seizure. *N Engl J Med* 1999;340:1565-1570.
- Ruiz Sandoval JL, González Cornejo S. Identificación de áreas corticales anormales en epilepsia refractaria. *Rev Mex Neuroc* 2006;7(6):596-598.
- Lowenstein DH, Pharm KA. Status epilepticus. *N Engl J Med* 1998;338:970-976.
- Plascencia M, Shorvon SD. Prevalence and incidence of epileptic seizures in an Andean region of Ecuador. *Brain* 1992;115:771-782.
- Taylor I, Scheffer HI. Occipital epilepsies: identification of specific and newly recognized syndromes *Brain* 2003;126:753-769.