



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA
"DR. MANUEL VELASCO SUÁREZ"

**"FACTORES PREDICTORES DE EVENTO ICTAL EN EL
REGISTRO PROLONGADO DE VIDEO EEG"**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA:

DR. YURI OMAR PIQUET USCANGA

TUTOR DE TESIS:

DRA. MARIA DEL CARMEN FERNANDEZ GONZÁLEZ-ARAGÓN

COAUTORES:

DR. ALVARO MORENO AVELLÁN

MÉXICO, DISTRITO FEDERAL 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. JUAN NICASIO ARRIADA MENDICOA
Director de Enseñanza

DRA. MARIA DEL CARMEN FERNANDEZ GONZALEZ-ARAGON
Tutor de Tesis
Profesor Titular del Curso de Neurofisiología Clínica
Jefe del departamento de Neurofisiología Clínica

Dr. Álvaro Moreno Avellán
Coautor
Médico Adscrito al Departamento de Neurofisiología Clínica

DR. YURI OMAR PIQUET USCANGA
Autor
Médico Residente del Curso de Posgrado en Neurofisiología Clínica

ÍNDICE

CONTENIDO	PAGINA
DEDICATORIA	4
INTRODUCCION	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
HIPOTESIS	23
OBJETIVOS	24
JUSTIFICACION	25
METODOLOGIA	26
CONSIDERACIONES ETICAS	36
RESULTADOS	37
DISCUSIÓN	46
CONCLUSIONES	47
REFERENCIAS	48
APENDICES	50

DEDICATORIA

Porque sin ti no habría sido igual...

Para ti

Te amo

Cristina

Omar

INTRODUCCIÓN.

Generalidades de la epilepsia.

La Epilepsia constituye uno de los principales diagnósticos neurológico que afectan a la población pediátrica y adulta. Los avances en el conocimiento de esta enfermedad compleja han permitido mejorar el abordaje diagnóstico y terapéutico para obtener una mejor calidad de vida. Los estudios paraclínicos, en especial de electrodiagnóstico (EEG, Video-EEG, Electroencefalografía) al igual que los estudios de imagen (IRM, PET, SPECT) juegan hoy por hoy un papel muy importante dentro del abordaje de los pacientes, en especial en los casos de epilepsia de difícil control, sospecha de crisis no epilépticas, para la correcta clasificación del tipo de crisis y síndromes epilépticos, así como para la localización del foco epiléptico dentro del abordaje quirúrgico de esta enfermedad en los casos indicados.

Definiciones.

Es importante poner en claro la definición de los términos ocupados en este tema. En los siguientes párrafos se presentan las definiciones de los términos mayormente empleados en este tema.

Crisis epiléptica: Es una ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas debidos a una actividad neuronal excesiva o sincrónica anormal en el cerebro. Lo anterior excluye a la actividad electroencefalográfica sin manifestaciones clínicas. Las manifestaciones de las crisis varían dependiendo de si las crisis son focales (que inicien en una limitada parte de un hemisferio) o generalizadas (que inicien simultáneamente en regiones corticales bilaterales), la función de la corteza afectada, y cómo las descargas ictales se diseminan en el cerebro.

La definición actualmente aceptada de epilepsia se refiere a la presencia de crisis recurrentes no provocadas (dos o más) según la comisión para la clasificación y la terminología de la liga internacional contra la epilepsia en 1989. Actualmente la ILAE ha propuesto que se defina a la epilepsia como un

desorden cerebral caracterizado por una predisposición específica para desarrollar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, fisiológicas y sociales. La definición de epilepsia requiere al menos la presencia de una crisis epiléptica. Ahora los pacientes con una única crisis y con un alto riesgo (ejemplo aquellos con historia familiar de epilepsia, daño cerebral previo, o que muestre descargas epileptiformes en un EEG) puede ser considerados que tenga epilepsia.

Un síndrome epiléptico es un desorden epiléptico caracterizado por hallazgos similares incluyendo el tipo o tipos de crisis, factores precipitantes, edad de inicio, etiología, anormalidades neurológicas y neurofisiológicas hallazgos ictales e interictales en el EEG y los hallazgos en neuroimagen.

La ILAE ha propuesto una definición para enfermedad epiléptica. Esta es una entidad patológica específica con una etiología única y bien descrita [1].

Epidemiología

La epidemiología de la epilepsia en los países en desarrollo esta pobremente documentada y la prevalencia y la etiología de los desórdenes epilépticos en estas áreas frecuentemente difieren de lo reportado en los libros de texto, los cuales reportan información principalmente derivada de los estudios en los países desarrollados. La pobreza, insalubridad, el pobre acceso a los cuidados de salud probablemente son los responsables directos de muchos de los casos de epilepsia de los países en desarrollo. El daño al nacimiento y las enfermedades parasitarias son una causa común de epilepsia en los países en desarrollo. Las condiciones tropicales, la violencia social, los accidentes, la guerra y la consanguinidad pueden contribuir como causas relevantes.

La información proveniente de los Estados Unidos indica que la epilepsia tiene una incidencia de 40 / 100 000 personas mientras que los reportes de incidencia de países en desarrollo parecen ser más elevados por ejemplo, la incidencia es de 49.3/100 000 en el sur de la India, 122 a 190/100 000 en Ecuador y 64/100 000 en Etiopía. Los casos incidentes ocurren más frecuentemente en sujetos muy jóvenes y muy ancianos. La incidencia en los

Estados Unidos es de 82/100 000 personas al año en niños de menos de 1 año y de 77/100 000 personas al año en gente mayor de 60 años de edad. Los hombres parecen tener una incidencia discretamente mayor que las mujeres. Esta diferencia de géneros resulta probablemente de un índice mayor de trauma cerebral en hombres.

Se estima que la incidencia acumulada en los países en desarrollo, sea de 1% a los 15 años de edad, incrementa al 3% a los 74 años y a 4.4% a los 85 años. Nótese que la incidencia acumulada de epilepsia es significativamente menor a la incidencia acumulada de cualquier crisis, la cual se calcula del 10% a los 85 años. La prevalencia en los países desarrollados es de 5 a 7/1000. La prevalencia de epilepsia en los países desarrollados varía ampliamente en relación a cada región.

Los subtipos de epilepsia también difieren entre los países desarrollados y en vías de desarrollo. La epilepsia focal es sustancialmente más frecuentemente en los países en desarrollo. La epilepsia focal comprende solo el 62% de los desórdenes de crisis en Francia comparado al 80% en India, 77% en Nigeria y 74% en Sri Lanka [2].

Etiología

Las causas de epilepsia pueden ser abordadas de acuerdo a la edad de presentación en los países subdesarrollados. Así de 0 a 4 meses de edad son: asfixia neonatal, trauma perinatal, infecciones, malformaciones cerebrales hematomas subdural, hipoglucemia, hipocalcemia y errores innatos del metabolismo. De 4 meses a 2 años son: secuelas de causas previas, infecciones, causas vasculares y errores innatos del metabolismo. De 2 a 10 años son: secuelas de causas previas, epilepsias generalizadas idiopáticas, infecciones, epilepsia postraumática, intoxicaciones, errores innatos del metabolismo y tumores primarios. De 10 a 20 años secuelas de causas previas, epilepsia idiopática generalizada, epilepsia postraumática, intoxicación incluyendo alcohol y otras drogas, infecciones, errores innatos del metabolismo, mal formaciones y desórdenes neurodegenerativos. De 20 a 40

años secuelas de causas previas, trauma, tumores cerebrales, alcohol, infecciones, enfermedades vasculares, tumores metastásicos, abscesos, desordenes neurodegenerativos. De 40 a 60 años tumores, alcohol, trauma craneoencefálico, infecciones, causas vasculares, desordenes metabólicos. Más de 60 años: causas vasculares y metabólicas, tumores primarios y secundarios, desórdenes neurodegenerativos e infecciones [2].

Clasificación de las crisis epilépticas.

La actual clasificación de la liga internacional contra la epilepsia reconoce a muchos tipos de crisis epilépticas. Estas están divididas en crisis generalizadas, las cuales parecen iniciar simultáneamente en ambos lados del cerebro, y las parciales o focales, las cuales parecen iniciar en parte de un hemisferio. Las crisis parciales son posteriormente divididas en simples, si la conciencia es preservada, y compleja, si la conciencia está afectada.

Hay al menos dos razones importantes por las cuales las crisis epilépticas deben ser correctamente clasificadas. La primera es para la correcta selección de los fármacos anti epilépticos, ya que ésta se basa principalmente en el tipo de crisis. La segunda es porque la correcta identificación de los síndromes epilépticos depende de la correcta clasificación de los tipos de crisis en un paciente dado. La correcta identificación de un síndrome es la clave para establecer el pronóstico de la condición epiléptica, la selección farmacológica específica y el abordaje quirúrgico para el tratamiento cuando se está indicado.

Tipos de crisis más comunes.

Los tipos más comunes e importantes de crisis epilépticas serán descritos a continuación.

Las crisis parciales simples sin características motoras comprenden a los síntomas sensitivos, autonómicos y psíquicos. Estos últimos pueden consistir de fenómenos sensitivos multimodales complejos, experiencias emocionales alteraciones de la memoria tales como deja vu y jamais vu, y fenómenos psiquiátricos, tales como despersonalización pensamientos forzados e

ilusiones. A diferencia de muchos síntomas psiquiátricos sin embargo, los eventos epilépticos psíquicos son estereotipados y relativamente breves, el comportamiento interictal es normal, y el paciente está consciente de que sus experiencias no son reales. Estas crisis parciales simples pueden ocurrir de manera aislada o progresar a crisis parciales complejas o tónico-clónico generalizadas. Los síntomas autonómicos o experienciales sugieren involucro del lóbulo temporal, mientras que las auras que son somatosensoriales y visuales elementales apuntan a un generador ictal en el cuadrante posterior. Las crisis del lóbulo frontal, por otro lado, son frecuentemente iniciadas por sensaciones de mareo, confusión u otras sensaciones cefálicas.

Las Crisis parciales simples motoras inicialmente involucran partes del cuerpo bien representadas en la corteza motora primaria, como la mano o la cara, de un lado del cuerpo. Conforme la crisis progresa, el involucro ictal de todo un hemicuerpo puede ocurrir. Tanto el tipo de fenómeno motor inicial como la forma de propagación de la actividad motora proveen información valiosa para la localización del sitio de origen y la diseminación de la crisis. Las crisis parciales motoras pueden ser conceptualizadas de dos maneras; 1) el tipo: si el fenómeno motor inicial o secuencial fue clónico, tónico, distónico, mioclónico o atónico; 2) la topografía del involucro inicial y secundario de las partes del cuerpo.

Las crisis parciales complejas se originan o involucran estructuras límbicas, usualmente temporales mediales, y frecuentemente son precedidas por crisis parciales simples con síntomas autonómicos y psíquicos, lo más común de estas son una sensación de malestar epigástrico y experiencias emocionales tales como miedo. Típicamente, las crisis inician con arresto del movimiento y mirada fija, durante el cual los pacientes no responden al ambiente, comúnmente hay automatismos oro-alimentarios tales como masticación y chupeteo, seguidos por automatismos de comportamiento más complejos que pueden ser influenciados por el ambiente. Por definición, las crisis parciales complejas están asociadas con amnesia del evento y comúnmente experimentan confusión postictal por varios minutos.

