

ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS EN FASE N2 DE SUEÑO ENTRE NIÑOS SANOS Y CON TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

REGISTRO: R-2013-3603-23

TUTOR:

DRA. MARÍA INÉS FRAIRE MARTÍNEZ¹

CO- TUTORES:

DR. JUAN ANTONIO GIMENEZ SCHERER

DR. SABINO SUAREZ HORTIALES

ALUMNA:

DRA.ERIKA RIVERA MUÑOZ

MÉDICO RESIDENTE DEL 2º AÑO DE NEUROFISIOLOGÍA

UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA

CMN SIGLO XXI

AV. CUAUHTÉMOC 330 COL. DOCTORES. MÉXICO D.F.

TEL 56 27 69 00 EXT 22357



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3603
HOSPITAL DE PEDIATRIA, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA 08/05/2013

DRA. MARIA INES FRAIRE MARTINEZ

P R E S E N T E

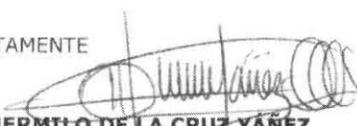
Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS EN FASE N2 DE SUEÑO ENTRE NIÑOS SANOS Y CON TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2013-3603-23

ATENTAMENTE


DR. HERMILO DE LA CRUZ YÁÑEZ

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3603

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

SINODALES DEL EXAMEN PROFESIONAL



Dra. María Inés Fraire Martínez

Presidente



Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola

Secretaria

Dr. Gerardo Francisco Sánchez Vaca

Vocal



Dr. Luis Antonio Arenas Aguayo

Vocal



Dra. Cristina Martínez Ruiz

Vocal

ÍNDICE.....	3
GLOSARIO.....	5
RESUMEN.....	6
MARCO TEORICO.....	8
INTRODUCCION.....	9
1.1 TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.....	9
1.1.2 CONCEPTO Y DEFICNACION.....	10
1.1.3 ETIOLOGIA	10
1.1.4 EPIDEMIOLOGIA.....	12
1.1.5 GRUPOS Y SINTOMAS.....	13
1.1.6 HERRAMIENTAS PARA EL DIAGNOSTICO.....	14
1.1.7 CRITERIOS DIAGNOSTICOS.....	15
1.1.8 NEUROIMAGEN.....	16
1.1.9 COMORBILIDADES.....	17
1.1.10 TRATAMIENTO.....	17
1.1.11 TDAH Y ELECTROENCEFALOGRAMA.....	18
1.2.1 ELECTROENCEFALOGRAMA.....	20
1.2.2 DEFINICION.....	20
1.2.3 RITMOS BASICOS Y CARACTERISTICAS.....	21
1.2.4 REGISTRO.....	22
1.2.5 CONDICIONES PARA LA REALIZACIÓN DEL ESTUDIO.....	22
1.3.1 SUEÑO.....	24
1.3.2 ANTECEDENTES.....	24
1.3.3 DEFINICION.....	25
1.3.4 FASES DEL SUEÑO Y CARACTERISTICAS.....	26
ELECTROENCEFALOGRAFICAS	
1.3.5 FASE N2 DE SUEÑO.....	27
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	30
2. JUSTIFICACIÓN.....	31
3. PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	32
4. HIPÓTESIS.....	33
5. OBJETIVO PRINCIPAL.....	34
6. METODOLOGIA.....	35

6.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	36
6.2 UNIVERSO DEL ESTUDIO.....	37
6.3 CRITERIOS DE INCLUSION.....	38
6.4 CRITERIOS DE EXCLUSION.....	30
6.5 METODOLOGIA GENERAL.....	40
6.6 ANALISIS ESTADISTICO.....	41
6.7 FACTIBILIDAD.....	42
6.6 DESCRIPCION DE VARIABLES.....	43
7. ASPECTOS ÉTICOS	44
8. ANALISIS DE RESULTADOS.....	45
9. DISCUSION.....	56
10. CONCLUSIONES.....	60
11. BIBLIOGRAFÍA.....	61
12. ANEXOS.....	63

GLOSARIO

TDAH: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

DSM-IV-TR: Diagnostico de las enfermedades mentales, de la Academia Americana de Psiquiatría versión IV revisada.

CIE: Clasificación internacional de enfermedades de la organización Mundial de la Salud.

DAT: Transportador de dopamina.

GABA: acido gamma aminobutírico.

DRD4: Gen receptor de dopamina.

EEG: Electroencefalograma

Hz: Hertz

MOR o REM: Sueño de movimientos oculares rápidos

NMOR o NREM: Sueño sin movimientos oculares rápidos

PGO: Ponto-geniculo-occipitales

uV: microvoltios

ms: Milisegundos

Cz: Electrodo colocado en región central de acuerdo al sistema 10-20 del electroencefalograma.

PP: Polipuntas

OL: Ondas lentas

Abrasiva: producto que sirve para desgastar o pulir por fricción una superficie dura o sucia.

Impedancias: Relación entre la tensión alterna aplicada a un circuito y la intensidad de la corriente producida.

Kohm: Unidad de resistencia eléctrica del Sistema Internacional, equivalente a la resistencia eléctrica que da paso a una corriente de un amperio cuando entre sus extremos existe una diferencia de potencial de un voltio

RESUMEN

Introducción: TDAH es un problema de salud importante en la población infantil y se ha convertido en la patología neuropsiquiátrica más frecuente. Además de ser un padecimiento crónico, que afecta el funcionamiento académico, familiar y social de los niños principalmente en edades escolares, que los lleva a una inadaptación social, pérdida de años académicos y constante estrés familiar debido a su curso prolongado. Se sabe que la etiología es una alteración en los circuitos frontoestriados relacionados con el adecuado funcionamiento de la corteza prefrontal. Se presenta una disregulación de los neurotransmisores dopamina, noradrenalina y serotonina, lo que condiciona falta de aprendizaje, alteraciones en la consolidación de la memoria e hiperactividad motora. Desde el punto de vista neurofisiológico los procesos antes mencionados podrían ser evidenciados por medio del registro electroencefalográfico de los pacientes con TDAH en la fase N2 de sueño. En esta fase es donde se lleva a cabo la consolidación de la memoria y de lo aprendido durante el día. Determinar los patrones electroencefalográficos de los pacientes con TDAH permitirá medir de manera objetiva las alteraciones de los grafoelementos que caracterizan a la fase N2 de sueño, e identificar la presencia de grafoelementos anormales.

Planteamiento del problema: El aprendizaje y la consolidación de la memoria ocurren en la fase N2 del sueño normal y están llamativamente reducidos en TDAH. Por lo que esta fase debe estar alterada, lo que se podrá evidenciar mediante el estudio electroencefalográfico. El diagnóstico objetivo y temprano permitirá mejorar la atención y la integración social de los pacientes.

Objetivo: Describir la actividad eléctrica cerebral durante la fase N2 de sueño en pacientes con TDAH, en base a la presencia y alteraciones de los grafoelementos característicos de esta fase y compararla con niños sanos.

Material y método: Evaluación electroencefalográfica descriptiva y comparativa en niños de 6 a 10 años con diagnóstico clínico de TDAH, diagnosticado por el servicio de neurofisiología de acuerdo a los criterios del DSM IV y niños normales.

Se evaluaron 81 pacientes, 66 con diagnóstico de TDAH y 15 normales.

De los pacientes con diagnóstico de TDAH, se revisaron expedientes y resultados de estudios de Electroencefalograma, cuyo reporte fue realizado por la tutora, como parte de la valoración que se realiza en el servicio para estos pacientes.

De los 15 controles sanos se realizó registro electroencefalográfico incluyendo fase N2 de sueño.

Resultados

De los 66 pacientes con TDAH 54 fueron niños (81.8%) y 12 Niñas (18.1%), las edades estaban comprendidas entre 6 y 10 años de edad, con una mediana de 7.4 años.

De los testigos sanos, 5 (33.3%) fueron niños y 10 (66.6%) niñas, las edades estuvieron comprendidas entre 6 y 10 años con una mediana de 7.6.

En el Electroencefalograma se encontró que 36 pacientes (54.5 %); presentaron grafoelementos anormales epileptiformes, 24 pacientes (36.3%) presentaron estudio normal para la fase de Sueño N2; en 5 (7.5 %) se observó asimetría de los husos de sueño y un paciente (1.51%) mostró asincronía de los husos de sueño.

Conclusiones

En todos los niños estudiados para este trabajo se observó la presencia de fase N2 de sueño.

En los niños con diagnóstico de TDAH se encontró que el 54.5% presentaron grafoelementos epileptiformes.

En el 36.3% de los pacientes con diagnóstico de TDAH el registro electroencefalográfico fue normal para la fase N2 de sueño.

El 7.5% representó asimetría de los grafoelementos normales de la fase N2 de sueño.

Solo el 1.51% presentó asincronía de los grafoelementos normales de la fase N2 de sueño.

En los pacientes que presentaron grafoelementos epileptiformes encontramos que el 80.5% presentó esta actividad en regiones frontales bilaterales con generalización secundaria, el 8.3% de esta actividad se localizó en regiones occipitales, el 2.7% en regiones fronto-centrales, el 2.7% en frontal izquierda, el 2.7% temporo-parietal y por último el 2.7% fue de inicio generalizado.

En el grupo control no se encontró ninguna alteración en los registros electroencefalográficos.

MARCO TEORICO

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad es una enfermedad neurobiológica que repercute en áreas conductuales y cognitivas en distintas etapas de la vida, afecta el metabolismo de los principales neurotransmisores así como en la regulación sináptica de circuitos específicos para el adecuado aprendizaje, consolidación de la memoria y el adecuado funcionamiento de la corteza prefrontal y frontoestriados. (1) (2) (6). Los registros electroencefalograficos de los neonatos y niños han sido realizados desde mediados del siglo XX. Estudios pioneros realizados por recopilación de múltiples estudios a nivel mundial ofrecen al neurofisiólogo información importante concerniente al desarrollo del sistema nervioso central. (17)

El análisis serial de electroencefalogramas durante el sueño tiene un impacto significativo para documentar en conjunto con la clínica la inmadurez cerebral y la presencia de patrones electroencefalograficos graves. Esto es particularmente importante en los neonatos sin embargo últimamente se ha utilizado substancialmente en enfermedades con alta morbilidad como alteraciones del desarrollo, neuroconductuales y neurocognitivas. (17)

INTRODUCCION

TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD

Es la patología más frecuente en la consulta pediátrica neuropsiquiátrica. Es un padecimiento crónico que se caracteriza por una triada de síntomas consistentes en inatención, hiperactividad e impulsividad, que afectan el funcionamiento académico, social y laboral de quien lo padece.

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es una alteración neurobiológica crónica que se origina en la niñez afectando áreas conductuales y cognitivas en distintas etapas de la vida, afecta el metabolismo de los principales neurotransmisores. En el manual de clasificación y diagnóstico de las enfermedades mentales, de la Academia Americana de Psiquiatría versión IV revisada (DSM IV TR) se sugiere una prevalencia de 5.29%.⁽²⁾ ⁽³⁾.

Los diversos síntomas y manifestaciones que se hallan en los niños con TDAH están clasificados en las versiones actualizadas del DSM IV TR y la CIE (Clasificación internacional de enfermedades de la organización Mundial de la Salud) en donde el número de criterios que establece la CIE exige que se encuentren al menos seis síntomas de inatención, uno de impulsividad y tres de hiperactividad; mientras que el DSM IV TR exige seis síntomas de inatención para TDAH-1, seis síntomas de hiperactividad-impulsividad para el TDAH-H y seis síntomas de inatención más de seis síntomas de hiperactividad e impulsividad para el TDAH-C. ⁽²⁾ ⁽³⁾

TDAH es un diagnóstico dinámico a lo largo del ciclo vital, y se ha señalado que los síntomas de hiperactividad-impulsividad son más frecuentes entre más temprano se identifican las manifestaciones sobre todo en escolares. (2) (3)

ETIOLOGIA DEL TDAH

El trastorno por déficit de atención es una patología determinada por factores ambientales, genéticos y fisiológicos. En la actualidad se sabe que el TDAH tiene una herencia del 80% sin que los mecanismos genéticos específicos estén definidos. Los genes candidatos relacionados con la fisiología de las catecolaminas (dopamina, serotonina y noradrenalina), con la transmisión y la regulación sináptica de circuitos específicos son el gen transportador de dopamina (DAT) y el gen receptor de dopamina DRD4 y la proteína 25 asociada a sinaptina (SNAP25) que favorece la liberación del neurotransmisor. Se han identificado al menos dos genes dopaminérgicos asociados a este trastorno. También se han involucrado los genes reguladores de la noradrenalina y serotonina. Todos ellos relacionados con el funcionamiento de la corteza prefrontal y de los circuitos frontoestriados. (1) (9) (4) (2)

Los cromosomas encontrados en varios grupos de hermanos 16 y 17, cromosoma 6, el gen transportador de dopamina, cromosoma 5, gen receptor de dopamina D4 en el cromosoma 11. (1) (3).