Las crisis de ausencias típicas son breves (de 10 segundos o menos) episodios de ausencia de respuesta al ambiente. Estas crisis inician y terminan súbitamente, sin aviso o confusión postictal. Los pacientes usualmente muestran un periodo en blanco, un estado sin movimiento por pocos segundos, que característicamente recurre varias veces al día. Las crisis son precipitadas por la hiperventilación. Pueden haber acompañamientos motores sutiles tales como mioclonías palpebrales, periorales o de las extremidades superiores e incluso automatismos reactivos simples.

Las crisis de ausencia atípicas son distintas de los episodios de ausencias típicas porque frecuentemente duran más, pueden estar asociadas con marcados componentes tónicos o atónicos y son usualmente seguidas por confusión postictal. El inicio y el término precisos son difíciles de determinar. Mientras que las crisis de ausencia típica ocurren en las epilepsias generalizadas idiopáticas benignas, las crisis de ausencia atípicas resultan de daño cerebral generalizado y usualmente ocurren en pacientes que también desarrollan retardo mental, afección neurológica adicional y otros tipos de crisis epilépticas. Estas crisis son frecuentemente fármaco resistente.

Las crisis tónico clónicas generalizadas son el marco principal del involucro difuso de estructuras corticales y subcorticales. Estas pueden ser primariamente o secundariamente generalizadas. La intensa y excesiva actividad neuronal y muscular usualmente conduce a somnolencia postictal, confusión y fatiga muscular. Las crisis generalizadas motoras pueden ser puramente tónicas, clónicas o clónico-tónico-clónicas.

Las crisis de caídas son crisis que provocan caídas súbitas al suelo. Estas pueden ser ataques generalizados atónicos, mioclónicos, mioclónico-atónicas o tónicas. A veces, hay una pronta recuperación de la conciencia luego de la caída.

Los espasmos epilépticos, ocurren principalmente en la infancia y ocasionalmente después. La contracción axial, en flexión o tensión, con supra versión ocular que dura más que una contracción mioclónica (cerca de 1 segundo) y usualmente recurre en salvas con intervalos de 10 segundos. La contracción es frecuentemente seguida por llanto [2].

Diagnóstico

El diagnóstico de epilepsia depende ampliamente de las habilidades clínicas de los neurólogos, en especial en países en desarrollo en donde existen limitaciones de herramientas paraclínicas. La información obtenida a través del interrogatorio y el examen físico se complementan con el conocimiento epidemiológico para dirigir una sospecha clínica.

Inicialmente debe indagarse si el evento sospechoso de crisis epiléptica se ha presentado como único o si se ha repetido en otras ocasiones y posteriormente si este evento tiene características clínicas de una crisis epiléptica o no. Luego de que se ha determinado que se trata de un evento epiléptico, éste debe clasificarse. Finalmente, el diagnóstico sindromático y etiológico que provoca las crisis debe ser establecido en cuanto sea posible.

Cuando se trata de un primer evento epiléptico, el neurólogo se enfrenta a una situación en donde debe establecerse si éste representa un síntoma de un desorden que amenaza la vida y debe ser rápidamente identificado y tratado, o si éste síntoma es el inicio de una epilepsia idiopática la cual no necesariamente requiere de una evaluación neurodiagnóstica exhaustiva, o finalmente si se trata de un evento provocado que es poco probable que recurra.

Aunque el diagnóstico de epilepsia es realizado de manera clínica, los estudios paraclínicos complementarios de neuroimagen (TAC, IRM, PET, SPECT) y neurofisiología (EEG, Video-EEG, Electrocorticografía) ayudarán a clasificarla para ofrecer un tratamiento adecuado y la emisión de un pronóstico más certero [3].

Tratamiento

Muchas drogas antiepilépticas efectivas están disponibles hoy en día. Éstas generalmente son subdivididas en antiepilépticos de primera generación (fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, primidona, valproato, ethosuximida y benzodiazepinas), y de segunda generación (felbamato, gabapentina,

lamotrigina, topiramato, tiagabina, oxcarbazepina, levetiracetam, zonisamida y pregabalina). La selección de la droga ideal para cada paciente individual debe basarse en un número de factores, incluyendo el costo, el espectro de actividad, los efectos adversos serios potenciales y los efectos relacionados a la dosis, las interacciones medicamentosas entre otras cosas. Debe tenerse especial consideración a poblaciones tales como a mujeres en edad fértil, adultos mayores y pacientes recién diagnosticados. Cuando todos estos factores son tomados en cuenta, la mayoría de los pacientes pueden encontrar un medicamento efectivo y bien tolerado [4].

Un estimado de 250,000 pacientes en los Estados Unidos tiene epilepsia médicamente refractaria y son candidatos para cirugía de epilepsia, pero solo 2000 cirugías son realizadas cada año. Si el paciente falla al tratamiento con dos o tres drogas antiepilépticas, los cambios para controlar sus crisis con terapia médica son muy bajos, por lo cual deben ser referidos a centros especializados en epilepsia. Los pacientes con crisis focales o secundariamente generalizadas son usualmente los mejores candidatos para una cirugía resectiva, con un control de las crisis que va de 50 a 70% en los pacientes a los que se les realiza resección focal. La lobectomía temporal tiene los mejores resultados y la más documentada mejoría en la calidad de vida. Los tumores de bajo grado, las lesiones vasculares y las displasias corticales extra temporales también pueden obtener buenos resultados. La clave para una cirugía de epilepsia exitosa es la localización multimodal de los focos de las crisis. El registro con VEEGp de crisis con electrodos de superficie con o sin EEG intracraneales juegan un rol vital. Los avances en la tecnología de imagen, incluyendo el PET con receptor-ligando, SPECT ictales, espectroscopia con resonancia magnética pueden ser usados para guiar el sitio de colocación de los electrodos intracraneales para EEG [5].

Electroencefalograma

Historia

La historia del EEG inicia en 1874 cuando Caton descubre evidencias de actividad eléctrica en el cerebro de animales vivos. Él observó fluctuaciones eléctricas en la corteza de conejos y monos y estaba convencido de que estas fluctuaciones estaban relacionadas a la actividad funcional del cerebro.

Beck, en 1890, mostró que la corteza visual de los perros producía grandes fluctuaciones de potenciales cuando los ojos eran iluminados, y que en ausencia de estímulo, ocurrían menores fluctuaciones eléctricas las cuales no se relacionaban con el pulso y la respiración. Luego de la publicación de Beck, la Academia de Viena aceptó una comunicación de 1883 que Fleischl von Marxow solicitó que se mantuviera cerrada hasta que un reporte acerca de la actividad eléctrica del cerebro apareciera. Se cree que Fleischl probablemente no quería arriesgar su reputación con hallazgos de los cuales no estaba seguro, pero deseaba obtener el crédito de su propio trabajo adicionando evidencia que algún otro investigador obtuviera. El había registrado grandes potenciales del área visual cuando los ojos de un animal eran iluminados, y que estos potenciales eran abolidos con cloroformo y enfriamiento, los que podían ser registrados a través de la dura e inclusive a través del cráneo.

Gotch y Horsley (1892) reportaron la actividad eléctrica de la corteza como parte de su estudio de localización de función en el sistema nervioso central. Ellos creyeron que las áreas corticales especiales dan una respuesta eléctrica a ciertos tipos de estimulación periférica. El área visual responde a la iluminación de los ojos, y el área sensitiva cutánea a la estimulación de un nervio sensitivo. En 1892, Beck publicó un reporte con Cybulski mostrando que el daño local de la corteza modificaba su actividad eléctrica y que la estimulación de las piernas de un perro produce una respuesta en el área

cruzada contralateral. Danilewsky (1891), Larionow (1898) y Trivus (1900) estudiaron la respuesta eléctrica de la corteza a varios tipos de estímulos periféricos. En 1904, Tchiriev concluyó que las fluctuaciones en los potenciales registrados de la corteza son el resultado de la pulsación de la sangre en los vasos sanguíneos, y que no tenían relación directa con la actividad nerviosa. En 1912, sin embargo, Kaufmann reafirmó la conclusión de los anteriores trabajos de que los potenciales eléctricos de la corteza son modificados por la estimulación sensorial y que estaban en relación a la función del sistema nervioso.

El galvanómetro de fibra de Einthoven, una gran mejoría sobre los tipos anteriores de instrumentos de registro, estuvo disponible de manera general en 1906, y fueron inicialmente usados para estudios en el cerebro por Neminski. Él reportó en 1913 que los potenciales corticales pueden ser demostrados cuando el nervio ciático de un perro es estimulado. Cybulski y Macieszyna (1919) repitieron, con un galvanómetro de fibra, el trabajo realizado en colaboración con Beck (1892). Sus resultados confirmaron los hallazgos anteriores. En 1925, Neminski publicó un reporte en la actividad eléctrica del cerebro del perro en el que describió la actividad eléctrica de la corteza de manera muy semejante a la usada hoy. Él dijo que el electroencefalograma (una palabra que él acuñó) consiste principalmente de fluctuaciones espontáneas en potenciales con una frecuencia de 10 a 15 por segundo, las cuales llamó *ondas de primer orden*, y otras fluctuaciones más rápidas con una frecuencia de 20 a 32 por segundo, llamadas *ondas de segundo orden*. Él fue capaz de obtener el electroencefalograma de la corteza, la dura o de otra superficie del cráneo.

En 1902 y en 1907 Hans Berger registró fluctuaciones de potencial espontáneas en el cerebro de animales, pero en ninguna ocasión pudo mostrar que las fluctuaciones eran modificadas por la estimulación sensitiva. En 1910 volvió a intentarlo, esta vez con un galvanómetro de fibra, pero nuevamente con resultados negativos. En 1924, él intentó con éxito registrar la actividad eléctrica el cerebro humano. Los primeros reportes de estos resultados se

publicaron en 1929, pero fueron acuñados con incredulidad. Él continuó su trabajo y en 1934 demostró que el cerebro del hombre tiene pulsaciones eléctricas sugiriendo que estas pulsaciones provenían de las neuronas y no de los vasos sanguíneos o del tejido conectivo, hizo notar que cambiaban con la edad, la estimulación sensitiva y con varios cambios del estado psicoquímico del cuerpo. Él mostró que normalmente estas pulsaciones aparecen como una mezcla de fluctuaciones más o menos sinusoidales en voltaje con una frecuencia de uno a seis por segundo, y que el ritmo más fácilmente discernible tenía una frecuencia de aproximadamente diez por segundo en adultos normales y que tienden a desaparecer con la atención. A estas ondas él las llamó ondas alfa, y demostró que tendían a desaparecer con la atención. Las ondas más rápidas, aquellas con frecuencia de 15 a 60 por segundo, él las llamó ondas beta. Debido a la analogía entre el registro de pulsaciones eléctricas del cerebro y el electrocardiograma y por la falta de aprobación de la mezcla de griego y latín en la palabra de Neminski "*electrocerebrograma*", Berger llamó a este registro "*elektrenkephalogramm*", que se traduce electroencefalograma. Debido a que Berger era psiquiatra publicó los resultados de su trabajo en revistas de psiquiatría y enfocó sus estudios a la relación con varios conceptos psiquiátricos.