Una disminución inducida de dopamina produce hiperactividad, la cual disminuye con el inicio de la pubertad, mientras que la privación de noradrenalina se relaciona con deficiencias en el aprendizaje sin hiperactividad, esta última se ha utilizado como modelo de la variante inatenta de TDAH, deficiencia de serotonina se ha relacionado con impulsividad, agresividad y conductas suicidas.

Cuando los pacientes tienen una lesión en la región pre-frontal son anormalmente inatentos, perseverantes y muestran dificultad en controlar su impulsividad y conducta instintiva.

En ellos se pueden identificar 3 grupos de síntomas o síndromes del lóbulo frontal, dependientes de la topografía de la lesión que los origina: dorsolateral, medial/cingulada y orbitaria. En la lesión de la corteza pre-frontal dorsolateral los pacientes se muestran desinteresados, faltos de espontaneidad con poca reactividad hacia eventos y personas y parecen no tener motivación, memoria para hechos recientes y su capacidad de planear es inadecuada. (1) (9) (2)

Dentro de los factores ambientales involucrados en esta patología están el Consumo de alcohol y tabaco durante el embarazo. Además de la prematurez y el daño cerebral perinatal relacionado con partos distócicos y sufrimiento fetal. (3) (4)

Una de las teorías más estudiadas es la dinámica conductual del desarrollo, que se basa en la hipótesis de que la función dopaminérgica alterada juega un papel crítico aquí al fallar en la modulación apropiada de la transmisión no dopaminérgica (principalmente ácido glutámico y GABA).

Una rama de la vía dopaminérgica mesolímbica hipofuncionante producirá un refuerzo alterado de la conducta y una extinción deficiente de la conducta previamente reforzada. Esto originará una aversión al retraso, un desarrollo de hiperactividad en situaciones novedades, una impulsividad, una atención sostenida deficiente, variabilidad conductual incrementada y un defecto de inhibición en las respuestas (desinhibición).

(3) (4)

En un metaanálisis sobre la prevalencia del TDAH (2012) de acuerdo al DSM-IV se menciona que una rama de la vía dopaminérgica mesocortical hipofuncionante causará deficiencias en la atención a las respuestas (respuestas de orientación deficientes, movimientos oculares sacádicos afectados y respuestas de atención más pobres hacia una meta) y planeamiento conductual pobre (funciones ejecutivas empobrecidas). Una rama de la vía dopaminérgica nigroestriatal hipofuncionante producirá modulación dañada de las funciones motrices y un aprendizaje y una memoria de procedimientos, o sea no declarativos, deficientes. Estos trastornos llevarán a un retraso en el desarrollo aparente, aprendizaje y motricidad. (2) (3)

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico clínico se lleva a cabo con bases clínicas según los criterios vigentes emitidos por el DSM IV y CIE-10, los criterios del DSM-IV para el diagnóstico de este trastorno son casi idénticos a los Criterios de Investigación de la CIE-10, pero no así los códigos diagnósticos, ya que la CIE-10 define unas categorías más estrictas.

Mientras que el diagnóstico del DSM-IV requiere seis síntomas de inatención o bien seis de hiperactividad/impulsividad, los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10 requieren al menos seis síntomas de inatención, al menos tres de hiperactividad y por lo menos uno de impulsividad.

En vez de subtipificar el trastorno sobre la base del tipo predominante, la CIE-10 subespecífica esta entidad en función del posible cumplimiento de los criterios diagnósticos de un trastorno disocial. En la CIE-10, este trastorno se denomina trastorno de la actividad y la atención y viene recogido dentro del grupo de trastornos hipercinéticos. (APA: DSM IV, 2000). (3) (5)

En el presente trabajo utilizaremos los criterios de DSM IV que se describen a continuación.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

A. (1) o (2):

1. La presencia de seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención que se haya presentado por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

DESATENCIÓN

- a) A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades
- b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas
- c) A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente
- d) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones)
- e) A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades
- f) A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos)
- g) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas)
- h) A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes
- i) A menudo es descuidado en las actividades diarias. (3) (5)

2. Presencia de seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

HIPERACTIVIDAD

- a) A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento
- b) A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado
- c) A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud)
- d) A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio
- e) A menudo «está en marcha» o suele actuar como si tuviera un motor
- f) A menudo habla en exceso.(3) (5)

IMPULSIVIDAD

- a) A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas
- b) A menudo tiene dificultades para guardar turno
- c) A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej., se entromete en conversaciones o juegos) (3) (5)

B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.

C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela [o en el trabajo] y en casa).

D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.

E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad). (3) (5)

CÓDIGOS basados en el tipo:

A. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado. Si se satisfacen los Criterios A1 y A2 durante los últimos 6 meses

B. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención. Si se satisface el Criterio A1, pero no el Criterio A2 durante los últimos 6 meses

C. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo. Si se satisface el Criterio A2, pero no el Criterio A1 durante los últimos 6 meses. (3) (5)

NEUROIMAGEN

Desde el punto de vista de neuroimagen por resonancia magnética ha demostrado disminución no significativa del volumen de la corteza frontal derecha, de la parte anterior del cuerpo calloso, cerebelo y la cabeza izquierda del núcleo caudado, así como pérdida de alrededor del 5% del volumen cerebral en niños que padecen TDAH.

(2)

COMORBILIDAD

Cerca del 65% de los pacientes con TDAH tienen un trastorno comórbido o asociado al momento de establecer el diagnóstico, lo cual resalta la necesidad de realizar una valoración integral e individual en cada paciente; las muestras clínicas pueden llegar a tener una comorbilidad hasta del 90%. Las principales entidades asociadas son los trastornos específicos del lenguaje, trastorno oposicionista desafiante, el trastorno de conducta, trastorno de ansiedad, la depresión y los trastornos bipolares. Muchos pacientes con TDAH tienen problemas importantes de coordinación motora. (3) (5) (9) (11)

TRATAMIENTO

Debe ser multidisciplinario, integral e individualizado, se ha denominado Multimodal. Manejo psicosocial, apoyo escolar, familiar y social, a nivel biológico, a través de fármacos que constituyen la piedra angular del mismo. Integral porque se trata desde el punto de vista bio-psico-social por un equipo de salud mental. Medicamentos: estimulantes como el clorhidrato de metilfenidato con una eficacia del 65-75%, no estimulantes como Atomoxetina, antidepresivos tricíclicos, agonistas alfa adrenérgicos (clonidina), estimulantes del alerta (modafinil), o alternativas como el uso de dosis elevadas de ácidos grasos omega 3-6. (2) (8) (9) (14)

TDAH y ELECTROENCEFALOGRAMA

Aunque aproximadamente un tercio de los niños con TDAH no tiene ninguna comorbilidad, el 33% tiene al menos una, y dentro de las más comunes esta la fisiología del sueño. A través de años de estudio e investigación se ha podido registrar por medio de un electroencefalograma alteraciones en los grafoelementos que caracterizan a las fases del sueño.(11) (6)

La teoría del sistema activo de consolidación de la memoria postula que la memoria inicialmente se codifica en el hipocampo el cual sirve como un almacenaje temporal para la memoria declarativa y es reactivada durante el sueño para que sea redistribuida gradual y preferencialmente en la neocorteza que sirve de almacén permanente para la memoria declarativa. El sistema de consolidación durante el sueño se supone se basa en la comunicación entre el hipocampo y la neocorteza durante las ondas lentas que caracterizan a la fase de sueño principalmente en la corteza frontal.

Los husos de sueño son el mecanismo para la facilitación en la integración y reactividad del hipocampo para guardar la información memorizada en la neocorteza , la importancia de los husos de sueño y las ondas lentas para el proceso de consolidación de la memoria ha sido confirmado en un estudio reciente 2012 (13).

Dos estudios recientes confirman que la falta de sueño implica en los niños alteraciones implícitas en la ganancia de habilidades motoras, habilidades de memoria fundamentalmente por alteración en el proceso de la maduración de las estructuras anatómicas encargadas de la formación de la memoria del desarrollo.

Los síntomas claves ya mencionados en los pacientes que padecen TDAH están asociados a las alteraciones en la estructura del sueño debido a que experimentan retraso en el inicio del sueño, resistencia a dormir, cansancio prolongado y somnolencia diurna. (13)

Encontraron que alrededor del 25-50% de los niños y adolescentes con déficit de atención e hiperactividad (TDAH) experimentan problemas de sueño y describen que en el electroencefalograma existe al inicio del sueño un grado bajo de excitabilidad en la región frontal, central y de la línea media y que los elementos de sueño podían ser sincrónicos, asincrónicos o un patrón mixto.

Por lo que una apropiada valoración y tratamiento de estos problemas puede mejorar la calidad de vida y reducir la severidad del TDAH y la discapacidad que causa. (14)
(2010)

El análisis del patrón cíclico alternante durante el sueño NoMOR, que es un marcador inestable del electroencefalograma, ha sido descrito como una de las estructuras ideadas más sistemáticas y expresivas para describir los despertares, su composición y tiempo durante el sueño. El sueño NoMOR esta caracterizado por un patrón de oscilaciones que exhiben diferentes niveles de despertares. Este patrón de oscilaciones fisiológicas codificadas como patrón cíclico alternante, es considerado importante para la construcción y mantenimiento del sueño. El patrón cíclico alternante se compone por un patrón transitorio fase A del ciclo, separado por intervalos de actividad de fondo fase B del ciclo.

Los 3 principales patrones electroencefalograficos difieren de acuerdo a la prevalencia en la sincronía del electroencefalograma (Subtipo A1), prevalencia del electroencefalograma de asincronía (subtipo A3) y una combinación de ambos (subtipo A2). En particular en un estudio de cohorte en niños con TDAH se demostró una disminución en la frecuencia del patrón cíclico alternante y bajo número de secuencias de patrón cíclico alternante así como disminución en la sincronía principalmente en la fase 1 y 2 de sueño. (14) 2012.

ELECTROENCEFALOGRAMA

La Electroencefalografía es un procedimiento electrofisiológico dinámico, que evalúa la función o la alteración de la función del cerebro, mediante el registro de la actividad eléctrica del mismo.

El electroencefalograma registra la actividad eléctrica y ondas generadas por las neuronas corticales y sus conexión con estructuras subcorticales, se obtiene por medio de electrodos colocados en el cuero cabelludo. Los electrodos se conectan al electroencefalógrafo el cual amplifica los potenciales del cerebro y la actividad a un millón de veces, y esta actividad es desplegada en una pantalla de una computadora. La actividad del EEG mostrada se organiza usando una variedad de combinaciones de pares de electrodos que se nominan con letras (para señalar el lóbulo o región cerebral registrada F= frontal, O= occipital) y números (pares para señalar el lado derecho y nones para el lado izquierdo), organizados en una serie de combinaciones llamados montajes.

La Sociedad Americana de Neurofisiología Clínica ha recomendado que todos los laboratorios de EEG incluyan un número mínimo de montajes en un EEG de rutina.

Las recomendaciones mínimas son el bipolar longitudinal bipolar, transversal y referencial. Debido a que un solo tipo de montaje puede ser insuficiente para detectar el problema. Uno debe ser capaz de seleccionar el montaje más favorable para mostrar mejor el tipo de actividad o anomalía en el EEG. (10)

La actividad normal o ritmos básicos en el EEG está determinada por la edad, el ritmo Alfa tiene una frecuencia de 8 a 13Hz pero en la mayoría va de 9 a 11Hz, se encuentra típicamente en las regiones posteriores y durante la vigilia mientras el paciente tiene los ojos cerrados y en reposo. Este ritmo se alcanza a la edad 3 años.

El ritmo Beta tiene una frecuencia mayor a 13Hz se presenta en las regiones anteriores e incrementa su actividad entre 18 y 25Hz durante la somnolencia, sueño fase N1 y sueño REM, también puede ser inducido por efecto farmacológico, sin embargo se diferencia ya que se presenta una actividad focal o lateralizada, asimétrica.

El ritmo Delta es lento y va de 0.5 a 3.5Hz se encuentra predominantemente en niños de 1 a 3 meses, y en sueño fase N3 en el resto de la población. Ritmo Theta viene de regiones talamocorticales su frecuencia es de 3.5 a 7Hz inicia al romperse el alfa durante la somnolencia en regiones centrotemporales y es ritmo normal en menores de 2 años. Sin embargo cuando un paciente presenta este tipo de ritmo a partir de un ritmo alfa sugiere secuelas por hipoxia, inflamación y organicidad cerebral. (18)

Para hacer evidentes las alteraciones (o descartarlas), se usan procedimientos de activación.

Los procedimientos de activación comúnmente usados, son apertura y cierre palpebral, hiperventilación, fotoestimulación y privación de sueño.

Pueden acentuar o hacer más evidente una actividad anormal e identificarla cuando forma parte de un síndrome. (10)

Apertura y cierre palpebral.

La respuesta ante esta maniobra es la desaparición del ritmo alfa cuando ya está integrado (niños mayores de 6 años); en niños menores, la respuesta esperada es una disminución en el voltaje en forma generalizada y se le llama reactividad. (10)

Hiperventilación.

Se presenta cambios electroencefalográficos, que consisten en lentificación generalizada o brotes de ondas lentas, debidos a la hipocapnia y disminución del flujo sanguíneo (hasta en un 30%). A menor edad la respuesta es más exagerada, debido a la inmadurez en los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, que se recupera al término de la activación. (10)

Estimulo Fótico

La estimulación luminosa intermitente es otro procedimiento de activación. La estimulación usualmente incluye frecuencias en rangos de 3-30Hz y es realizada con los ojos cerrados y en vigilia. El objetivo es determinar el umbral de la frecuencia de

estimulación tanto inferior como superior que desencadenan la respuesta. La respuesta normal se denomina arrastre fótico, la respuesta anormal se denomina fotoparoxística y se desencadena en pacientes sensibles alrededor de los 15 Hz. Pueden presentar una respuesta fotomiogénica, la cual consiste en espasmo miogénico de la frente o los párpados en asociación con la estimulación fótica. (10)

Sueño (como maniobra de activación)

El registro en sueño puede ser una forma importante de poner de manifiesto la actividad epileptiforme focal o generalizada. En particular, las descargas que surgen de las regiones fronto-temporales, son activadas durante la somnolencia o etapas tempranas de sueño. La privación parcial de sueño puede aumentar la posibilidad de detectar actividad epileptiforme. (10) (6)

SUEÑO

Los patrones electroencefalográficos en vigilia y sueño van de acuerdo a la maduración y desarrollo del sistema nervioso central.

Este proceso se lleva a cabo con el tiempo empezando desde la semana 30 hasta la edad adulta.

Al momento que desaparecen los patrones electroencefalográficos neonatales característicos del sueño (entre el mes y los 3 meses de edad); se inician los patrones de sueño del adulto.

A partir de los 3 meses de edad, se pueden identificar en la Fase N2 los husos de sueño que son asincrónicos hasta el año de edad y los complejos K; de tal forma que después del año de edad, están integrados todos los elementos característicos de esta fase y así van a perdurar por el resto de la vida sin modificación. (10) (6)

Existen 2 tipos de Sueño:

Sueño de Movimientos Oculares Rápidos (MOR o REM por siglas en inglés, como es más conocido) y el **sueño No MOR (NREM)**.

Los eventos fisiológicos del sueño REM están localizados en las neuronas eefectoras localizadas en la formación reticular pontina, estas neuronas tiene una hiperpolarización relativa durante el sueño NREM por lo que no hay potenciales de acción, sin embargo durante el sueño REM inician la despolarización y alcanza el umbral por lo que inicia la descarga neuronal que mantiene a la membrana despolarizada durante todo el sueño REM lo cual produce los movimientos sacádicos, las ondas PGO (ponto-geniculo-occipitales) que preceden al sueño REM en el electroencefalograma y la atonía muscular por hiperpolarización de las neuronas del grupo dorsolateral del grupo de la formación reticular pontina: motoneuronas alfa, la glicina es el neurotransmisor involucrado. (10) (6)

Las neuronas de la formación reticular del mesencéfalo son importantes para la activación del patrón electroencefalográfico de ondas rápidas de bajo voltaje, hay asincronía producida por la activación de las neuronas colinérgicas localizadas en el núcleo latero dorsal del tegmento de la unión ponto-mesencefálica y los núcleos del tegmento pedunculopontino, las neuronas aminérgicas son las que apagan el ciclo

REM: noradrenérgicas localizadas en el locus ceroleus, serotoninérgicas en el rafe medio y las neuronas histaminérgicas localizadas en el hipotálamo posterior este sistema es considerado el promotor del despertar y en la somnolencia, actividad theta hipocampal. (10) (6)

El primer sueño REM ocurre 70 minutos después del inicio del sueño

SUEÑO No REM

El electroencefalograma muestra un registro de bajas frecuencias proveniente de las neuronas talamocorticales las cuales están sincronizadas. El circuito descendente de las vías inhibitorias del hipotálamo anterior y posterior y la activación de algunas neuronas del núcleo pre óptico ventrolateral se da durante el sueño No REM. (10) (6)

Sueño No REM se caracteriza por actividad neuronal reducida y se divide en 3 fases principales: Fases N1, N2 y N3

Fase N1: Presenta electroencefalográficamente desaparición de los ritmos característicos de la vigilia, pérdida del gradiente antero posterior y enlentecimiento progresivo, así como la presencia de ondas agudas del vertex.

Fase N2 (es la que compete a este trabajo)

Durante la fase N2 se observa actividad theta generalizada, ondas agudas de vertex, complejos K y husos de sueño.

La actividad theta se caracteriza por presentar una frecuencia de 4 a 7 Hz y el voltaje oscila entre 50 a 75 uV.

Las ondas agudas de vertex presentan forma aguda, una duración de 70 a 200 ms, se localizan en el vertex en los electrodos Cz, C3, C4 y pueden verse en Fz y Pz.

Los complejos K son elementos compuestos por una onda aguda de vertex seguido o precedido por un huso de sueño.

Los husos de sueño tienen una frecuencia de 12 a 15 Hz, se localizan en regiones fronto-centrales, deben ser sincrónicos y simétricos.

Durante esta fase, se observa que la actividad theta en forma progresiva y los tres elementos descritos previamente aparecen en forma intermitente durante toda la fase.

Fase N3: Durante esta fase desaparecen las ondas agudas de vertex, los complejos K y los husos de sueño y la actividad es sustituida por ritmo predominantemente delta en forma generalizada.

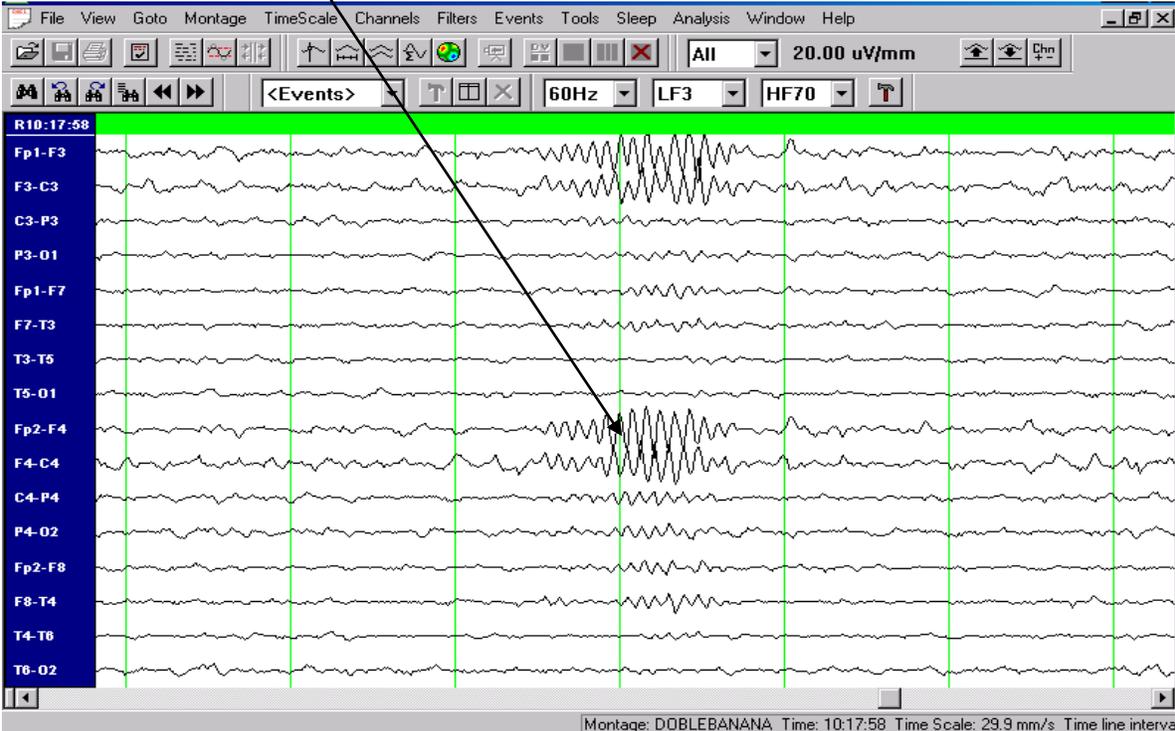
(10) (6)

LOS SIGUIENTES TRAZOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS MUESTRAN LOS GRAFOELEMENTOS NORMALES DE SUEÑO, PRESENTES DESDE EL AÑO DE EDAD HASTA LA EDAD ADULTA.

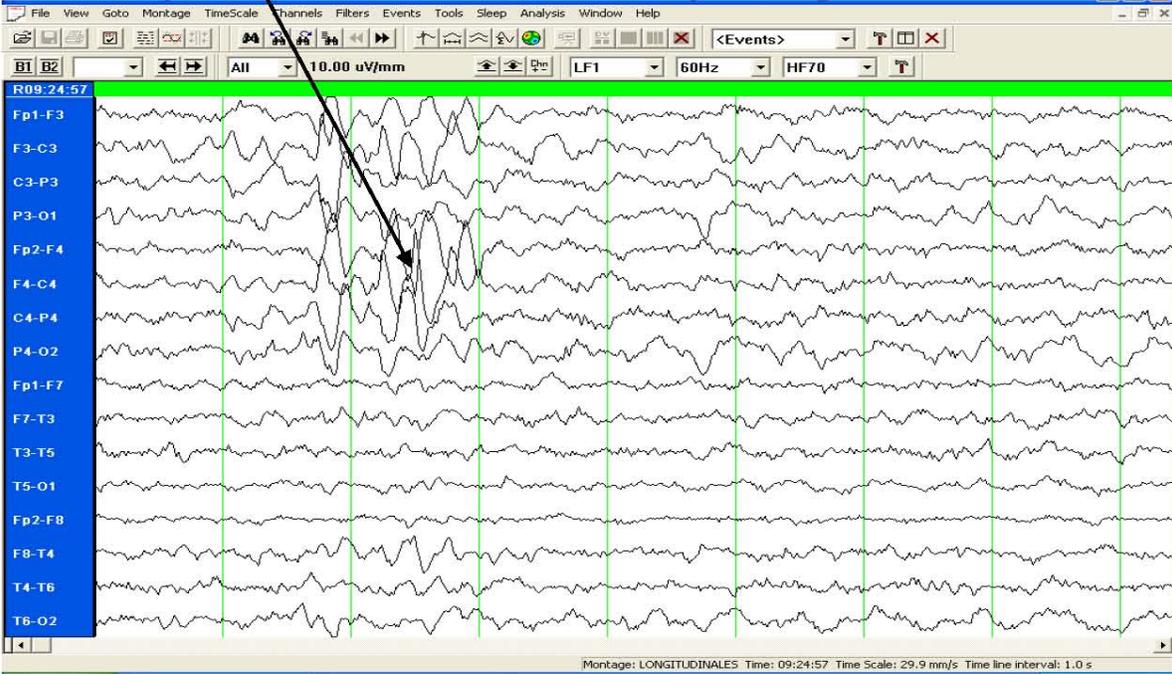
COMPLEJOS K



HUSOS DE SUEÑO



ONDAS AGUDAS DEL VERTEX



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

TDAH es un trastorno conductual conformado por dificultad para mantener la atención, alteración en la consolidación de la memoria y del aprendizaje, incapacidad social que es generada por la falta de control de los impulsos, acompañado en ocasiones por exceso de actividad motora, y su curso se prolonga por años.