Fue en 1933 cuando Fischer reportó que los cerebros de animales cuando convulsionaban con drogas, desarrollaban altos voltajes "Krampfströme." Esta observación crucial capturó la atención del grupo de Harvard e iniciaron el registro de encefalogramas en epilepsia (Gibbs, Davis y Lennox en 1935).

Durante la segunda mitad del siglo pasado el estudio de la epilepsia mediante el electroencefalograma sobresalió grandemente y sobre todo en los últimos 30 años los avances digitales (computacionales) y el advenimiento de la tomografía computada y la IRM mejoraron aún más los electroencefalógrafos analógicos y han difundido el uso de estas técnicas en todo el mundo [6].

Fundamentos

El EEG es generado por la suma de potenciales excitatorios e inhibitorios postsinápticos de células nerviosas corticales. Estos potenciales postsinápticos se suman en la corteza y se extienden a la superficie del cuero cabelludo en donde son registrados como EEG. Además de los potenciales postsinápticos, las descargas intrínsecas celulares producidas por la activación de canales iónicos probablemente también contribuyen al EEG, aunque su papel no ha sido claramente establecido. Aunque los potenciales de activación de las células nerviosas fueron originalmente propuestos como la fuente del EEG, estos tienen un campo de distribución del potencial mucho menor (menos penetración en el espacio extracelular) y son mucho más cortos en duración que los potenciales postsinápticos (cerca de 1ms comparados con los potenciales postsinápticos de 15 o más de 200 ms). Los potenciales de acción, por ello, no contribuyen significativamente en el registro del EEG de superficie e intracraneal.

La actividad electroencefalográfica cortical rítmica proviene de una interacción entre el tálamo y la corteza. Muchas neuronas talámicas, tálamo-corticales y corticales tienen propiedades intrínsecas de descarga oscilatoria que les permiten participar en las redes neuronales que generan la actividad rítmica electroencefalográfica. Los husos del sueño son actualmente los más entendidos de las actividades rítmicas del EEG. Durante el sueño, las células marcapaso talámicas en el núcleo reticular del tálamo estimulan las células tálamo-corticales las cuales envían impulsos excitatorios a la corteza. Cuando las células marcapaso del núcleo reticular son aisladas quirúrgica o farmacológicamente, su actividad de husos continúa mientras que la actividad de husos de sueño en la corteza y en otras estructuras cesa.

La desincronización es la pérdida de actividad rítmica. Resulta de: 1) alteraciones en la actividad de marcapaso subcortical, 2) alteraciones en los sistemas que se proyectan difusamente a la corteza desde el tallo cerebral y

áreas basales, o 3) supresión directa o daño a cualquiera de los componentes de las redes celulares rítmicas.

Los electrodos de superficie registran principalmente los potenciales postsinápticos sumados de las neuronas de la corteza subyacente, favoreciendo los cambios de potenciales lentos simultáneos generados en grandes áreas corticales de las células piramidales orientadas en paralelo a 90° al plano de superficie del cuero cabelludo. El tejido que se encuentra entre las células generadoras y el electrodo de registro a través del cual la corriente debe pasar forma un conductor eléctrico de volumen. El conductor eléctrico de volumen modifica importantemente la amplitud y morfología de la señal cortical antes de que alcance al electrodo de registro. La amplitud de los potenciales registrados directamente de la corteza es típicamente 2 a 58 veces más grande que la vista en los electrodos de superficie dependiendo de: 1) el grado de sincronización del potencial postsináptico, 2) la orientación de las células piramidales a la superficie del cuero cabelludo y el tamaño del área de la corteza que participa. Entre mayor es el área de corteza generadora del potencial, menor es la atenuación por el cuero cabelludo.

El EEG es principalmente generado por los potenciales postsinápticos de las células piramidales que forman una capa de dipolo cortical extracelular. Esta capa de dipolo paralela a la superficie de la corteza proyecta las polaridades eléctricas opuestas hacia la superficie cortical comparada a las superficies de capas más internas de la corteza. Los electrodos de superficie ven solo aquellos potenciales sobre los que están colocados y que conducen desde la superficie cortical al cuero cabelludo.

El electrodo de superficie más cercano al generador cortical no siempre registra el potencial máximo. Esto se explica por el teorema de ángulo sólido de conducción de volumen [7].

Conceptos técnicos

El registro clínico del EEG debe contener una razonable representación de los patrones normales y anormales necesarios para la interpretación clínica. Para cumplir este propósito, los métodos de registro deben cumplir con ciertos requerimientos técnicos. Se aplican requerimientos especiales para el registro en niños y neonatos, en todos los registros nocturnos (polisomnográficos) y para cuando se sospecha de muerte cerebral.

Estándares técnicos generales.

Estos estándares se aplican, con ciertas limitantes técnicas, tanto a los instrumentos digitales como analógicos de EEG. Al menos 21 electrodos de registro deben ser colocados de acuerdo al sistema internacional 10-20. La colocación de los electrodos debe cubrir toda la cabeza de manera uniforme y ser reproducible entre los sujetos y los laboratorios. Esto se cumple con el sistema internacional 10-20. El sistema 10-20 usa mediciones entre puntos de referencia óseos en el cráneo para determinar coordenadas para 21 electrodos de registro. En los niños pueden utilizarse menos electrodos. Los electrodos deben tener una impedancia entre 100 a 5000 Ω . El registro debe tener al menos 8 canales y de preferencia más de 16. La sensibilidad de los amplificadores debe inicialmente ser establecida a 5 a 10 $\mu\text{V}/\text{mm}$ y luego ser ajustada si es necesario. Los filtros deben ser establecidos con un corte de frecuencia (30% de atenuación) del filtro de baja frecuencia a 1Hz y el de alta frecuencia con un filtro a 70Hz. El registro debe ser calibrado al inicio y final del estudio por pulsos, prueba de un electrodo, y usando la actividad cerebral en el mismo par de electrodos en todos los canales, especialmente en los equipos analógicos. La velocidad del papel es establecida usualmente a 3cm/s. al menos 20 minutos de registro sin artefactos debe de obtenerse durante la vigilia. La vigilia debe siempre ser aclarada demostrada al realizar preguntas al paciente para mantenerlo despierto. Además, se registra durante

hiperventilación, estimulación fótica y sueño cuando se sospecha de crisis epilépticas.

Registrar potenciales no cerebrales es útil para detectar e identificar artefactos que contaminan el EEG al igual que para monitorizar otras funciones corporales tales como movimientos oculares, tono muscular axial, respiración, actividad motora y electrocardiograma entre otras [7].

VEEGp

Fundamentos, Conceptos técnicos y utilidad.

En los últimos años los avances en la electroencefalografía digital ha permitido la sincronización del monitoreo con video durante un estudio de EEG. Los fundamentos y conceptos técnicos para el VEEGp son muy semejantes al EEG de superficie. Las principales diferencias son que el VEEGp, en la mayoría de los centros especializados, generalmente se realiza de manera más prolongada (con un promedio de duración de 2.5 días llegando a durar en un porcentaje no despreciable hasta una semana o más) y en pacientes hospitalizados. Técnicamente los electrodos deben ser colocados con el sistema 10-20 pero fijados con colodión para mantenerlos en su lugar durante el estudio y que así sea difícil que se caigan durante una crisis convulsiva o el movimiento voluntario del paciente. Las unidades de VEEGp deben estar ubicadas dentro del área de hospitalización y el personal técnico debe estar altamente capacitado para atender al paciente de manera oportuna durante un evento epiléptico. De igual manera y debido a que en ocasiones es necesario suspender medicamentos, el paciente y sus familiares deben firmar un consentimiento informado pues existe la posibilidad de complicaciones durante el estudio (ej. Estado epiléptico, paro cardiorrespiratorio, traumatismos, etc).

Este estudio ha permitido un gran avance en el abordaje diagnóstico y terapéutico de las epilepsias. A finales del siglo pasado fue objeto de varios ensayos para correlacionar la sensibilidad para determinar el sitio de inicio de la crisis comparado con el resultado favorable de una cirugía de epilepsia. El VEEGp permite al neurólogo analizar la fenomenología ictal a detalle y realizar un correlato eléctrico de las crisis con el fin de poder clasificar más objetivamente el tipo de crisis y en caso de la cirugía de epilepsia forma parte del abordaje para ayudar a determinar el foco generador o sintomatogénico de las crisis y planear la resección junto con la correlación de otros estudios neurofisiológicos (electrocorticografía) y de imagen (IRM con espectroscopía, PET y SPECT) [8,9].

Antecedentes en el estudio del alcance diagnóstico y optimización del recurso.

El monitoreo prolongado con VEEGp es el estándar de oro en el diagnóstico definitivo de sospecha de epilepsia y eventos paroxísticos de naturaleza desconocida. El diagnóstico definitivo de epilepsia por VEEG es imperativo para iniciar tratamiento, ya que disminuye el gasto social a largo plazo, y en el caso del diagnóstico de eventos no epilépticos, reduce el riesgo y el costo del tratamiento con antiepilépticos no necesarios [10, 11, 12, 13, 14].

En la mayoría de los centros especializados para el estudio y tratamiento de la epilepsia, los pacientes sometidos a VEEGp requieren de ser hospitalizados y permanecer por varios días (en promedio de 2.5 a 3 días) e inclusive semanas en monitoreo continuo en espera de que presenten un evento ictal. [15, 16] Muchas de las veces es necesario retirar de manera paulatina los medicamentos antiepilépticos para incrementar la probabilidad de aparición de las crisis. Lo anterior representa un riesgo médico porque el paciente puede presentar complicaciones inherentes a la propia epilepsia tales como agresión ictal y postictal, caídas, accidentes, daño auto infligido, psicosis y hasta estado epiléptico e inclusive arrancarse electrodos profundos o quirúrgicamente implantados. [17] Lo anterior significa que para la realización de este estudio se

debe de contar con un área especialmente diseñada para este propósito, con personal técnico altamente capacitado para la vigilancia del paciente durante el estudio, tanto para obtener una adecuada calidad del mismo, como para asegurar la vigilancia y atención oportuna del paciente en caso necesario. Además, es necesario contar con personal médico altamente capacitado para el análisis e interpretación del estudio, obteniendo así la mayor información clínica y eléctrica del mismo que ayude a la mejora del diagnóstico clínico y del tratamiento como se ha demostrado en estudios previos. [18] Sin embargo, una limitación de esta prueba es la potencial falla para capturar un evento típico, dejando un diagnóstico incierto. El VEEG es un examen altamente específico pero no necesariamente sensible. Entre el 20 y el 40% de los pacientes admitidos a una unidad de monitoreo de crisis tienen un estudio no diagnóstico y pueden ser necesario un segundo o hasta tercer estudio para tratar de captar un evento. Repetir el estudio incrementa la posibilidad de captar un evento, sin embargo esto representa consumo de tiempo, recursos y un riesgo potencial para el paciente. [19, 20, 21, 22]

Lo antes expuesto hace que este estudio sea de limitada disponibilidad en países en desarrollo en donde no se cuenta con suficientes recursos materiales y humanos, haciendo necesaria la búsqueda de herramientas que ayuden a incrementar o al menos mantener el alcance diagnóstico de este estudio (el cual varía de 40 a 70% de acuerdo al centro) al menor costo posible sin incrementar el riesgo para los pacientes. [23]

Por esto es imperativo dilucidar que pacientes son buenos candidatos. La identificación de factores que pueden ayudar a predecir si en un estudio de monitoreo prolongado con VEEGp será exitoso para registrar los ataques podría ser de valor en la evaluación del índice de costo beneficio. [24, 25]

El propósito de este estudio es analizar los factores predictores de aparición de un evento ictal en el VEEGp.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En este instituto el VEEGp continuo solo pueden realizarse por 6 o 9 horas. Esto es debido a una alta demanda de este servicio combinada con el escaso número de unidades de monitoreo (solo dos); así como a la falta de personal técnico y médico distribuidos en todos los turnos y días feriados para asegurar la seguridad del paciente y la calidad del estudio como se realiza en otros centros especializados en epilepsia, en donde se puede llegar a semanas de monitoreo continuo.