Hay criterios clínicos para su diagnóstico y tratamiento, pero que para completarse necesitan una progresión avanzada de la patología y son subjetivos. Por lo que resultaría de gran utilidad tener marcadores objetivos y en lo posible tempranos de esta patología.

Los registros EEG podrían permitir la detección más temprana y en forma objetiva de cambios asociados a esta patología.

Entre los componentes tempranos, y quizá causales del TDAH, son la consolidación de la memoria y de lo aprendido durante el día. Esto se lleva a cabo durante el ciclo completo de sueño. Particularmente en la fase N2 donde ocurre la mayor actividad de los neurotransmisores. Por lo tanto buscar las alteraciones Electroencefalográficas en los grafoelementos de sueño en fase N2 en los niños con TDAH y compararlos con los niños sanos, abre la posibilidad de la detección temprana, el seguimiento de su evolución, así como la respuesta al tratamiento y eventualmente una adecuada diferenciación diagnóstica entre las variedades del TDAH.

En este sentido es importante resaltar un estudio comparativo previo realizado en este servicio (Tesis Dr. Sabino Suarez) en el 2012, donde se observó que el tratamiento para TDAH normalizaba parcialmente los registros electroencefalograficos, anormales inicialmente en un número amplio de casos.

Para valorar esa mejoría debemos entender esos grafoelementos anormales cuyas características y frecuencia son esencialmente desconocidas.

JUSTIFICACIÓN

El TDAH es una patología de alto impacto y costo social, por los problemas cognitivos y conductuales que repercuten a nivel personal y familiar, por las dificultades en la integración social de los pacientes. Generando prolongados costos institucionales por la mayor demanda de consulta médica y estudios complementarios. Las diferencias entre los pacientes no tratados y los adecuadamente tratados son importantes y ameritan que se les de la importancia necesaria para establecer un diagnóstico, atención integral y tratamiento oportuno en la población derechohabiente.

El registro electroencefalográfico permite detectar las alteraciones en la despolarización e hiperpolarización de las neuronas talámicas y corticales en los pacientes con TDAH. En el sueño y particularmente en la fase N2 es donde se lleva a cabo la consolidación de la memoria y el aprendizaje. Los niños con TDAH carecen de una adecuada estructura del sueño lo cual puede determinar las alteraciones de la memoria y atención por lo que en este estudio pretendemos monitorizar la fase N2. Las alteraciones pueden ser evidenciadas ya que durante esta fase los grafoelementos tienen una frecuencia y características establecidas.

Si se demuestra alteración en esta fase podremos dar un diagnóstico temprano así como tratamiento farmacológico y psicológico adecuados.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Existen cambios en la fase N2 de sueño en los pacientes (con edades entre 6-10 años) con TDAH que se manifiesten como alteraciones en los grafoelementos característicos de esta fase durante el registro electroencefalográfico?

¿En qué proporción de estos pacientes con TDAH hay alteraciones electroencefalográficas en fase N2 de sueño?

HIPOTESIS

En pacientes con TDAH existirán alteraciones en la fase N2 de sueño, específicamente en los grafoelementos característicos, detectables como asimetrías, asincrónias y grafoelementos anormales.

HIPÓTESIS NULA

No existen alteraciones electroencefalográficas de los grafoelementos de la fase N2 del sueño en los pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

OBJETIVO GENERAL

Describir la actividad eléctrica cerebral durante la fase N2 de sueño en pacientes con TDAH, en base a la presencia y alteraciones de los grafoelementos característicos de esta fase y compararla con niños sanos.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Describir las alteraciones electroencefalográficas encontradas en niños con TDAH y sus diferencias con los registros en niños sanos.

2. Describir las características de los elementos de sueño de la fase N2 en niños con TDAH
 - Determinar la presencia de fase N2 de sueño en pacientes con TDAH
 - Evaluar la presencia de husos de sueño en pacientes con TDAH
 - Evaluar la simetría de los husos de sueño en pacientes con TDAH
 - Evaluar la sincronía de los husos de sueño en pacientes con TDAH
 - Determinar la presencia de grafoelementos anormales en la fase N2 de sueño en pacientes con TDAH

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Comparativo de Casos y Controles, Ambilectivo.

El estudio evaluó una muestra de 81 niños, 66 de los niños con diagnóstico de TDAH realizado por neurólogo pediatra del servicio de neurofisiología y 15 niños sanos, por medio del registro electroencefalográfico en busca de alteraciones en los grafoelementos presentes en la fase N2 de sueño, así como la presencia de grafoelementos anormales.

La medición se realizó mediante un estudio electroencefalográfico el cual fue interpretado por la Dra. Fraire (jefe del departamento de neurofisiología clínica) en el cual se colocaron 21 electrodos, en niños dormidos, duro aproximadamente 20 min en una sola sesión. El estudio es inocuo pero requiere una preparación especial, que consiste un periodo de desvelo estandarizado, (ver más abajo).

De los grafoelementos se analizó presencia de simetría y sincronía en los husos de sueño, la presencia de complejos k, ondas agudas del vertex y grafoelementos anormales, todos los cuales pueden ser medidos objetivamente desde el registro.

Las definiciones operacionales se describen a continuación:

Sincronía: tiempo en el cual ocurren los eventos eléctricos en diferentes áreas del cerebro con respecto a otras áreas. Así cuando un evento ocurre al mismo tiempo en ambos lados del cerebro se puede llamar sincronía.

Asincronía: presencia de los eventos eléctricos en uno de los hemisferios cerebrales seguido por la aparición en el hemisferio contralateral.

Simetría: Presencia de eventos eléctricos en ambos hemisferios cerebrales al mismo tiempo.

Asimetría: Diferencia en voltaje, frecuencia y presencia de los eventos eléctricos entre los hemisferios cerebrales.

Como testigos sanos fueron evaluados pacientes familiares de trabajadores del IMSS o de otros pacientes que no tuvieron ningún síntoma clínico de TDAH, que estuvieron dispuestos a participar y cumplieron con los requisitos.

El análisis fue descriptivo

LUGAR DEL ESTUDIO

El estudio se realizó en el servicio de neurofisiología clínica de la UMAE pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Muestra por conveniencia integrada por 81 niños, 66 de ellos con diagnóstico de TDAH y 15 niños sanos, que asistieron al servicio de neurofisiología en el periodo Enero del 2011 a Mayo del 2013, de ambos sexos, con edades entre los 6 y 10 años de edad, periodo en el cual está bien establecido el diagnóstico de TDAH. Sin tratamiento farmacológico previo al diagnóstico.

Como testigos sanos fueron evaluados familiares de trabajadores del IMSS y de otros pacientes que estuvieron dispuestos a participar y cumplieron con los requisitos ya mencionados.

CRITERIOS DE INCLUSION PARA LOS PACIENTES CON TDAH

Con diagnóstico clínico de TDAH hecho por neurólogo pediatra del servicio de neurofisiología clínica del CMN siglo XXI de acuerdo a los criterios del DSM IV.

Sin haber recibido tratamiento neuropsiquiátrico (moduladores de conducta) previo.

Edad de 6 A 10 AÑOS al momento del estudio.

Derechohabientes del IMSS que acuden al servicio de neurofisiología.

Preparación adecuada (desvelo)

Firma del consentimiento informado por el padre o tutor.

Presencia de fase N2 de sueño

CRITERIOS DE INCLUSION PARA LOS TESTIGOS SANOS.

Con ausencia de cualquier criterio clínico de TDAH evaluado como los pacientes.

Edad de 6 a 10 años al momento del estudio.

Derechohabientes del IMSS que acuden al servicio de neurofisiología.

Preparación adecuada (desvelo)

Para este estudio que el padre o tutor haya firmado el consentimiento informado.

Presencia de fase N2 de sueño

CRITERIOS DE EXCLUSION

Niños menores de 6 años o mayores de 10 años.

Niños que hayan recibido tratamiento previo para TDAH.

Niños que hayan recibido tratamiento neuropsiquiátrico (moduladores de conducta).

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Estudio electroencefalográfico inadecuado (ausencia de sueño y de fase N2)

Expediente incompleto

Evidencia de registro electroencefalográfico de patologías concomitantes durante la realización del estudio (tumor/malformación)

METODOLOGÍA GENERAL

1.- Preparación del paciente para el estudio

Es un estudio sencillo que dura aproximadamente 20 minutos, se realiza en una sola sesión.

Para realizar el electroencefalograma se prepara al paciente mediante un desvelo desde las 03:00 am el día del estudio, con el cabello limpio y seco. Previa verificación de los datos de control (nombre, sexo, edad, desvelo, aseo adecuado y en presencia de los padres) se colocan 21 electrodos de acuerdo al sistema 10/20 internacional en el cuero cabelludo, cada electrodo de disco está recubierto de oro, es de 10mm de diámetro. Previo aseo con pasta abrasiva que reduce las impedancias en cada electrodo. Se coloca una pasta conductora entre la piel y el electrodo para el adecuado registro de la actividad eléctrica cerebral del paciente. Cada electrodo está conectado a un amplificador que a su vez se enlaza a una computadora para leer y registrar la actividad cerebral del paciente.

Se realizaran las siguientes maniobras de activación previa a la fase de sueño: cierre y apertura ocular, hiperventilación por 3 minutos y estimulación fótica intermitente.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva

Para el análisis descriptivo de las variables cualitativas se utilizaron números absolutos y porcentuales. Para las variables cuantitativas se utilizaron puntuación mínima, máxima y media.

FACTIBILIDAD

El equipo y personal capacitado necesarios para el estudio se encuentran ya en el servicio de neurofisiología de la UMAE Pediatría.

Los estudios electroencefalograficos se hacen a los pacientes con TDAH como parte del proceso diagnostico. Además la participación de la residente/tesista es parte de su capacitación profesional.

Los registros se conservan en forma digital, evitando un consumo excesivo de papel.

OBTENCION DE DATOS

Hoja de recolección de datos (ver anexos)

DESCRIPCION DE VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES

Presencia de TDAH

Tipo de TDAH

VARIABLES DEPENDIENTES

Presencia de husos de sueño

Sincronía

Simetría

Presencia de vertex

Presencia de complejos k

Actividad epileptiforme

VARIABLES DESCRIPTIVAS

Sexo

VARIABLES

VARIABLES	TIPO	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	CATEGORIA
TDAH	Independiente	Alteración neurobiológica que repercute en el aprendizaje, memoria y conducta.	Cualitativa nominal	Si No
HUSOS	Dependiente	Actividad que se presenta en los pacientes en fase N2 de sueño	Cualitativa nominal	Presencia Simétricos Asimétricos Sincronía Asincrónicos
COMPLEJOS K	Dependiente	Actividad que se presenta en los pacientes en fase N2 de sueño	Cualitativa nominal	Presencia Simétricos Asimétricos Sincrónicos Asincrónicos
ONDAS AGUDAS DEL VERTEX	Dependiente	Actividad que se presenta en los pacientes en fase N2 de sueño	Cualitativa nominal	Presencia Simétricos Asimétricos Sincrónicos Asincrónicos
EDAD	Independiente	Periodo de tiempo desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Cuantitativa discreta	6,7,8,9,10
ALTERACIÓN EEG EPILEPTIFORME	Dependiente	Elemento EEG que corresponde a un trazo de descarga neuronal excesiva o a un componente anormal	Cualitativa Nominal	Un aumento de la actividad de ondas lentas theta Paroxismos generalizados de POL de 3 Hz. Paroxismos generalizados de puntas y PP y OL. Foco de puntas temporales. Puntas Rolándicas. Puntas occipitales. Puntas bilaterales.
SINCRONÍA	Dependiente	Presencia de grafoelementos de sueño que inician al mismo tiempo en ambos hemisferios cerebrales.	Cualitativa nominal	Si No
SIMETRÍA	Dependiente	Presencia de grafoelementos de sueño en ambos hemisferios.	Cualitativa nominal	Si No

ASPECTOS ETICOS

El estudio electroencefalográfico en desvelo es parte del proceso diagnostico de los pacientes, es un estudio no traumático, no invasivo, no doloroso pero que si requiere de un desvelo y como se solicitara al grupo control sano también solicitamos consentimiento informado por escrito.

(Ver anexos)

RESULTADOS

Se evaluaron 81 niños en total, 66 de ellos con diagnóstico de TDAH, el cual fue realizado por Neurólogo Pediatra del IMSS, de acuerdo a los criterios del DSMIV TR y 15 niños fueron testigos sanos. En ambos grupos el electroencefalograma fue revisado y reportado por la Jefa del servicio de neurofisiología pediátrica de la UMAE pediatría.

De los 66 pacientes con TDAH 54 fueron niños (81.8%) y 12 Niñas (18.1%) niñas, las edades estaban comprendidas entre 6 y 10 años de edad, con una mediana de 7.4 años.

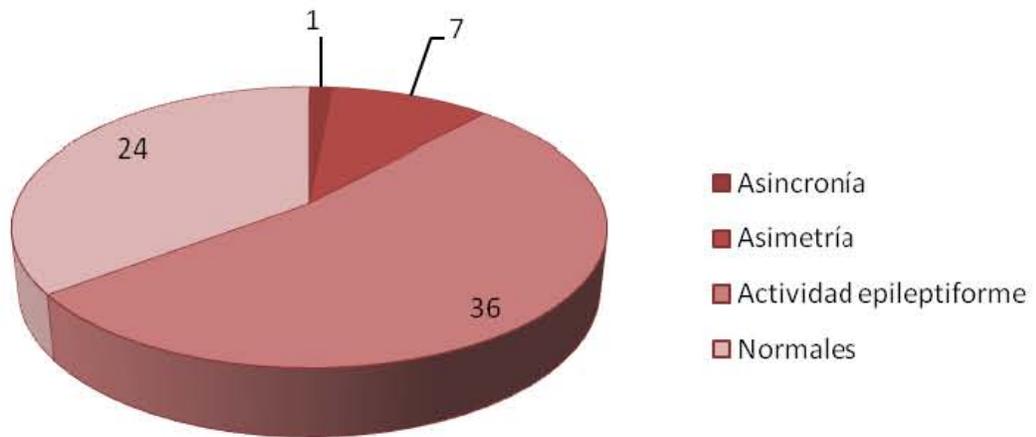


De los testigos sanos, 5 (33.3%) fueron niños y 10 (66.6%) niñas, las edades estuvieron comprendidas entre 6 y 10 años con una mediana de 7.6.

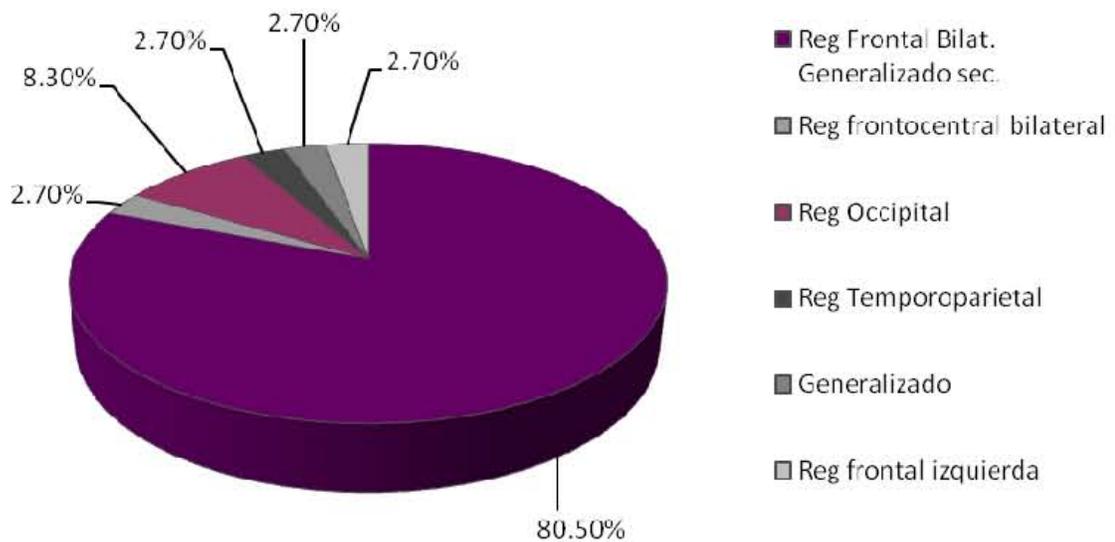


En el Electroencefalograma se encontró que 36 pacientes (54.5 %); presentaron grafoelementos anormales epileptiformes, 24 pacientes (36.3%) presentaron estudio normal para la fase de Sueño N2; en 5 (7.5 %) se observó asimetría de los husos de sueño y un paciente (1.51%) mostró asincronía de los husos de sueño.

% ALTERACIONES EEG NIÑOS TDAH



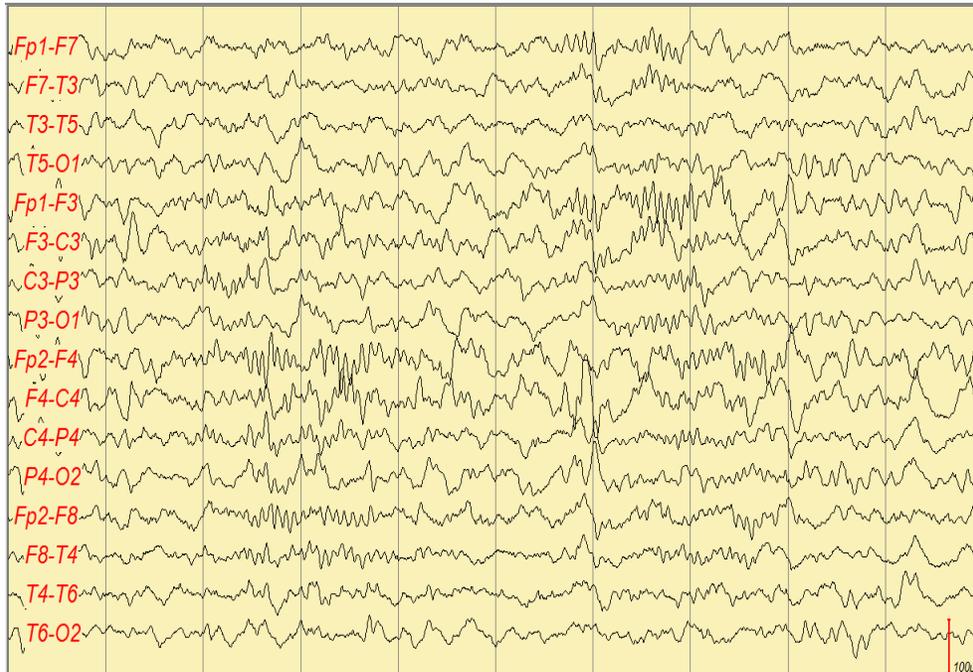
% Grafoelementos Epileptiformes



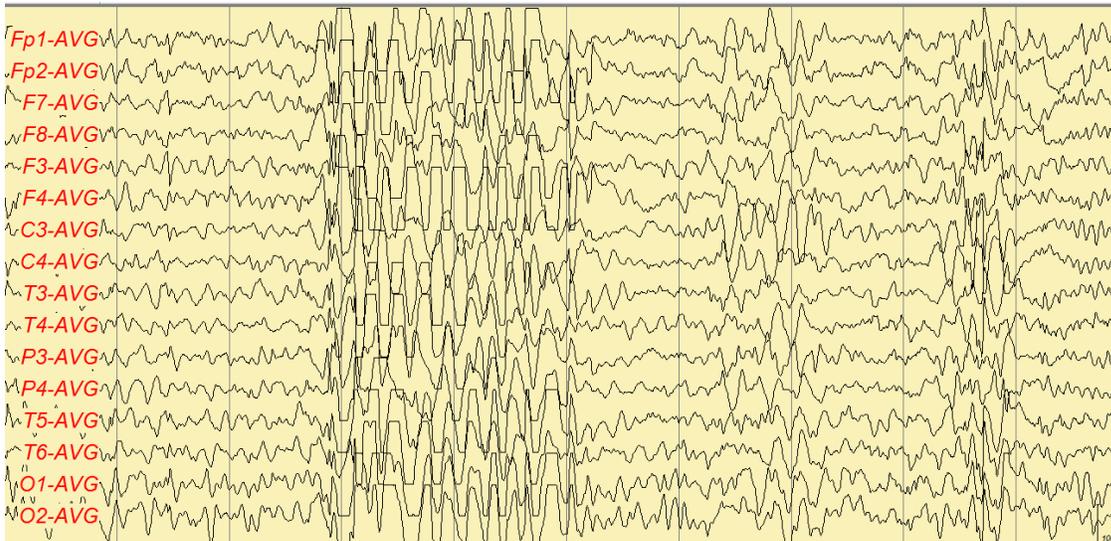
De los 36 pacientes que presentaron grafoelementos anormales, 29 (80.5%); presentaron actividad anormal frontal bilateral, con generalización secundaria; 1 en regiones fronto-centrales bilaterales (2.7%); 3 pacientes en regiones occipitales bilaterales (8.3%), 1 (2.7%) en regiones temporo parietales bilaterales y 1 paciente (2.7%) en región frontal izquierda; 1 paciente (2.7%) con grafoelementos epileptiformes generalizada. (Trazos representativos).

TRAZOS REPRESENTATIVOS DE GRAFOELEMENTOS EPILEPTIFORMES.

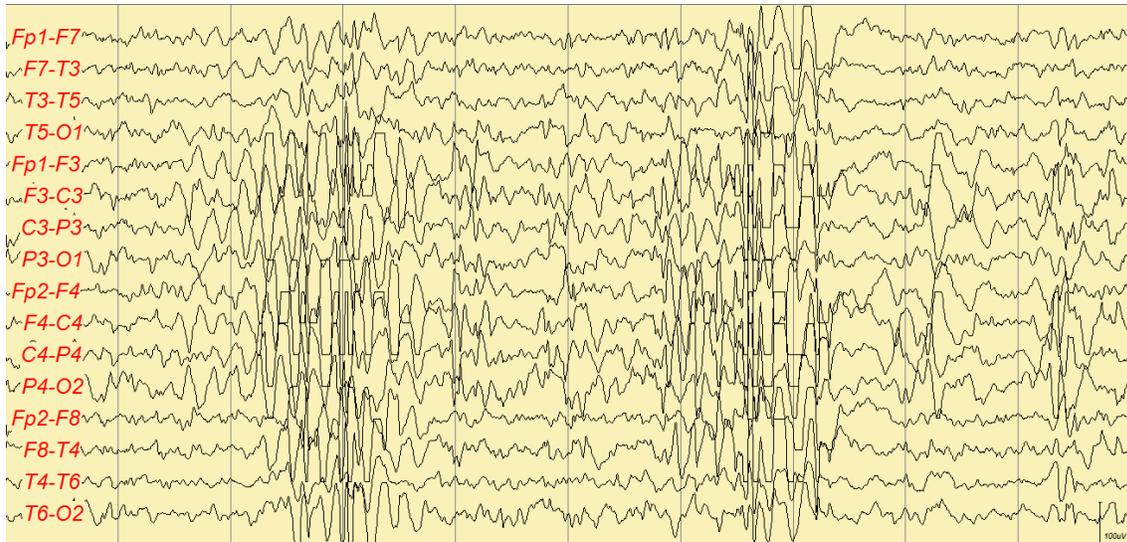
Paciente 17.- Asincronía de Husos de sueño anormal para la edad