En nuestro hospital, los VEEGp tienen que programarse solo de lunes a viernes durante las mañanas (con un registro continuo de 6 horas), o bien, en los días lunes y jueves durante la noche (con un registro continuo de 9 horas) tratando de cubrir las solicitudes de la clínica de epilepsia de manera oportuna. En ocasiones, y por indicación de la clínica de epilepsia, es necesario el internamiento del paciente para la suspensión total del medicamento y la realización de mayores horas de monitoreo, sin embargo, este debe fraccionarse debido a la falta de personal técnico en algunos turnos, sábados, domingos y días feriados.

En varias ocasiones se ha notado que este tiempo de registro no es suficiente para lograr captar al menos un evento, haciendo necesaria la repetición del estudio en otro momento. Sin embargo, llama la atención que en otros pacientes, sí se han podido captar hasta más de 4 eventos por estudio, en el mismo lapso de tiempo, lo cual indica que posiblemente la selección de los pacientes puede tener un papel en la disminución del alcance diagnóstico de esta herramienta en nuestra institución.

Por tal motivo nos realizamos la siguiente Pregunta de investigación:

¿Existen factores clínicos y/o paraclínicos que permitan predecir qué pacientes obtendrán un resultado positivo en el registro de VEEGp?

HIPÓTESIS

Existen factores clínicos y paraclínicos que permiten predecir qué pacientes obtendrán un resultado positivo en los registros de VEEGp.

OBJETIVOS

a. Objetivo General.

Determinar cuáles son los factores clínicos y paraclínicos que permiten predecir qué pacientes obtendrán un resultado positivo en el VEEGp.

b. Objetivos específicos.

- Conocer los factores predictores de positividad para el registro de VEEGp matutino de 6 horas.
- Conocer los factores de predictores de positividad para el registro de VEEGp nocturno de 9 horas.
- Conocer los factores de predictores de positividad para el registro de VEEGp en pacientes hospitalizados.

JUSTIFICACIÓN

Si se logra determinar cuáles son los factores clínicos y paraclínicos que permiten predecir qué pacientes obtendrán un resultado positivo en el registro de VEEG matutino de 6 horas, nocturno de 9 horas o para pacientes hospitalizados, podrá elaborarse una escala pronóstica para que los siguientes pacientes programados para realizarse este estudio, puedan ser clasificados de acuerdo a las probabilidades de obtener un registro positivo y así optimizar el uso de este recurso incrementando el alcance diagnóstico y disminuyendo los costos del mismo tanto para la institución como para el propio paciente sin incrementar el riesgo médico.

METODOLOGÍA

a) Diseño

Estudio observacional, descriptivo, transversal y analítico.

b) Población y muestra

1. Universo de estudio.

- i. Pacientes epilépticos del instituto nacional de neurología y neurocirugía Manuel Velasco Suarez.

2. Población de estudio.

- i. Pacientes epilépticos del instituto nacional de neurología y neurocirugía Manuel Velasco Suarez sometidos a VEEGp.

3. Muestreo.

- i. Se estudiaran a los pacientes sometidos a registro VEEGp de manera consecutiva en el INNNMVS a partir de Marzo del 2013 hasta completar el número de la muestra.

4. Tamaño de muestra.

El tamaño de la muestra se calculó con una calculadora en el programa Excel para cálculo de muestra para estimar una proporción en estudios descriptivos de

poblaciones finitas, la cual está disponible en línea (www.fisterra.com/mbe/investiga/9muestras/tamaño_muestral.xls) tomando los siguientes parámetros:

Total de la población: 250 estudios al año

Nivel de confianza del 95% ($\alpha=0,05$)

Precisión de 5%

Proporción mínima reportada de alcance diagnóstico del 40%.

El tamaño de muestra calculado con los parámetros antes mencionados es de 75 estudios.

c) Criterios de selección del estudio.

1. Criterios de inclusión.

1. Pacientes sometidos a registro de VEEGp en el INNNMVS.

2. Criterios de exclusión.

1. Que no acepten participar en el estudio.

3. Criterios de eliminación.

- a. Debido a que es un estudio descriptivo transversal no existe ningún criterio de eliminación.

c) Variables

Tabla 1. Definición de variables

VARIABLE	CLASIFICACIÓN	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	FUENTE
Edad	Cuantitativa Discreta	Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació.	Número de años de vida del paciente referido por él o su familiar al momento de realizar el estudio.	Número de años de vida del paciente	Instrumento de recolección de datos (IRD)
Sexo	Cualitativa nominal.	Condición por la que se diferencian los machos y las hembras en las especies animales.	Género al que pertenece el paciente.	Masculino Femenino	IRD
Antecedente familiar de epilepsia	Cualitativa nominal	Presencia de algún familiar de primer grado con antecedente de epilepsia	Presencia de algún familiar de primer grado con antecedente de epilepsia referido por el paciente o su familiar.	Si o No	IRD
Historia de Hipoxia neonatal	Cualitativa nominal	Presencia de antecedente o sospecha de de hipoxia neonatal	Presencia de antecedente o sospecha de hipoxia neonatal referido por el paciente o su familiar	Si o No	IRD
Historia de crisis febriles	Cualitativa nominal	Presencia de antecedente de crisis febriles	Presencia de antecedente de crisis febriles referido por el paciente o su familiar	Si o No	IRD
Historia de Neuroinfección	Cualitativa nominal	Presencia de antecedente de neuroinfección	Presencia de antecedente de crisis febriles referido por el paciente o su familiar	Si o No	IRD
Historia de trauma cráneo-encefálico	Cualitativa nominal	Presencia de antecedente de traumatismo cráneo encefálico	Presencia de antecedente de traumatismo cráneo encefálico	Si o No	IRD
Historia de retardo del desarrollo psicomotor	Cualitativa nominal	Presencia de antecedente de retardo del desarrollo psicomotor	Presencia de antecedente de retardo psicomotor	Si o No	IRD
Tipo de crisis actuales más frecuente	Cualitativa nominal	Tipo de crisis que presenta de manera más frecuente un paciente de acuerdo a la clasificación de las crisis de la ILAE	Tipo de crisis más frecuentes reportadas por el familiar o el paciente	Crisis no epilépticas, parciales simples psíquicas, parciales simples motoras, etc.	IRD

Tabla 2. Definición de variables.							
Diagnóstico	Cualitativa nominal	Diagnóstico del síndrome o enfermedad epiléptica emitido por un experto en epilepsia	Diagnóstico epiléptico referido en el expediente por la clínica de epilepsia	Epilepsia mioclónica juvenil, síndrome de Lennox Gastaut, epilepsia del lóbulo temporal, epilepsia focal extratemporal, etc.			Expediente clínico
Motivo por el que se solicita el VEEG	Cualitativa nominal	Motivo por el cual se solicita el estudio	Motivo por el que la clínica de epilepsia solicita el estudio	Diagnóstico de epilepsia, clasificación de las crisis, Protocolo prequirúrgico.			Expediente clínico.
Desvelo	Cualitativa nominal	Disminución de las horas de sueño habitual en la noche previa al estudio.	EL paciente o su familiar referirá si acude al estudio con desvelo	Si o No			IRD
Edad a la que presentó su primera crisis	Cuantitativa discreta	Edad a la que el paciente presentó la primera crisis	Edad a la que el familiar o el paciente refiere que presentó su primera crisis	Número de años			IRD
Fecha a la que presentó la última crisis	Cuantitativa discreta	Fecha a la que presentó la última crisis	Fecha a la que refiere el paciente o familiar que presentó la última crisis	Número de días de separación entre la última crisis y la fecha del estudio.			IRD
Numero de crisis en el último mes	Cuantitativa discreta	Numero de crisis en el último mes	Numero de crisis que el paciente o su familiar reportan en el último mes	Numero de crisis en el último mes			IRD
Numero de crisis en la última semana	Cuantitativa discreta	Numero de crisis en la última semana	Numero de crisis que el paciente o su familiar reportan en la última semana	Numero de crisis en la última semana			IRD

Tabla 3. Definición de variables.					
Numero de crisis en los últimos 2 días	Cuantitativa discreta	Numero de crisis que presento en los últimos dos días	Numero de crisis que el paciente o su familiar reportan en los últimos dos días	Numero de crisis en los últimos dos días	IRD
Frecuencia de las crisis	Cuantitativa discreta	Relación de numero de crisis por intervalo de tiempo	Numero de crisis que el paciente o su familiar reportan tener al día, mes, 6 meses o año	Numero de crisis por día, mes, 6 meses o año.	IRD
Predominio de horario	Cualitativa nominal	Horario en el que más se presentan las crisis	Horario en el que más se presentan las crisis	Matutino, vespertino, nocturno o ninguno	IRD
Numero de medicamentos que toma el paciente	Cuantitativa discreta	Numero de medicamentos anticonvulsivos que el paciente toma	Numero de anticonvulsivos que el paciente toma	Numero de anticonvulsivos	IRD
Porcentaje de disminución del medicamento	Cuantitativa discreta	Porcentaje de disminución del medicamento	Porcentaje de disminución del medicamento	Porcentaje de disminución del medicamento. 0%, menor al 50%, mayor al 50% o el 100%	IRD
Número de días de reducción del medicamento	Cuantitativa discreta	Número de días con reducción del medicamento	Número de días con reducción del medicamento	Número de días con reducción del medicamento	IRD
Ultimo EEG	Cualitativa nominal	Reporte del ultimo EEG	Reporte del ultimo EEG	Normal, Anormal por disfunción generalizada, anormal por disfunción focal, anormal por actividad epiléptica generalizada, anormal por actividad epiléptica focal	Reporte del ultimo EEG
Ultimo Video EEG	Cualitativa nominal	Reporte del último video EEG	Reporte del último video EEG	Con evento o sin evento	Reporte del ultimo VEEG
Presencia de uno o más videos EEG	Cualitativa nominal	Presencia de un video EEG previo	Presencia de un video EEG previo	Si o No	Expediente clínico
Ultimo video EEG	Cualitativa	Reporte de hallazgos	Reporte de hallazgos	Normal, Anormal por disfunción	Reporte del

interictal	nominal	interictales en último video EEG	interictales de último video EEG	generalizada, disfunción focal, actividad epiléptica generalizada, anormal por actividad epiléptica focal	anormal por actividad epiléptica focal	por último VEEG	
IRM estructural	Cualitativa nominal	Reporte de hallazgos de la IRM	Reporte de los hallazgos de la última IRM	Normal, temporal, anormalidades difusas	esclerosis mesial cortical, focales,	Reporte de IRM	