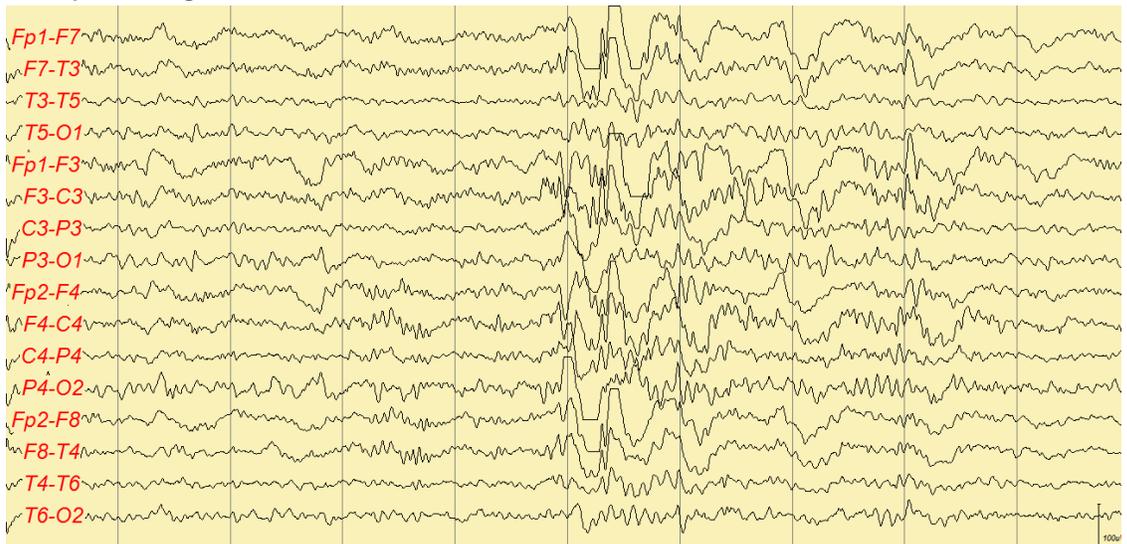
Paciente 23.- Paroxismos de complejos punta onda lenta, polipunta onda lenta de alto voltaje en regiones frontales, con generalización secundaria en sueño



Paciente 23.- Paroxismos de complejos punta onda lenta, polipunta onda lenta de alto voltaje en regiones frontales, con generalización secundaria en sueño



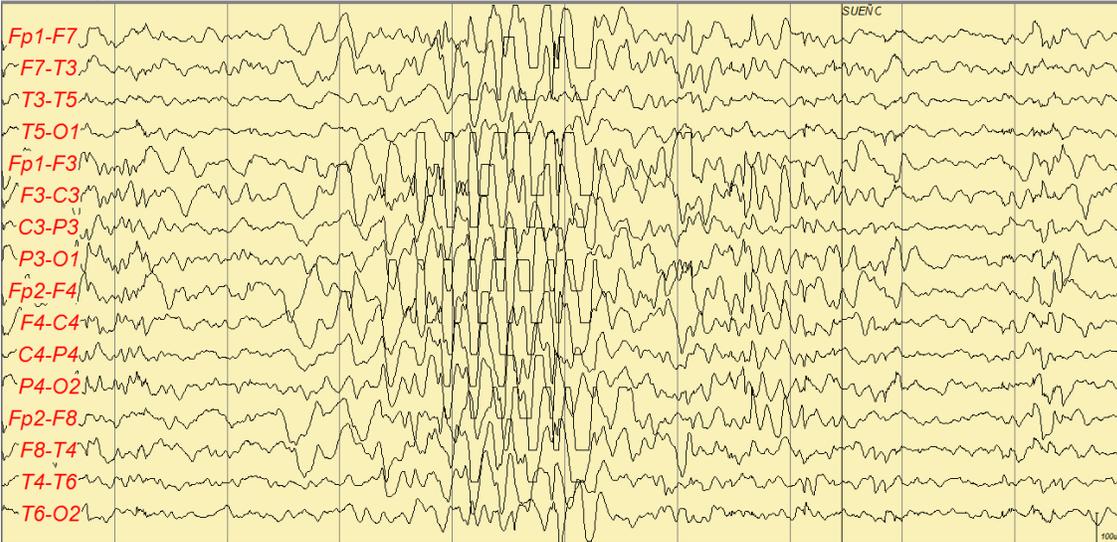
Paciente 11.- Paroxismos de complejos punta onda lenta, polipunta onda lenta de alto voltaje en regiones frontales, en sueño.



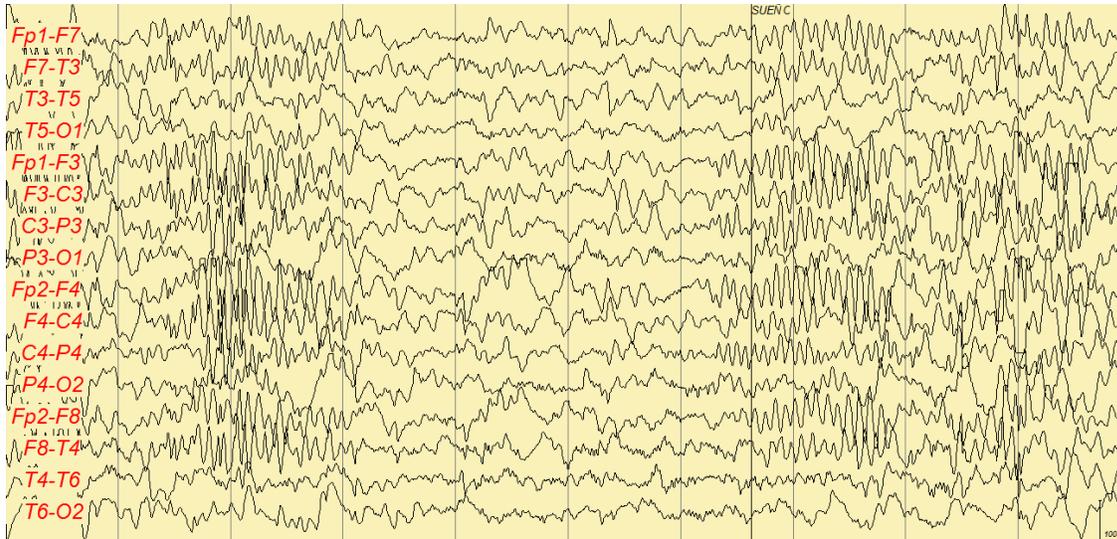
Paciente 18.- Paroxismos de ondas agudas de alto voltaje en regiones frontales, en sueño.



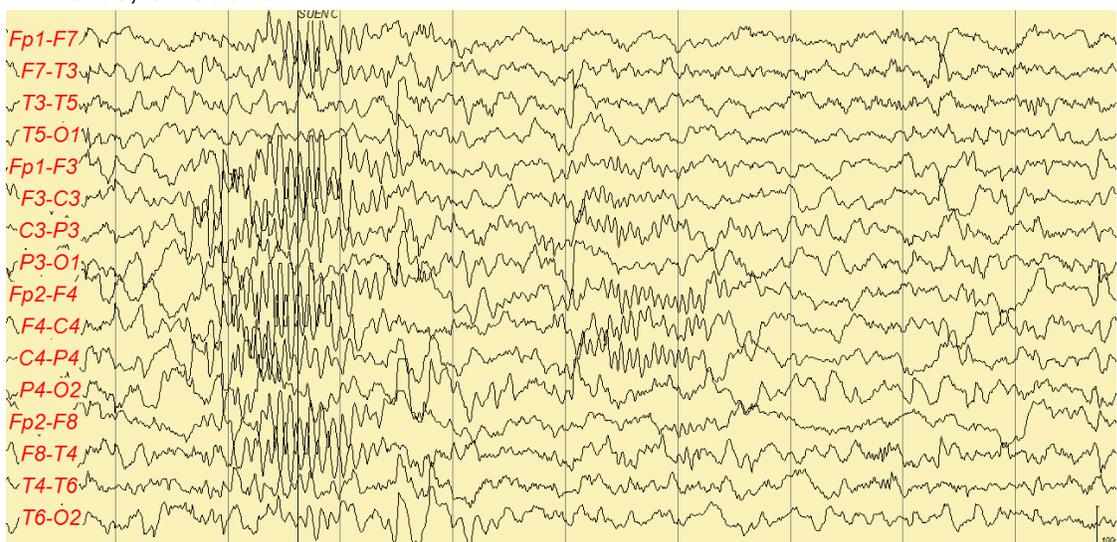
Paciente 18.- Paroxismos de ondas agudas y lentas de alto voltaje en regiones frontales, en sueño.



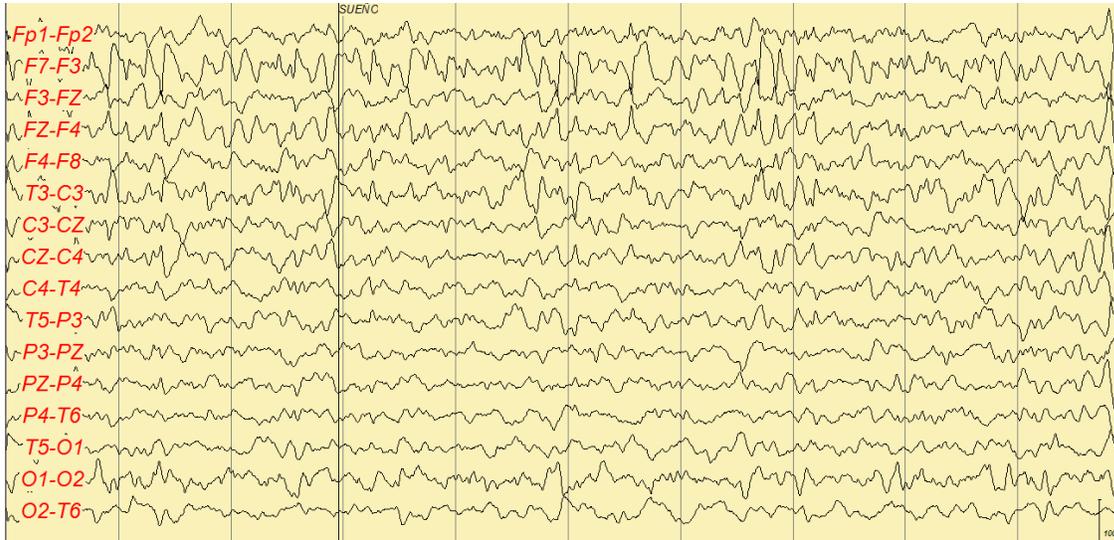
Paciente 19.- Paroxismos de complejos de polipuntas de alto voltaje en regiones frontales, en sueño.



Paciente 19.- Paroxismos de complejos de polipuntas de alto voltaje en regiones frontales, en sueño.



Paciente 29.- Paroxismos de ondas agudas en inversión de fase de alto voltaje en región frontal izquierda, en sueño.



Paciente 29.- Paroxismos de ondas agudas en inversión de fase de alto voltaje en región frontal izquierda, con proyección contralateral, en sueño.