Tabla 4. Definición de variables.					
Horario del estudio	Cualitativa nominal	Horario en el que se realiza el estudio	Horario en el que se realiza el estudio	Matutino, nocturno o hospitalizado	IRD
Horas de registro	Cuantitativa discreta	Número de horas de registro de VEEGp	Número de horas de registro de VEEGp	Número de horas de registro del VEEGp	IRD
Presentó evento	Cualitativa nominal	Cualitativa nominal	Cualitativa nominal	Sí o no	IRD
Numero de eventos registrados	Numero de eventos registrados	Numero de eventos registrados	Numero de eventos registrados	Numero de eventos registrados	Reporte de resultados del VEEGp
Reporte del estudio interictal	Cualitativa nominal	Reporte del estudio interictal de VEEGp	Reporte del estudio interictal de VEEGp	Normal, disfunción generalizada, disfunción focal, actividad epiléptica focal, actividad epiléptica generalizada	Reporte de resultados del VEEGp
Tipos de crisis reportadas en el VEEGp	Cualitativa nominal	Tipo de crisis reportadas en el VEEGp	Tipo de crisis reportadas en el VEEG	Pseudocrisis, parciales simples psíquicas, parciales simples motoras, etc.	Reporte de resultados de VEEGp
Sitio de inicio de la crisis	Cualitativa nominal	Sitio de inicio de la crisis	Sitio de inicio de la crisis	Derecho, izquierdo, presento crisis de ambos lados o no localizable	Reporte de resultados del VEEG
Localización del sitio de origen de la crisis	Cualitativa nominal	Sitio de inicio de la crisis	Sitio de inicio de la crisis	Si o No	Reporte de resultados del VEEG
Posibles focos	Cualitativa nominal	Posible foco sintomatogénico	Reporte de posible foco sintomatogénico	Frontal, temporal, parietal u occipital	Reporte de resultados de VEEG

d) Recolección de datos

a. Método:

i. Registro en la hoja de recolección de datos del paciente

b. Técnica:

i. Registro descriptivo.

Cuando el paciente acuda a realizarse el estudio se aplicará un cuestionario para la obtención de los datos tanto al familiar como al propio paciente.

Los datos médicos y paramédicos que el paciente no conozca se obtendrán del expediente revisando las notas médicas y los reportes de resultados de los estudios de gabinete y de neurofisiología previos.

Los datos del registro prolongado de Video-EEG se obtendrán del reporte de los resultados.

La información completa se almacenará en una hoja de cálculo de SPSS v. 17 y se analizará conforme se describe en la sección de análisis.

c. **Fuente:**

Directa por entrevista con el paciente y familiar e indirecta por revisión del expediente clínico.

e) Instrumentos de medición

Instrumento de recolección de datos que consta de reactivos divididos en seis partes.

1. Identificación del paciente.
2. Antecedentes médicos de relevancia.
3. Padecimiento actual.
4. Estudios previos.
5. Resultados del Video-EEG

g) Análisis Estadístico

1. El análisis estadístico de los datos se realizará con ayuda del Software SPSS v. 20.0.
2. Se realizará la descripción estadística de la población total. Se realizarán pruebas de normalidad de todas las variables cuantitativas mediante el teorema de tendencia central, histogramas de frecuencia con curvas de normalidad, diagramas de hoja y el test de Kolmogorov-Smirnov con significancia $p < 0.05$. Se utilizará estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión para la descripción de estas variables. Las variables categóricas serán representadas mediante porcentajes. Se utilizarán intervalos de confianza al 95%.
3. Se calculará la prevalencia de positividad del VEEGp en su conjunto y por separado de acuerdo a la duración del mismo

en tres categorías: matutino y Nocturno. Se dividirá a la población en un grupo con estudios positivos y otro grupo con estudios negativos para llevar a cabo la comparación de las variables clínicas y paraclínicas con análisis univariado y así identificar a los factores de riesgo posiblemente relacionados.

4. Para la comparación de variables categóricas se utilizará el test χ^2 de Pearson con sus correcciones en caso necesario. Cuando se comparen variables numéricas se usará el test de U de Mann-Whitney si la distribución de la variable no es normal o la T de Student para muestras independientes si la variable en cuestión tiene una distribución normal. Se calculará la RM con sus intervalos de confianza al 95% para cada variable.
5. Las variables relacionadas en el estudio univariado ($p < 0.05$) se incluirán en el estudio multivariado con la utilización de regresión logística y regresiones Cox para identificar los factores pronósticos independientes.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio fue aprobado por el comité de bioética e Investigación médica de INNNMVS y se encuentra dentro de los Principios Básicos Científicos aceptados en las Declaraciones sobre Investigación Biomédica en seres humanos, de Helsinki II en 1975, Venecia en 1983, Hong Kong en 1989, Sudáfrica 1996 y Edimburgo 2000, que señalan textualmente “El protocolo se remitirá a un comité independiente del investigador y de la entidad patrocinadora, para consideración, comentarios y asesoramiento”, en lo cual se basará la aprobación.

RESULTADOS

Descripción de la población de estudio.

Un total de 79 registros de VEEGp fueron incluidos a partir del 1 de Marzo del 2013 al 31 de Julio del 2013. En las tablas 1, 2 y 3 se presentan sus características basales.

Tabla 1. Características basales de los VEEGp Incluidos en el estudio.	
VARIABLES	n(%)
Género	
Masculino	39 (49)
Femenino	40 (51)
Edad	Media 31.4 años (DE ± 12 años)
Edad de inicio de crisis	Media 14 años (DE 10.2 años)
Diagnóstico	
Epilepsia focal	63 (84)
Epilepsia generalizada	6 (8)
Crisis no epilépticas	6 (8)
Motivo de solicitud	
Confirmación diagnóstica	22 (29.3)
Clasificación de crisis	18 (22.8)
Protocolo prequirúrgico	35 (46.7)
Frecuencia mensual de crisis	Mediana 3.5 crisis (Rango 0 a 600)
Predominio de horario de presentación de las crisis	Diurno 12 (15.2) Nocturno 17(21.5) Ninguno 50 (63.3)
Número de días desde la última crisis	Mediana 4.5 días (Rango 0 a 838)
Número de crisis en el mes previo al VEEGp	Mediana 5.5 crisis (Rango 0 a 600)
Número de crisis en la semana previa al VEEGp	Mediana 1 crisis (Rango 0 a 140)
Número de crisis en los 2 días previos al VEEGp	Mediana 0 crisis (Rango 0 a 40)
Número de medicamentos antiepilépticos empleados	Media 2.4 (DE ± 0.9)
Porcentaje de reducción del medicamento antes del VEEGp	Mediana 50 (Rango 0 a 100)
Número de días de reducción del medicamentos antes del VEEGp	Mediana 1 (Rango 0 a 2)
Desvelo	70 (88.6)

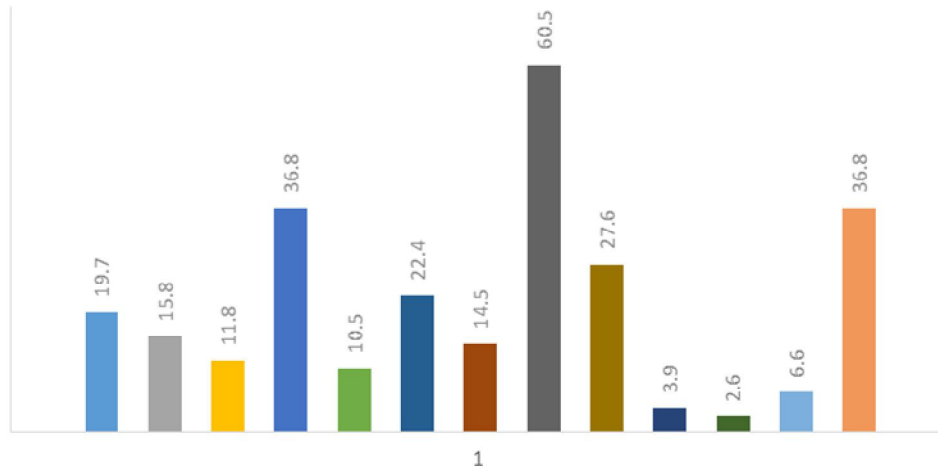
Fuente: Instrumento de recolección de los datos.
VEEGp: Video electroencefalograma prolongado.

Tabla 2. Características basales de los VEEGp Incluidos en el estudio.	
VARIABLES	n(%)
Antecedente familiar de epilepsia	32 (40.5)
Hipoxia neonatal	18 (22.8)
Crisis febriles	14 (17.7)
Neuroinfección	6(7.6)
Trauma cráneo-encefálico	22 (27.8)
Retardo del desarrollo	11 (13.9)
Número de horas de registro VEEGp	Media 6.6 horas (DE ±1.5)

Fuente: Instrumento de recolección de los datos.
VEEGp: Video electroencefalograma prolongado.

GRAFICO 1. TIPOS DE CRISIS MAS FRECUENTEMENTE REPORTADAS EN EL EXPEDIENTE CLÍNICO

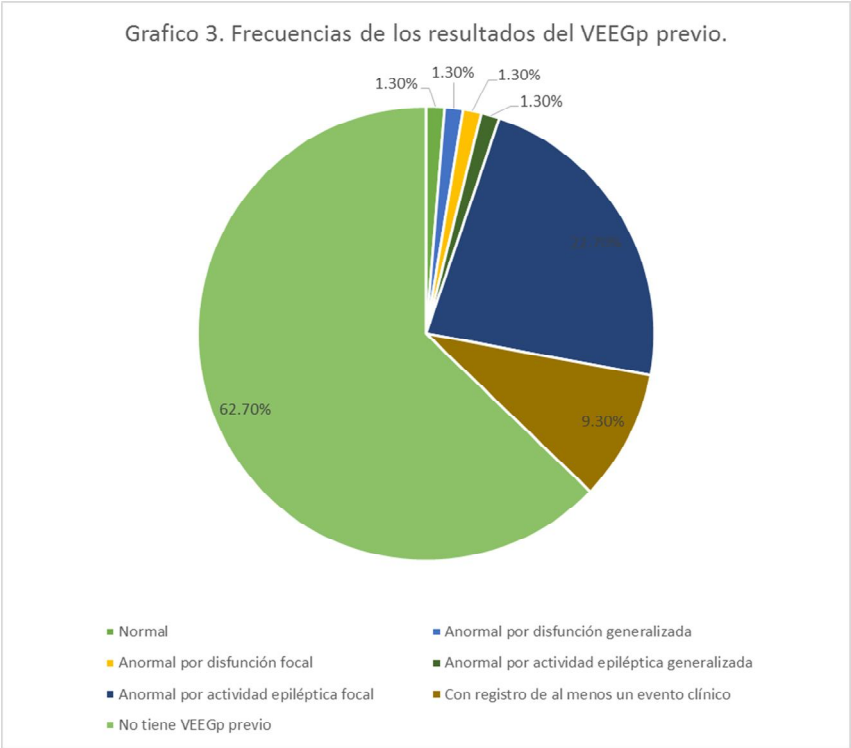
- Crisis no epilépticas psicógenas
- Parciales simples psíquicas
- Parciales simples motoras
- Parciales simples somatosensoriales
- Parciales simples autónomas
- Parciales simples secundariamente complejas
- Parciales simples secundariamente complejas secundariamente generalizadas
- Parciales complejas
- Parciales complejas secundariamente generalizadas
- Ausencia típica
- Mioclónicas
- Crisis tónicas
- TCG