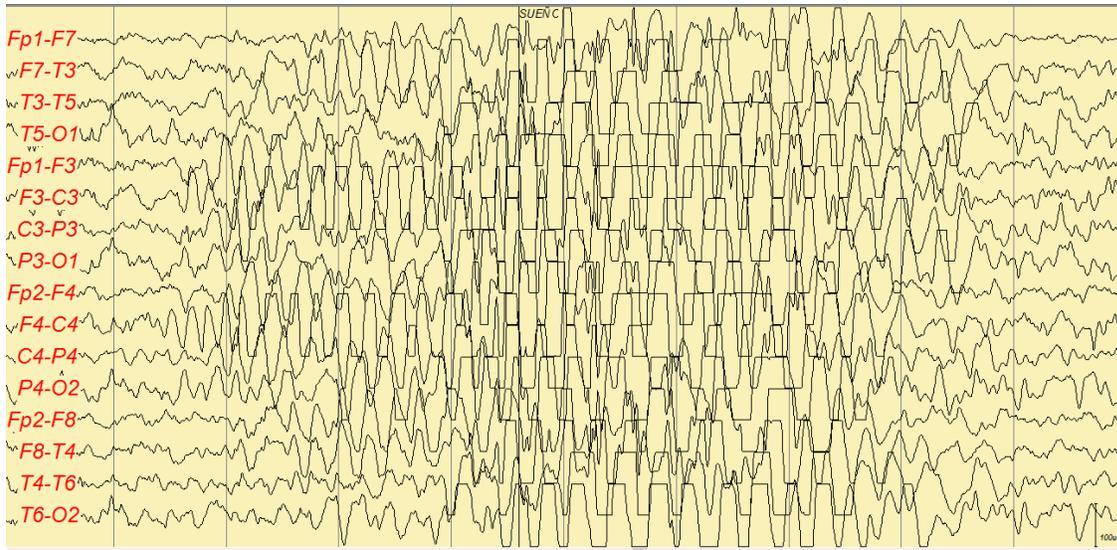
Paciente 29.- Paroxismos de ondas agudas en inversión de fase de alto voltaje en región frontal izquierda, con generalización secundaria, en sueño.



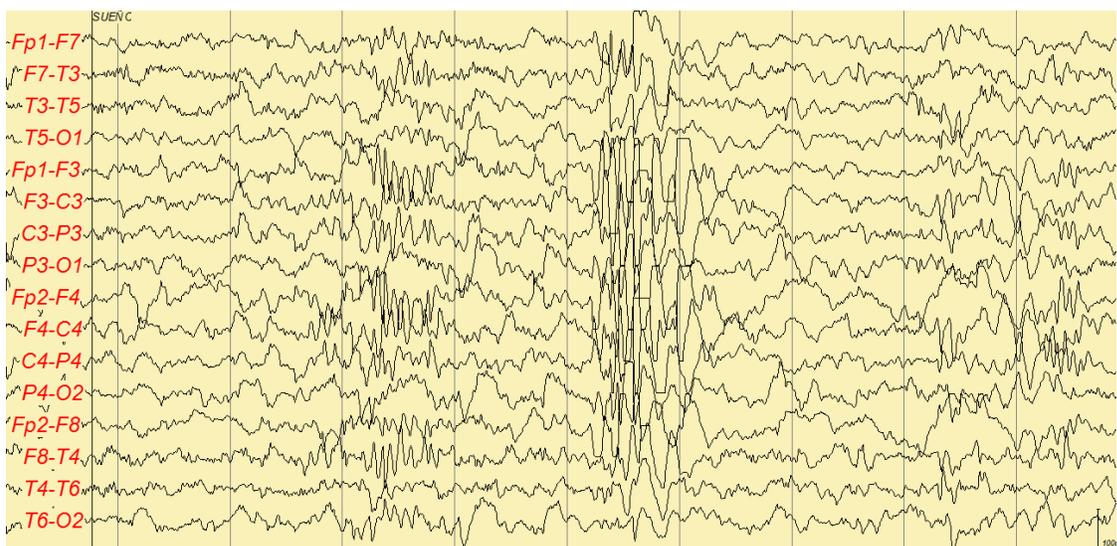
Paciente 29.- Paroxismos de ondas agudas en inversión de fase de alto voltaje en región frontal izquierda, con generalización secundaria, en sueño.



Paciente 15.- Paroxismos de ondas agudas y lentas de alto voltaje en regiones frontales, con generalización secundaria, en sueño.



Paciente 19.- Paroxismos de ondas agudas y complejos polipunta onda lenta de alto voltaje en regiones frontales, en sueño.



DISCUSION

Al evaluar los grafoelementos normales y anormales presentes en los estudios electroencefalograficos de este trabajo se encontró que 5 pacientes presentaron asimetría, usualmente afecta la actividad de fondo durante la vigilia y el sueño repercutiendo en la frecuencia y amplitud de los grafoelementos característicos del sueño fase N2. Otro de los puntos evaluados fue la asincronía que es la ruptura en la relación de ambos hemisferios la cual se presento en un paciente. De acuerdo a Silvia Miano (14) los pacientes con TDAH tienen un patrón cíclico alternante durante el sueño NoREM lo cual representa un marcador electroencefalografico de inestabilidad del sueño, que podría explicar esta alteración. Debido a que la asimetría y asincronía se consideran marcadores sistemáticos y expresivos para la descripción de los despertares, composición y organización cerebral durante el sueño.

En este estudio 36 pacientes (54.5%) presentaron actividad epileptiforme. La cual se refiere a eventos u ondas electroencefalográficas que se destacan del ritmo subyacente y usualmente corresponden a grafoelementos anormales. La presencia de actividad epileptiforme sugiere un incremento en el riesgo de crisis del área de la que provienen, pero no establece definitivamente si el paciente ha tenido o en algún momento va a presentar crisis epilépticas. En nuestro estudio los pacientes que presentaron grafoelementos epileptiformes estuvieron presentes principalmente en regiones frontales bilaterales representando el 80.5%, y un 8.3% en región occipital con mayor representación que el resto de las regiones.

Los paroxismos en su mayoría fueron punta onda lenta y polipunta onda lenta de inicio frontal bilateral con generalización secundaria durante el sueño en ocasiones con sustitución de los grafoelementos característicos de la fase N2.

De acuerdo a Silvia Miano (14) durante la revisión de artículos en un periodo comprendido de 2009 a 2011 han demostrado la relación entre descargas epileptiformes ictales e interictales durante el sueño en niños con diagnóstico de TDAH y disfunción neuropsicológica. En este artículo encontraron que las descargas epileptiformes se presentaron en el 53.1% y en nuestro trabajo las encontramos en un 54.5%. Las alteraciones las encontraron en mayor proporción (28.2%) en las regiones centrotemporales, seguidos por las regiones frontales (12.5%) y temporo occipitales (9.3%). En nuestro trabajo las descargas epileptiformes se presentaron en mayor proporción en las regiones frontales (80.5%) y para las regiones occipitales fueron semejantes al estudio de Miano (8.3%). El impedimento para la planeación motora compleja y la estrategia de la memoria se ha observado en los niños con descargas epileptiformes frontales.

En la muestra de niños normales (100%) del presente estudio se encontró que los grafoelementos de la fase N2 de sueño fueron normales sincrónicos y simétricos, y en ninguno de ellos se observó actividad epileptiforme.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad afecta el metabolismo de los principales neurotransmisores así como en la regulación sináptica de circuitos específicos para el adecuado aprendizaje, consolidación de la memoria y el adecuado funcionamiento de la corteza prefrontal y frontoestriados. (1) (2) (6)

Los registros electroencefalograficos de los neonatos y niños han sido realizados desde mediados del siglo XX. Estudios pioneros realizados por recopilación de múltiples estudios a nivel mundial ofrecen al neurofisiólogo información importante concerniente al desarrollo del sistema nervioso central. (17)

El análisis serial de electroencefalogramas durante el sueño tiene un impacto significativo para documentar en conjunto con la clínica la inmadurez cerebral y la presencia de patrones electroencefalograficos graves. Últimamente se ha utilizado substancialmente en enfermedades con alta morbilidad como alteraciones del desarrollo, neuroconductuales y neurocognitivas. (17)

El proceso de desarrollo de la experiencia y la adecuada progresión actividad-dependiente significa que el nivel de influencia de la señalización de cada neurona esta adecuadamente interconectado favoreciendo la totalidad de las funciones cerebrales. (2) (6) (3)

El TDAH de acuerdo a la literatura universal tiene una prevalencia del 3-7% en la edad escolar, el género ha sido considerado como un factor moderador significativo de esta patología debido a que en una revisión de 70 publicaciones encontraron que el 81% de los pacientes eran niños del sexo masculino (15). Al igual que lo reportado en la literatura en nuestro trabajo hubo predominio del sexo masculino (81.8%).

Una de las debilidades del presente trabajo es el tiempo, no alcanzamos a clasificar el subtipo de TDAH de acuerdo a los grafoelementos epileptiformes encontrados en cada paciente.

Los resultados obtenidos en este estudio sugieren que este tipo de pacientes debieran tener una atención integral otorgada por equipo multidisciplinario, no solo desde el punto de vista conductual sino también electroencefalográfico, para observar la modificación y desaparición de estos grafoelementos anormales.

CONCLUSIONES

- 1) En todos los niños estudiados para este trabajo se observó la presencia de fase N2 de sueño.
- 2) En los niños con diagnóstico de TDAH se encontró que el 54.5% presentaron actividad epileptiforme.
- 3) En el 36.3% de los pacientes con diagnóstico de TDAH el registro electroencefalográfico fue normal para la fase N2 de sueño.
- 4) El 7.5% presentó asimetría de los grafoelementos normales de la fase N2 de sueño.
- 5) Solo el 1.51% presentó asincronía de los grafoelementos normales de la fase N2 de sueño.
- 6) En los pacientes que presentaron actividad epileptiforme encontramos que el 80.5% presentó esta actividad en regiones frontales bilaterales con generalización secundaria, el 8.3% de esta actividad se localizó en regiones occipitales, el 2.7% en regiones fronto-centrales, el 2.7% en frontal izquierda, el 2.7% temporo-parietal y por último el 2.7% fue de inicio generalizado.
- 7) En el grupo control no se encontró ninguna alteración en los registros electroencefalográficos en la fase N2 de sueño.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Curatol P, D'Agati E, Moavero R., The Neurobiological basis of ADHD. *Journal of Pediatrics* 2010, Italian, (36):79.
- 2.- Barragán-Pérez E, De La Peña-Olvera F, Ortiz-León S, Ruiz-García M, Hernández-Aguilar J. Primer consenso latinoamericano de trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Bol Med Hosp Infant Mex* Septiembre-octubre 2007. (Vol. 64),: 326-343.
- 3.- Erik G. Willcutt, The Prevalence of DSM-IV Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review *Neurotherapeutics* 2012,. (9):490–499.
- 4.- Taylor E, Dopfner M, Sergeant J, Asherson P, Banaschewski T, Buitelaar J, et al European clinical guidelines for hyperkinetic disorder - first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004, 13(Suppl 1):17-30.)
5. - Frances, Allen, Pincus, Harold, First, Michael, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fourth, Text Revision. Washington 2000.
- 6.- Silvia Miano *, Pasquale Parisi, Maria Pia Villa, The sleep phenotypes of attention deficit hyperactivity disorder: The role of arousal during sleep and implications for treatment, *Medical Hypotheses* 2012, (79) 147–153,
- 7.- Chokroverti, Sudhansu, *Sleep disorders management, second edition, 2000.*
- 8.- PE. *El niño y el adolescente con trastorno por déficit de atención: su mundo y sus soluciones*. México: Altius Editores; 2001.
- 9.- El-Faddagh M, Laucht M, Maras A, Vohringer L, Schmidt MH. Association of dopamine D4 receptor (DRD4) gene with attention-deficit/ hyperactivity disorder (ADHD) in a high-risk community sample: a longitudinal study from birth to 11 years of age. *J Neural Transm* 2004; (111): 883-9.
- 10.- Schomer, Donald L., Lopez da Silva, Fernando, Niedermeyer's, *Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields, sixth edition, Lippincott Williams and Wilkins, 2011.*
- 11.- Jennifer A. Accardo, MD, MSCE, Marcus C. L., MBChB, Associations between psychiatric comorbidities and sleep disturbances in children with Attention-

Deficit/Hiperactivity Disorder. Journal Development Behavior pediatrics, 2012 (33):97-105.

12.- Wiebe S., Carrier J., Frenette S., Reutgruber L., Sleep and sleepiness in children with attention deficit / hyperactivity disorder and controls, European Journal Sleep Research Society, 2012, (3) 130-135.

13. - Wilhelm I., Prehn-Kristensen A, Born J, Sleep-dependent memory consolidation-What can be learnt from children? Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 2012 (4).

14.- Miano S., Parisi P., Pia Villa M., The Sleep phenotypes of attention deficit hyperactivity disorder: The role of arousal during sleep and implications for treatment, Medical Hypotheses 2012 (79) 147-153.

15. - Hasson R., Goldenring J., Gender differences among children with ADHD on continuous performance test: A Meta-analytic review. Journal of Attention Disorders 2012 (16):190.