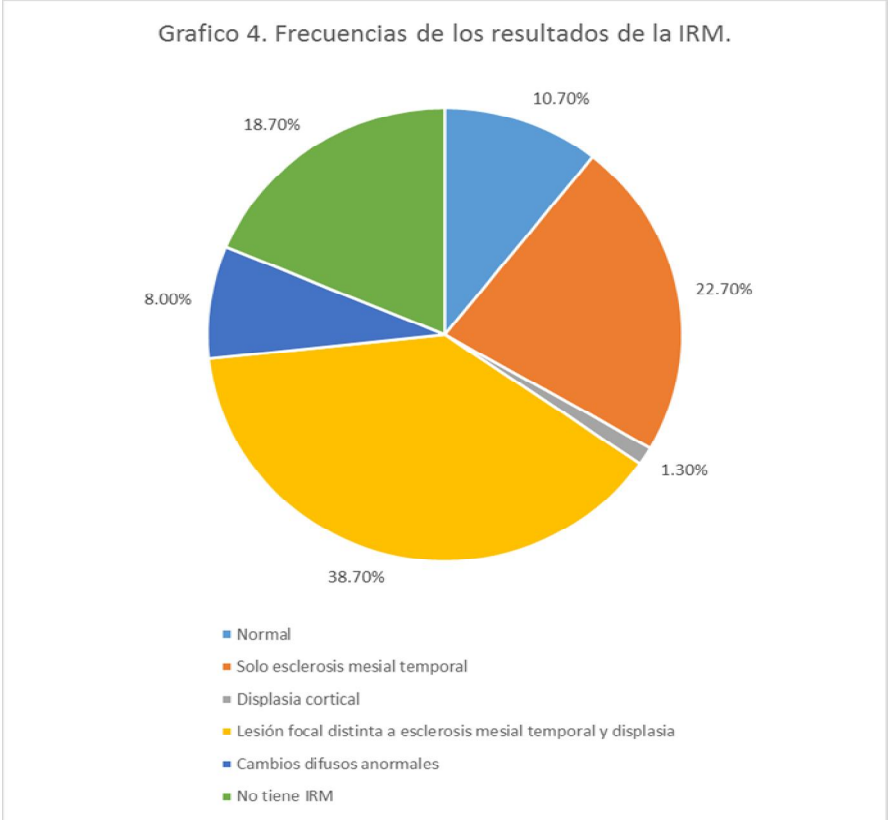
Fuente: Expediente clínico. Instrumento de recolección de datos.



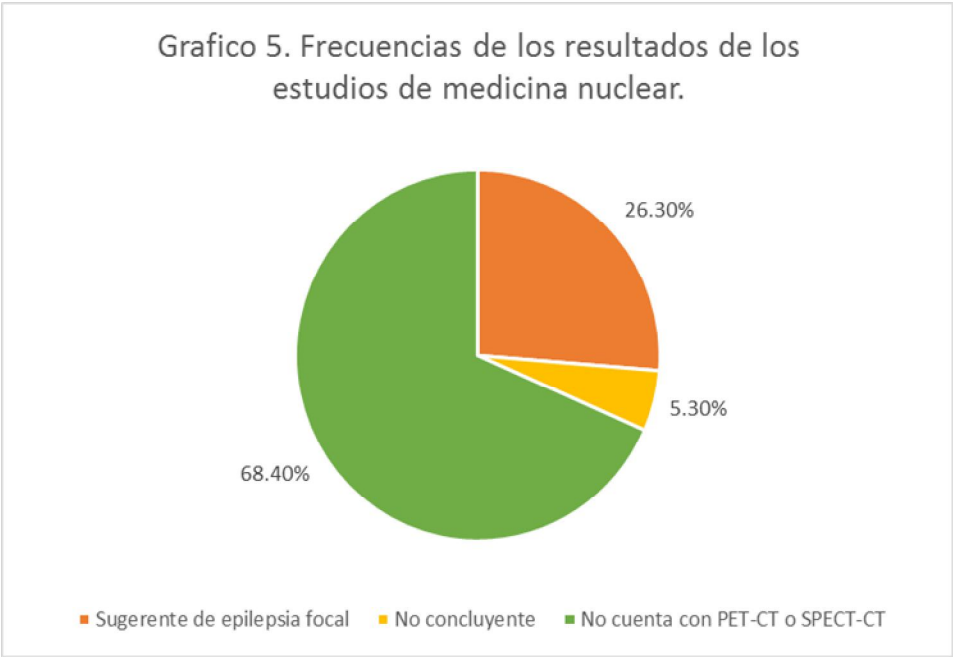
Fuente: Expediente clínico. Instrumento de recolección de datos.



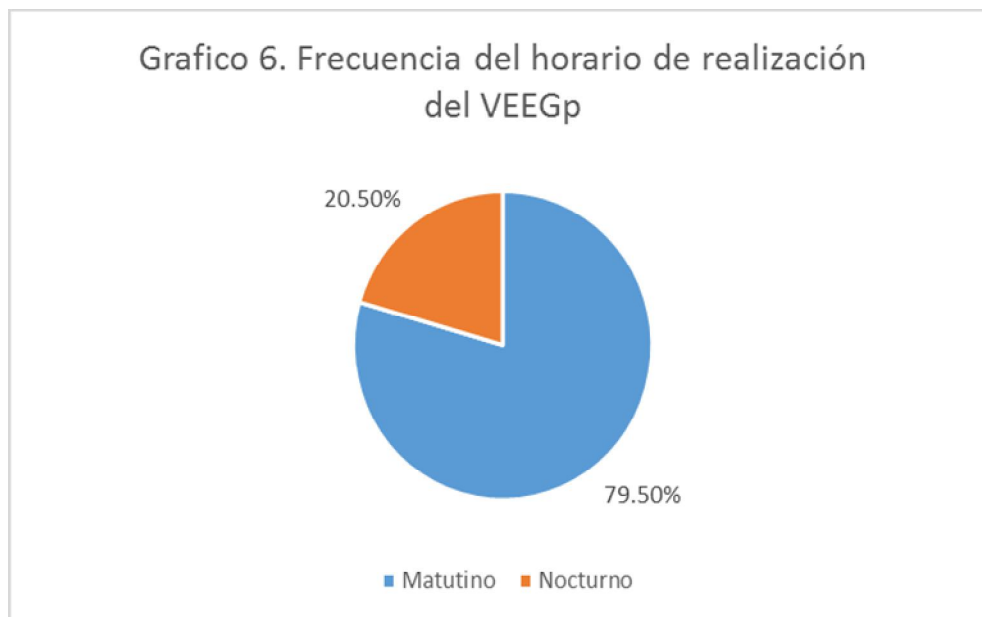
Fuente: Expediente clínico. Instrumento de recolección de datos.



Fuente: Expediente clínico. Instrumento de recolección de datos.



Fuente: Expediente clínico. Instrumento de recolección de datos.

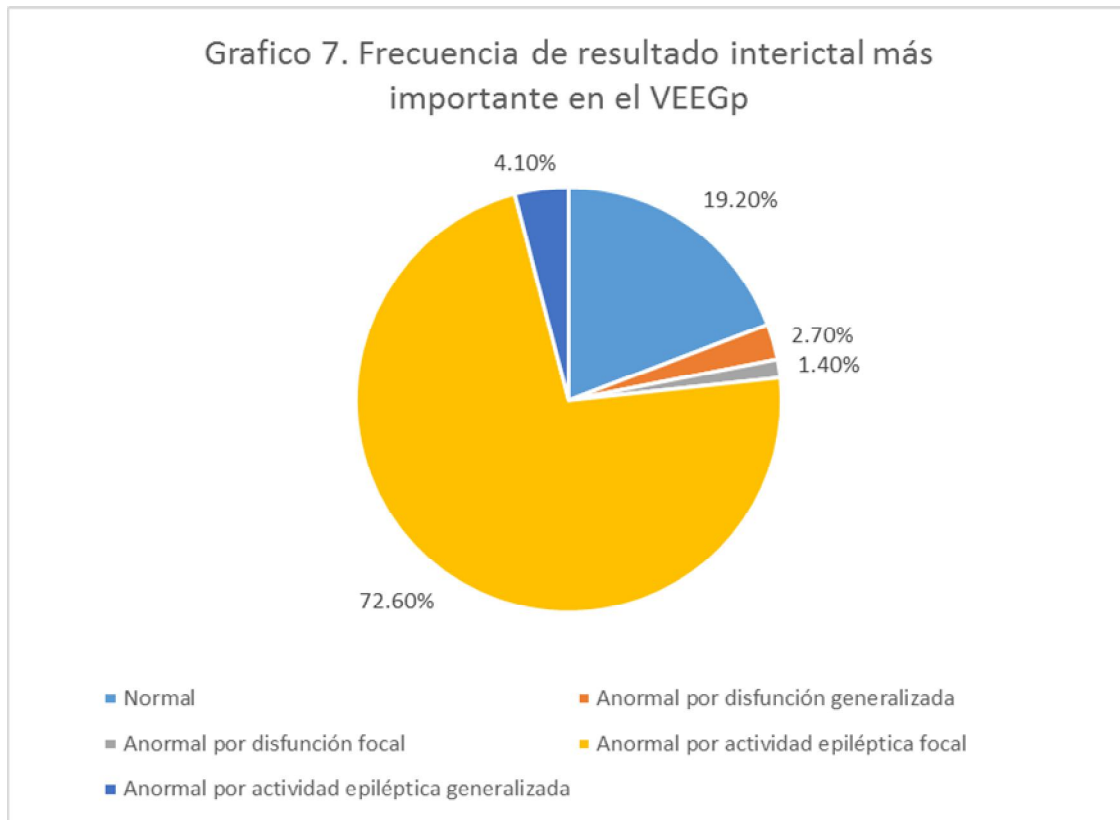


Fuente: Expediente clínico. Instrumento de recolección de datos.

La tabla 3 muestra las variables cualitativas y cuantitativas asociadas al registro de al menos una crisis en el VEEGp. La población se dividió de acuerdo al horario de realización del estudio. Solo se presentan los resultados más relevantes de los estudios realizados en el horario matutino y nocturno.