16. - Libenson M. H., Practical Approach to: Electroencephalography, first edition, 2010, 1-327pp.

17. - Scher M.S., Ontogeny of EEG-sleep from neonatal through infancy periods, Sleep Medicine 2008., (9) 615-636.

18.- Fisch B. J., Fisch and Spehlmann's EEG primer: Basic principles of digital and analog EEG, Third revised and enlarged edition, 1999.

19.- Daube Jasper R, .Handbook of Clinical Neurophysiology, Series Editors, Managed Care Department, Mayo Clinic, 2003 (V-1).

ANEXOS

CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

“ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS EN NIÑOS SANOS Y CON TRASTORNO CON DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN FASE N2 DE SUEÑO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CMN SIGLO XXI”

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Dra. María Inés Fraire Martínez

INVESTIGADORES ASOCIADOS: Dra. Erika Rivera Muñoz

COLABORADORES: Dr. Juan Antonio Giménez Scherer

SEDE DONDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO: Hospital de Pediatría. CMN Siglo XXI. IMSS.

Se le invita a usted y a su hijo(a) o familiar a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento bajo información. Siéntase en absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto. Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea que su hijo(a) o familiar participen, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada. Al igual que su paciente, más niños serán invitados a participar y ser incluidos en esta investigación.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El Electroencefalograma es un estudio diagnóstico, que sirve para registrar la actividad eléctrica generada de forma natural en el cerebro de las personas. Ya que el trastorno por déficit de atención e hiperactividad es una enfermedad que causa alteraciones electroencefalográficas en el sueño que repercuten en el aprendizaje, memoria y relaciones sociales en los niños que la padecen, por lo que se busca determinar la presencia de características electroencefalográficas lo cual nos será de utilidad no sólo para evaluar la presencia de las anomalías electroencefalográficas sino también descubrir si presenta alteraciones adicionales que requieran otro tipo de atención.

PROPÓSITO DEL ESTUDIO

Determinar el comportamiento electroencefalográfico de los niños(as) con diagnóstico de TDAH con edades comprendidas desde 6 hasta los 12 años.

POSIBLES BENEFICIOS QUE RECIBIRÁN LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO

Usted no recibirá un pago por la participación de su hijo(a) o familiar en este estudio, ni la realización del mismo implica gasto alguno para su persona, sin embargo un beneficio de la participación de su paciente es que los resultados de la prueba que realizaremos nos proporcionen información acerca de la presencia de alteraciones electroencefalográficas del sueño fase 2 , y en caso de detectar alguna alteración que requiera tratamiento por parte de otra especialidad, será referido a ésta para su atención.

PROCEDIMIENTOS A REALIZAR

Se trata de un estudio sencillo. Dura aproximadamente 20 minutos y es realizado en una sola sesión.

La prueba consiste básicamente en colocar 21 electrodos o cables de registro sobre la piel de la cabeza de su paciente, los cuales están conectados a una computadora para leer y registrar su actividad cerebral.

Antes de la colocación de los cables se hace un aseo con una crema limpiadora que sirve para quitar las impurezas de la piel y permitir una mejor conducción de la actividad eléctrica.

Si usted acepta que su hijo(a) o familiar participe le solicitaremos que acuda a una cita para la realización del Electroencefalograma. Se necesita como preparación que su paciente a quién se realizará el estudio se encuentre desvelado desde las 03:00 hrs del día del estudio y llegue en completo ayuno. No obstante, deberán llevar preparado alimento para ofrecerle en el momento que se los indiquemos.

POSIBLES RIESGOS Y MOLESTIAS

El único riesgo que pudiera presentarse es reacción de la piel de su hijo(a) o familiar al contacto con la crema limpiadora manifestada como comezón o ardor. La posibilidad de que ocurra una reacción con la crema es mínima y no se presenta en la mayoría de las personas, no tiene repercusiones graves y remite en la mayoría de los casos con limpiar la zona donde se aplicó la crema y lavar con agua abundante.

LIBERTAD DE PARTICIPACIÓN O RETIRO

En caso de que por alguna razón usted o su hijo (a) o familiar no deseen participar o seguir participando en el estudio, aún y cuando se haya firmado la presente autorización, podrá solicitar su salida del mismo sin que por esto haya repercusiones en la atención que se les brinda en el IMSS.

PRIVACIDAD Y CONFIDENCIALIDAD

La información que nos proporcione que pudiera ser utilizada para identificar a su paciente será guardada confidencialmente y de forma separada de los resultados del estudio para garantizar su privacidad. Nadie más tendrá acceso a ésta, a menos que usted así lo desee. Sólo proporcionaremos la información, si fuera necesario, para proteger sus derechos o su bienestar o si lo requiere la ley.

PERSONAL DE CONTACTO PARA DUDAS Y ACLARACIONES SOBRE EL ESTUDIO

Si tiene preguntas o quiere hablar con alguien sobre este estudio de investigación puede comunicarse de 08:00 a 14:00 hrs, de lunes a viernes con la Dra. María Inés Fraire Martínez o con el Dra Erika Rivera Muñoz, a los teléfonos: **56 27 69 00 EXTENSIÓN 22357 y 22359**, en el Servicio de Neurofisiología ubicado en la planta baja del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Av. Cuauhtémoc 330 Colonia Doctores, C.P. 06725, México D.F. O si lo prefiere al correo electrónico draerikarivera@gmail.com.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

Se me ha explicado con claridad en qué consiste este estudio, además he leído (o alguien me ha leído) el contenido de este formato de consentimiento. Se me ha dado la oportunidad de hacer preguntas y todas mis preguntas han sido contestadas a mi satisfacción. Se me ha dado una copia de este formato.

Al firmar estoy de acuerdo en que mi hijo(a) o familiar participe en la investigación que aquí se describe.

NOMBRE _____ **DEL** _____ **PARTICIPANTE**

NÚMERO _____ **DE** _____ **SEGURIDAD** _____ **SOCIAL**
FOLIO _____

Nombre _____ **y** _____ **firma** _____ **del** _____ **padre/madre** _____ **o** _____ **tutor**

Encargado de obtener el Consentimiento Informado (CI)

Le he explicado el estudio de investigación al participante y a sus padres o tutores, y he contestado todas sus preguntas. Considero que comprendieron la información descrita en este documento y libremente dan su consentimiento para participar en este estudio de investigación.

Nombre _____ del _____ encargado:

Firma _____

Fecha

Testigos

Mi firma como testigo certifica que padre o tutor del participante firmó este formato de Consentimiento Informado en mi presencia, de manera voluntaria.

Nombre y dirección del Testigo 1
participante

Parentesco con el

Firma del Testigo 1 _____

Fecha

Nombre y dirección del Testigo 2
participante

Parentesco con el

Firma del Testigo 2 _____

Fecha

CARTA DE REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

“ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS EN NIÑOS SANOS Y CON TRASTORNO CON DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN FASE N2 DE SUEÑO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CMN SIGLO XXI”

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Dra. María Inés Fraire Martínez

INVESTIGADORES ASOCIADOS: Dra. Erika Rivera Muñoz.

COLABORADORES: Dr. Juan Antonio Gimenez Scherer

SEDE DONDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO: Hospital de Pediatría. CMN Siglo XXI. IMSS.

NOMBRE DEL PARTICIPANTE

NÚMERO DE SEGURIDAD SOCIAL FOLIO

Por este conducto deseo informar mi decisión de retirarme de este protocolo de investigación por las siguientes razones:

Nombre y firma del padre/madre o tutor Fecha

Nombre y Firma del Testigo 1 Fecha

Nombre y Firma del Testigo 2 Fecha

OBTENCION DE DATOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS		
Nombre:		
Número de Afiliación:		
Fecha de Nacimiento: (dd/mm/aa):		
Edad en años al momento de realizar el estudio: (1=6, 2=7, 3=8, 4=9, 5=10):		
1		
2		
3		
4		
5		
Género: (1= Masculino, 2= Femenino):		
1		
2		
Tipo de TDAH: (1=Inatento, 2=Hiperactivo, 3=Mixto):		
1		
2		
3		
Actividad Electroencefalográfica: _____		
1=Un aumento de la actividad de ondas lentas theta.		
2=Actividad de ondas lentas en la región occipital.		
3=Paroxismos generalizados de punta-onda lenta de 2 a 2.5 Hz.		
4=Paroxismos generalizados de puntas y polipuntas y ondas lentas.		
5=Foco de puntas temporales.		
6=Puntas Rolándicas.		
7=Puntas occipitales.		
8=Puntas bilaterales.		
9=Otros		
Sueño fase 2:		
Husos, Vertex y Complejos K: 1= Simétricos, 2= Asimétricos 3= Mixtos.		
Husos: 1	2	
Vertex: 1	2	
Complejos K:	1	2

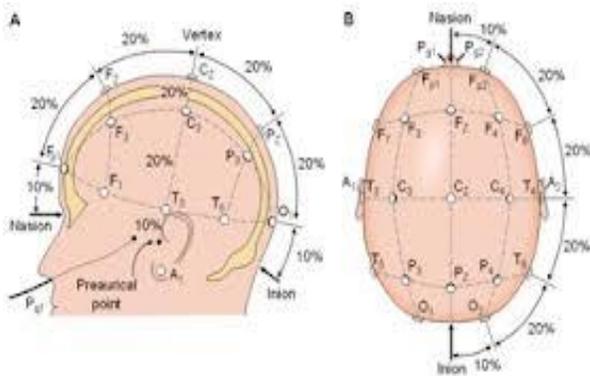
ANEXO

TECNICA DEL REGISTRO ELECTROENCEFALOGRAFICO.

El electroencefalograma es grabado por medio de electrodos conectados al cuero cabelludo del paciente. La colocación de los electrodos está basada en el sistema internacional 10-20, en el cual el lugar de cada electrodo está determinado por 4 posiciones estándar en la cabeza: de nasion a inion y de derecha a izquierda de los orificios preauriculares. Cuando este sistema es utilizado la mayoría de los electrodos están de 5 y 7cm entre cada uno en el adulto.

Los electrodos están conectados a un amplificador en montajes determinados para permitir que la actividad eléctrica de las diversas áreas sean registradas en secuencia.

El estudio puede ser grabado en un montaje bipolar (medición entre par de electrodos) o monopolar (electrodos individuales).



Los montajes son generalmente seleccionados por lo que los registros están hechos de líneas con electrodos equidistantes que corren de frente a atrás de la cabeza y transversalmente.

Las ondas eléctricas emitidas por la actividad neuronal poseen amplitudes que van desde los 10 mV en registros sobre el corteza, a 100 mV en la superficie del cuero cabelludo. Las frecuencias de estas ondas se mueven entre 0,5 y 100 Hz y dependen mucho del grado de actividad del corteza cerebral. La mayoría de las veces estas ondas no poseen ninguna forma determinada, en algunas son ritmos normales que suelen clasificarse en ritmos a, b, q y d. es por esto que se necesita un amplificador ya que la actividad eléctrica neuronal no podría ser observada a simple vista.

Al registrar es necesario tener un filtro de baja y otro de alta frecuencia los cuales se encargan de transformar la meseta de la onda en un decaimiento exponencial y el de alta redondea el pico de la onda.

El filtro de alta se fija en 70Hz y el de baja en 1Hz. la constante de tiempo del filtro de baja se refiere al tiempo que le toma al potencial caer 37% del valor del pico.

El valor de la constante es de 0.16seg a la cual responde el filtro de baja a 1Hz. la función de ambos filtros es evitar la distorsión de las ondas secundaria a artefactos eléctricos.

La sensibilidad de registro es de 7uV en los adultos y de 10-15uV en los niños

La impedancia de los electrodos debe ser no mayor de 5kohm, la cual se logra al realizar la limpieza del cuero cabelludo con el gel abrasivo y la colocación de pasta conductora entre el electrodo y el cuero cabelludo.

El notch es un filtro estandarizado en para evitar interferencias, estrechando aun más la banda establecida por los filtros de baja y alta y es de 60Hz.

El registro electroencefalografico se reproduce en papel que corre a 30mm/seg y está dividido en 10 épocas de 1seg cada una.

Una vez colocados los electrodos y habiendo fijado los parámetros en la computadora se revisan las impedancias y se inicia el registro.