Tabla 3. Principales variables cualitativas y cuantitativas asociadas al registro de al menos una crisis en el VEEGp.				
	VEEGp positivo	VEEG negativo	p	RM (IC 95%)
°Masculino	8	17	0.031	1.726 (1.05-2.85)\$
°Femenino	20	13		
°Antecedente de Crisis no epilépticas psicógenas	8 (13%)	3 (5%)	0.098	3.6 (0.84-15.30)\$
°Predominio diurno de las crisis	7 (12%)	3 (5%)	0.025	16.3 (0.85-197.76)\$
#Número de crisis en los últimos 2 días	Media 2.65 (DE ±7.02)	Media 0.29 (DE ±0.56)	0.059	IC 95% (-0.099 – 4.81)#
#Número de medicamentos empleados	Media 2.59 (DE ±0.925)	Media 2.19 (DE 0.82)	0.064	IC 95% (-0.023 – 0.811)#
*Número de horas de registro	9.57 (DE ±0.53)	8.50 (DE ±1.31)	0.065	IC 95% (-0.077 – 2.22)#

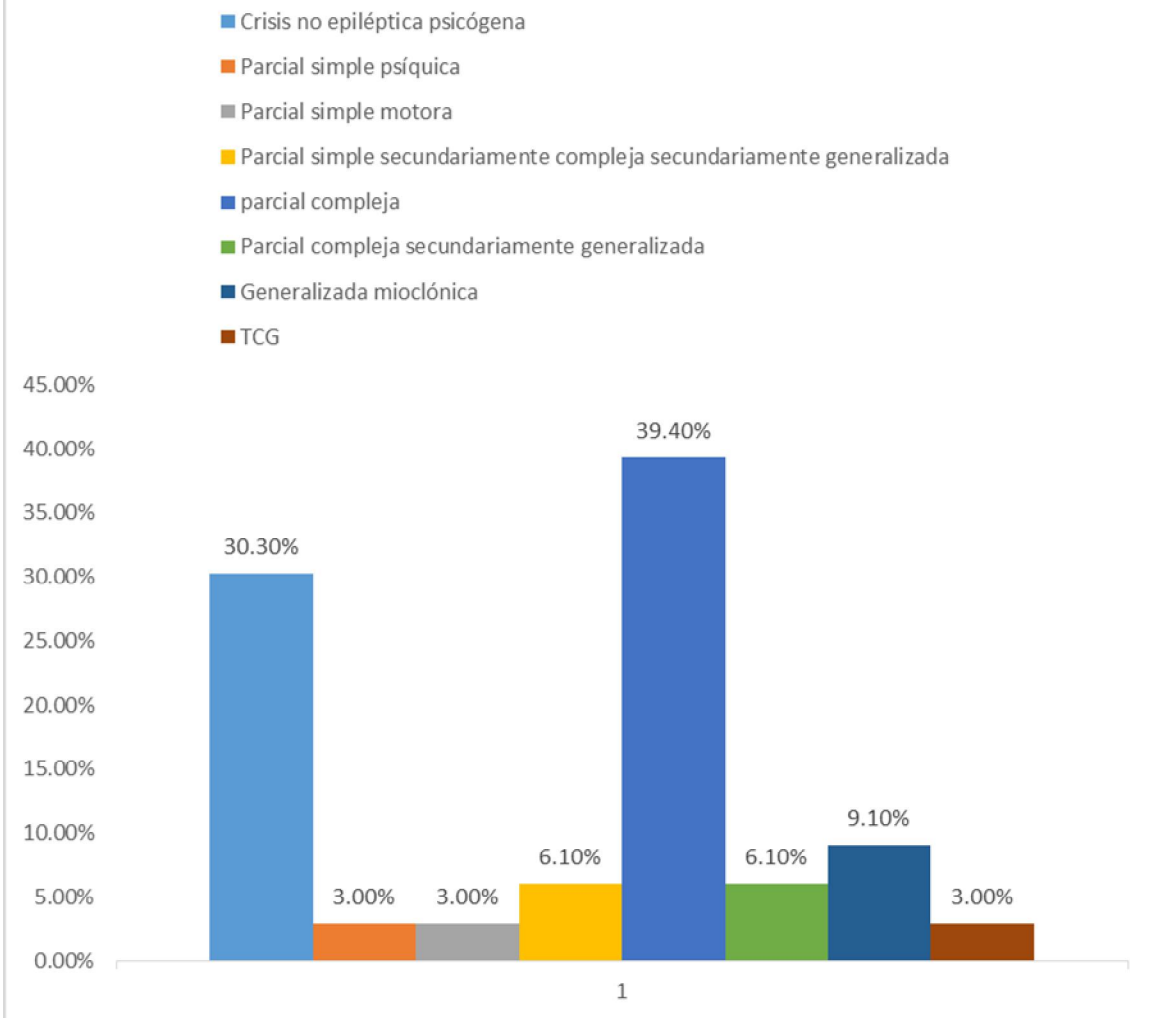
\$Prueba Chi2 con Razón de Momios (RM) e intervalo de confianza (IC) al 95%. Con corrección de Fisher en caso necesario. #Prueba t de student con intervalos de confianza (IC) al 95%. °Al seleccionar solo videos matutinos. *Al seleccionar solo videos nocturnos



Fuente: Expediente clínico. Instrumento de recolección de datos

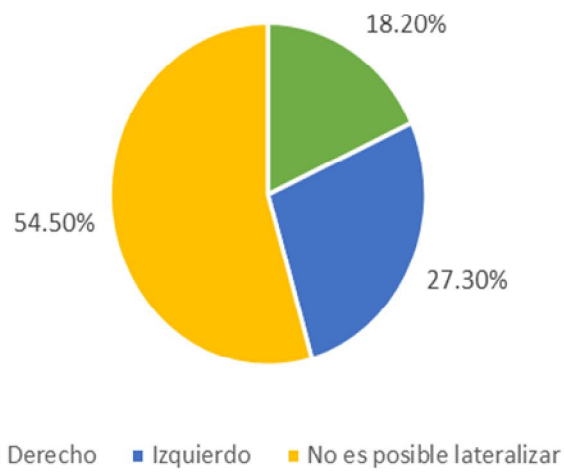
El alcance diagnóstico de nuestra unidad de monitoreo VEEGp fue del 47.9%.

Grafico 8. Frecuencia de los principales tipos de crisis registradas.



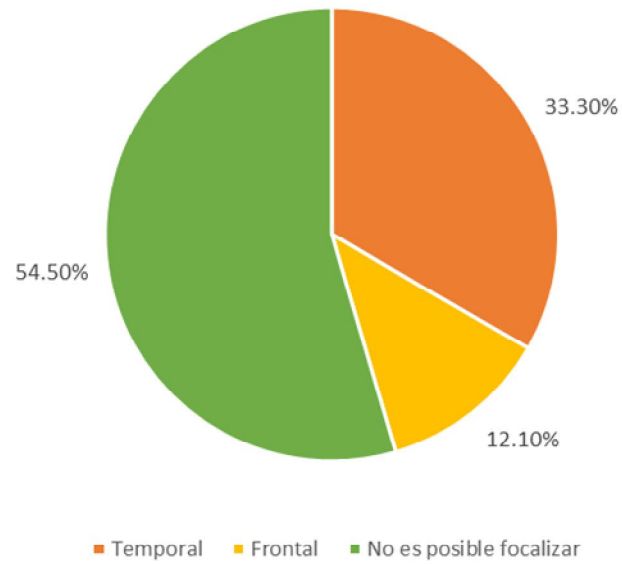
Fuente: Expediente clínico. Instrumento de recolección de datos

Grafico 9. Lateralidad de las crisis registradas en VEEGp.



Fuente: Expediente clínico. Instrumento de recolección de datos

Grafico 10. Focalización de las crisis registradas en VEEGp.



Fuente: Expediente clínico. Instrumento de recolección de datos

DISCUSION

El registro de VEEGp constituye una herramienta diagnóstica de considerable importancia en especial para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia. Lo anterior explica que la mayoría de los casos enviados a la realización de este estudio constituyan pacientes con epilepsia focal, de los cuales la más frecuente es la del lóbulo temporal y en segundo lugar la del frontal, haciendo que las características clínicas y paraclínicas de estas epilepsias predominen en los resultados. Por otro lado, la confirmación diagnóstica de epilepsia en ocasiones constituye un reto para el clínico altamente especializado. Esto se demuestra porque la confirmación diagnóstica y la clasificación de las crisis, como el motivo de solicitud del estudio, constituyen el segundo y tercer lugar con porcentajes nada despreciables.

A pesar de que en esta unidad de monitoreo VEEGp solo se registran de 4 a 10 horas continuas con un promedio de 6.6 horas, el alcance diagnóstico se encuentra dentro del rango reportado en la literatura para otras unidades de monitoreo VEEGp similares a nivel internacional, en donde el promedio de registro continuo es de 3 días. Lo anterior podría apoyar la hipótesis de que es posible la optimización de este recurso con el menor consumo de recursos materiales, técnicos, económicos y profesionales al menor riesgo posible para el paciente.

No obstante de que se buscó la asociación de varios factores clínicos y paraclínicos con el registro de al menos una crisis en el VEEGp, solo se encontró relación estadísticamente significativa para el sexo femenino y predominio diurno de las crisis en los videos matutinos y una tendencia a la relación para el antecedente de crisis no epilépticas psicógenas, presencia de crisis en los 2 días previos al estudio y mayor número de medicamentos empleados en los registros matutinos, y un mayor número de horas en los registros nocturnos.

Creemos que lo anterior pudo deberse a la considerablemente menor cantidad de horas de registro en comparación a otros centros de monitoreo VEEGp por los motivos ya expuestos, lo cual podría suplirse con el incremento del número de la muestra.

CONCLUSIONES

A pesar de haber encontrado pocas variables asociadas al registro de al menos una crisis en el VEEGp, es muy probable que al incrementarse la muestra se pueda medir el grado de asociación de otras variables consideradas en este estudio y así encontrar otros factores predictores con el fin de optimizar este recurso.

REFERENCIAS

1. Rudzinski LA, Shih JJ. The Classification of Seizures and Epilepsy Syndromes. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*: 2010; 16 (3): 15-35.
2. In Engel J Jr, Birbeck GL, Gallo-Diop A, Jain S, Palmieri A. *Epilepsy: Global Issues for the Practicing Neurologist*. New York: Demos; 2005.
3. Drazkowski JF, Chung SS. Differential Diagnosis of Epilepsy. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*: 2010; 16(3): 36-56.
4. Britton JW. Antiepileptic Drug Therapy: When to Start, When to Stop. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*: 2010; 16(3): 105-120.
5. Cascino GD, Theodore WH. Epilepsy Surgery and Electronic Devices. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*: 2010; 16(3): 179-198.
6. Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of electroencephalography*. Massachusetts: Addison Wesley; 1950.
7. Fisch BJ. *Fisch and Spehlmann's EEG Primer, Basic Principles of Digital and Analog EEG*. New Orleans: Elsevier; 1999.
8. Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing Signs During Seizures in Focal Epilepsy. *Epilepsy & Behavior*: 2005; 7: 1-17.
9. Rossetti AO, Kaplan PW. Seizure Semiology: An Overview of the "Inverse Problem". *Eur Neurol*: 2010; 63: 3-10.
10. Thomas Chemmanur, Ashalatha Radhakrishnan, Sankara P. Sarma, Kurupath Radhakrishnan. A Prospective Study on the Cost-Effective Utilization of Long Term Inpatient Video-EEG Monitoring in a Developing Country. *J Clin Neurophysiol*: 2009; 26: 123-128.
11. Andrew CF Hui, Patrick Kwan, TW Leung, Y Soo, Vincent CT Mok, Lawrence KS Wong. Diagnostic Value and Safety of Long-term Video-EEG Monitoring. *Hong Kong Med J*: 2007; 13: 228-230.
12. M.E. Cosenza-Andraus, C.A. Nunes-Consenza, R. Gomez-Nunes, C. Fantezia-Andraus, S.V. Alves-Leon. Monitorización Prolongada por Videoelectroencefalografía de pacientes con diagnóstico ambulatorio de epilepsia del lóbulo temporal de difícil control: aplicación del modelo de lógica fuzzy. *Rev Neurol*: 2006; 43(1):7-14.
13. Selim R. Benbadis, Edward O'Neill, William O. Tatum, Leanne Heriaud. Outcome of Prolonged Video-EEG Monitoring at a Typical Referral Epilepsy Center. *Epilepsia*: 2004; 45(9): 1150-1153.
14. Farzad Moien-Afshari, Robert Griebel, Venkat Sadanand, Mirna Vrbancic, Lizabeth Hernandez-Ronquillo y cols. Safety and Yield of Early Cessation of AEDs in Video-EEG Telemetry and Outcomes. *Can J Neurol Sci*: 2009; 36: 587-592.
15. Jorge Alving, Sándor Beniczky. Diagnostic Usefulness and Duration of the Inpatient Long-term Video-EEG monitoring: Findings in Patients Extensively investigated before the monitoring. *Seizure*: 2009; 18: 470-473.
16. David E. Friedman, Lawrence J. Hirsch. How Long Does It Take to Make an Accurate Diagnosis in an Epilepsy Monitoring Unit? *J Clin Neurophysiol*: 2009; 26: 213-217.
17. Judith Dobesberger, Gerald Walser, Iris Unterberger, Klaus Seppi, Giorgi Kichukhidze y cols. Video-EEG monitoring: Safety and Adverse Events in 507 Consecutive Patients. *Epilepsia*: 2011; 52(3): 443-452.
18. Demetrio Velis, Perrine Plouin, Jean Gotman, Fernando Lopes da Silva y miembros de la ILAE DMC subcomité en neurofisiología. Recommendations Regarding the Requirements and Applications for Long-term Recordings in Epilepsy. *Epilepsia*: 2007; 48(2): 379-384

19. Pradeep N. Modur, Barbara Rigdon. Diagnostic yield of Sequential Routine EEG and Extended Outpatient Video-EEG Monitoring. *Clinical Neurophysiology* 2008;119:190-196.
20. Ying-Ying Lee, Mei-Ying Lee, I-an Chen, Yu-Tai Tsai y cols. Long-term Video-EEG Monitoring for Paroxysmal Events. *Chang Gung Med J*: 2009; 32: 305-12.
21. Juan Muniz, Selim R. Benbadis. Repeating Video/EEG monitoring: Why and With What Results? *Epilepsy and Behavior* 2010; 18: 472-473.
22. J. Parra, J. Iriarte. Valor del registro ictal con vídeo-EEG en la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. *Semiología y patrones electroencefalográficos. Rev Neurol*: 1999;28: 898-908.
23. Hamdy N. El Tallawy, Hidenao Fukuyama, Ann A. Abdul Kader, Nageh F. Kamel, Reda Brady. Role of short-term out patient video electroencephalography in diagnosis of paroxysmal disorders. *Epilepsy Research*: 2010; 88: 179-182.
24. Althea A. Robinson, Nataria Pitiyanuvath, Bassel W. Abou-Khalil, Lily Wang y cols. Predictors of a Nondiagnostic Epilepsy Monitoring Study and Yield of Repeat Study. *Epilepsy and behavior*: 2011; 21: 76-79.
25. Roten A. Elgavish, Wyman W. Cabaniss. What Is the Diagnostic Value of Repeating a Nondiagnostic Video-EEG Study? *J Clin Neurophysiol*: 2011; 28: 311-313.

APÉDICE: 1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA

MANUEL VELASCO SUAREZ

DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA

PROTOCOLO DE INVESTIGACION: FACTORES PREDICTORES DE EVENTO ICTAL EN EL REGISTRO PROLONGADO DE VIDEO-EEG.

INVESTIGADORES: Piquet-Uscanga YO, Fernández-GonzálezA MC, Moreno-Avellán A.

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

OBJETIVO DEL ESTUDIO:

Determinar los factores predictores para evento ictal en el VEEGp.

INVESTIGADOR RESPONSABLE: Dr. Yuri Omar Piquet Uscanga

Por medio del presente declaro que es mi voluntad participar y que he sido informado ampliamente del objetivo de esta investigación clínica. Además, de estar consciente de que en ésta, únicamente se analizarán los resultados de mi estudio y se tomarán los datos necesarios de mi expediente clínico y de la entrevista con el investigador.

También declaro que estoy informado de que este trabajo no me acarreará ningún tipo de beneficio económico ni perjuicio y que tengo el derecho de no aceptar ingresar en el momento que lo desee sin tener ningún tipo de represalia por parte del equipo médico y paramédico de este estudio e institución. Se me ha informado que los datos obtenidos de mi expediente y el análisis a que seré sometido serán absolutamente confidenciales y únicamente los investigadores y yo conoceremos los resultados de ello.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE Y/O TUTOR LEGAL

TESTIGO

TESTIGO

Fecha: _____

15) APÉNDICE 2:

i. Instrumento de recolección:

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA

MANUEL VELASCO SUAREZ

DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA

**PROTOCOLO DE INVESTIGACION: FACTORES PREDICTORES DE
EVENTO ICTAL EN EL REGISTRO PROLONGADO DE VIDEO EEG.**

INVESTIGADORES: Piquet-Uscanga YO, Fernández-GonzálezA MC,
Moreno-Avellán A.

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS
TITULO DEL PROYECTO: FACTORES PREDICTORES DE EVENTO ICTAL EN EL REGISTRO
PROLONGADO DE VIDEO-EEG

IDENTIFICACION DEL PACIENTE

I. Instrucciones. Rellene los espacios con la información solicitada y marque las opciones disponibles de acuerdo a la información del paciente.

Nombre	_____		
	Apellido Paterno	Apellido Materno	Nombre(s)
No. de expediente		Edad	
No. de estudio		Género	Masculino/Femenino
Fecha de la solicitud		Lateralidad	D / Z / A
Fecha del estudio		Fecha de nacimiento	
Dirección: Calle/numero/colonia/ municipio-delegación/ estado.		Teléfono fijo y/o celular.	

ANTECEDENTES MEDICOS RELEVANTES

II. Instrucciones: Marque la opción de acuerdo a la información proporcionada por el paciente o familiar.

Antecedente	Si	No
Familiar con Epilepsia (abuelos, padres, tíos, hermanos, primos o hijos)		
Hipoxia neonatal		
Crisis febriles		
Neuroinfección		
Trauma craneoencefálico		
Retardo del desarrollo psicomotor		
Antecedente de cirugía de epilepsia		

PADECIMIENTO ACTUAL

III. Instrucciones: Marque la opción de acuerdo a la información proporcionada por el paciente o familiar (para ser llenada por el médico).

Tipo de crisis actuales	Si	No
Crisis no epilépticas (pseudocrisis)		
Parcial simple psíquica		
Parcial simple motora		
Parcial simple somatosensorial		
Parcial simple autónoma		

Parcial simple secundariamente compleja		
Parcial simple secundariamente compleja secundariamente generalizada		
Parcial compleja		
Parcial compleja secundariamente generalizada		
Generalizada de ausencia típica		
Generalizada de ausencia atípica		
Generalizada mioclónica		
Generalizada tónica		
Generalizada clónica		
Tónico clónico generalizada		
Diagnostico:		
Motivo de solicitud del estudio:		

IV. Instrucciones: Llene los espacios con la información proporcionada por el paciente o el familiar lo más cercano a la realidad. No deje espacios sin llenar.

¿Acude desvelado?	SI() No()
Edad (en años) a la que presentó su primera crisis	
Fecha en la que tuvo su última crisis (dd/mm/aa)	
Número de crisis que presentó en el último mes	
Número de crisis que presentó en la última semana	
Numero de crisis que presentó en los últimos 2 días.	
Frecuencia de las crisis por mes	
Predominio de horario de las crisis (Matutino, Vespertino, Nocturno, Ninguno)	

V. Instrucciones. Llene la información solicitada de acuerdo a la información proporcionada por el paciente o su familiar. Si el paciente toma algún medicamento que no esté en la lista agréguelo en los espacios disponibles al final de la lista.

Medicamento antiepiléptico que el paciente usa actualmente	Dosis habitual por día en mg	Dosis que tomó el día anterior al estudio	Dosis que tomó 2 días anteriores al estudio	Dosis que tomó 3 días anteriores al estudio	Dosis que tomó 4 días anteriores al estudio	Dosis que tomó 5 días anteriores al estudio
Fenitoína						
Carbamazepina						
Valproato de magnesio						
Clonazepam						
Lamotrigina						
Topiramato						
Levetiracetam						

Fenobarbital						
Primidona						
Clobazam						
Lacosamida						

ESTUDIOS PREVIOS

VI. Instrucciones. Llene la información solicitada con la información de los reportes encontrados en el expediente. (Para llenarse por el médico).

Estudio	Fecha del estudio (dd/mm/aa)	Resultado	Si	No
Ultimo EEG de superficie		Normal		
		Anormal por disfunción generalizada		
		Anormal por disfunción focal		
		Anormal por actividad epiléptica generalizada		
		Anormal por actividad epiléptica focal		
Ultimo VideoEEG		Normal		
		Anormal por disfunción generalizada		
		Anormal por disfunción focal		
		Anormal por actividad epiléptica generalizada		
		Anormal por actividad epiléptica focal		
		Presentó evento		
IRM estructural		Normal		
		Anormal		
		Esclerosis mesial temporal		
		Displasia cortical		
		Lesión focal distinta a las previas		

RESULTADO DEL VIDEO-EEG

VIII. Instrucciones. Marque la opción o llene la información solicitada (según sea el caso) de acuerdo al reporte del resultado del Video EEG (para ser llenado por el médico).

Horario del estudio	Matutino() Nocturno() Paciente hospitalizado()
Número de horas de registro	
Presentó evento	Si () No ()
Numero de eventos registrados	
Resultado del estudio interictal	Normal () Anormal ()
	Disfunción generalizada () Disfunción Focal ()
	Actividad epiléptica focal () Actividad epiléptica generalizada ()
Resultado del estudio ictal	Escriba el número de crisis presentadas en los paréntesis
	Crisis no epilépticas (pseudocrisis) ()
	Parcial simple psíquica ()
	Parcial simple motora ()
	Parcial simple somatosensorial ()
	Parcial simple autónoma ()
	Parcial simple secundariamente compleja ()
	Parcial simple secundariamente compleja secundariamente generalizada ()
	Parcial compleja ()
	Parcial compleja secundariamente generalizada ()
	Generalizada de ausencia típica ()
	Generalizada de ausencia atípica ()
	Generalizada mioclónica ()
	Generalizada tónica ()
Es posible lateralizar el sitio de inicio de la crisis	Derecho () Izquierdo () Presentó crisis de ambos lados () No es posible lateralizar ()
Es posible localizar el sitio de inicio de la crisis	Si () No ()
En caso de ser afirmativo el reactivo anterior marque el posible o posibles focos	Temporal ()
	Frontal ()
	Occipital ()
	Parietal ()